

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
MÉDICAS: PEDIATRIA

**UTILIZAÇÃO DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA
NEUROMUSCULAR (EENM) EM CRIANÇAS COM
PARALISIA CEREBRAL DO TIPO DIPLEGIA
ESPÁSTICA**

ANA LÚCIA PORTELLA STAUB

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre, Brasil

2005

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
MÉDICAS: PEDIATRIA

**UTILIZAÇÃO DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA
NEUROMUSCULAR (EENM) EM CRIANÇAS COM
PARALISIA CEREBRAL DO TIPO DIPLEGIA
ESPÁSTICA**

ANA LÚCIA PORTELLA STAUB

Orientadora: Prof. Dra. Newra Tellechea Rotta

A apresentação desta dissertação é exigência do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Porto Alegre, Brasil

2005

S798u Staub, Ana Lúcia Portella

Utilização da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) em crianças com paralisia cerebral do tipo diplegia espástica / Ana Lúcia Portella Staub ; orient. Newra Tellechea Rotta. – 2005. 104 f. : il. color.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria. Porto Alegre, BR-RS, 2005.

1. Paralisia cerebral 2. Terapia por estimulação elétrica 3. Criança 4. Pré-escolar I. Rotta, Newra Tellechea II.Título.

NLM: WS 342

Catálogo Biblioteca
FAMED/HCPA

Dedico esta dissertação às crianças que tenho acompanhado na minha vida, tanto pessoal como profissional. Espero estar contribuindo, ainda que discretamente, com suas novas habilidades motoras e auxiliando na desmistificação da Paralisia Cerebral.

Aos meus filhos, Luiz Fernando e Lia, pela compreensão por minhas ausências e pelo auxílio que me prestaram sendo como são: solidários e amigos.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Gostaria de agradecer, mais uma vez, a Prof. Dra. Newra Tellechea Rotta, minha orientadora, pela dedicação e atenção. Sua sabedoria e curiosidade científica marcaram profundamente este trabalho.

Ao meu esposo Henrique, o meu muito obrigada pela presença constante, pelo carinho, incentivo e contribuições ao longo de todos esses anos.

Aos meus pais Cícero e Doracy, por terem transmitido a mim os valores essenciais da vida, entre eles, o de jamais desistir de lutar pelo que se acredita.

Ao meu grande amigo e colega Mahmud, por seu apoio e excepcional disponibilidade na execução das avaliações goniométricas e discussão dos achados e resultados.

AGRADECIMENTOS

Durante estes últimos anos, enquanto realizei esta pesquisa, tive o privilégio de contar com o apoio e colaboração de pessoas amigas, a quem gostaria de expressar meus agradecimentos:

Ao Dr. Antonio Cardoso dos Santos, chefe do Serviço de Fisiatria e professor do Departamento de Cirurgia, que através do seu incentivo, tornou possível a realização deste estudo.

Ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria, professores e funcionários, pela contribuição científica e oportunidade de desenvolver o conhecimento científico.

À Rosane Blanguer que sempre atendeu as minhas dúvidas e solicitações com delicadeza e presteza.

Aos professores e funcionários do Grupo de Pesquisa e Pós- Graduação do HCPA, em especial ao Prof. Dr. Mário B. Wagner, pelas valiosas orientações no delineamento de pesquisa e análise estatística dos resultados.

Ao engenheiro Paulo Roberto Sanchez, pela atenção e presteza às minhas solicitações.

Ao FIPE que disponibilizou verbas de transporte e de equipamentos para que as crianças pudessem realizar as avaliações e atendimentos de fisioterapia.

Às crianças acompanhadas e seus familiares, pela colaboração e assiduidade nos comparecimentos.

À Ft. Ana Kulzer e Fga. Simone Finardi, pela amizade e carinho nos momentos difíceis deste estudo.

Aos colegas do serviço de Fisiatria, pediatras e neuropediatras que me apoiaram e enviaram os pacientes para o acompanhamento na fisioterapia.

Ao CEREPAL (Centro de Reabilitação de Porto Alegre) pela disponibilidade e encaminhamento de suas crianças para participação no estudo.

Ao médico fisiatra Dr. Airton Suslik Svirski e residentes da neuropediatria pelas avaliações ambulatoriais.

Às auxiliares administrativas do serviço de Fisiatria que organizaram a marcação das consultas dos pacientes.

Aos meus irmãos e amigos, que souberam compreender meus lapsos e minhas faltas e me apoiaram em todo meu trajeto.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	ix
LISTA DE FIGURAS E QUADRO	x
LISTA DE TABELAS.....	xi
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 PARALISIA CEREBRAL	1
1.1.1 Histórico e Conceito	1
1.1.2 Etiologia	2
1.1.3 Incidência	5
1.1.4 Classificação e quadro clínico	6
1.1.5 Instrumento de avaliação da função motora em PC	9
2.1 MARCHA HUMANA.....	10
2.1.1 A locomoção humana	10
2.1.2 Fases da marcha.....	11
2.1.3 Ciclo da marcha	12
2.1.4 Marcha na paralisia cerebral.....	15
3.1 ELETROESTIMULAÇÃO NEUROMUSCULAR (EENM)	16
3.1.1 Histórico	16
3.1.2 Aspectos neurofisiológicos e denominações	17
3.1.3 Aplicabilidade e efeitos clínicos.....	18
2 JUSTIFICATIVA	20
3 HIPÓTESE.....	21
4 OBJETIVO	22
5 CASUÍSTICA E MÉTODO.....	23
5.1 DELINEAMENTO	23
5.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA	23
5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	24
5.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	24
5.5 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	25
5.6 LOGÍSTICA	25
5.7 VARIÁVEIS EM ESTUDO	31

5.8 CONTROLE DO ERRO SISTEMÁTICO	32
5.8.1 Vieses de seleção	32
5.8.2 Vieses de aferição	32
5.9 CÁLCULO AMOSTRAL	33
5.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	33
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34
7 ARTIGO: ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL DO TIPO DIPLEGIA ESPÁSTICA	40
RESUMO.....	42
INTRODUÇÃO.....	43
MÉTODO	44
Delineamento e procedimento	46
Coleta de dados.....	46
Intervenção	47
Análise estatística	49
RESULTADOS	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
8 PAPER: NEUROMUSCULAR ELECTRICAL STIMULATION IN CHILDREN WITH SPASTIC DIPLEGIC CEREBRAL PALSY	60
ABSTRACT	62
INTRODUCTION	63
METHOD	64
Subjects.....	64
Study design and procedure.....	65
Data collection.....	66
Intervention.....	67
Statistical analysis	68
RESULTS.....	68
DISCUSSION.....	70
REFERENCES	74
ANEXOS	81
ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO	82
ANEXO B - ESCALA DE MEDIDA FUNCIONAL MOTORA GROSSEIRA (GMFM)	84
ANEXO C - AVALIAÇÃO DE AMPLITUDE ARTICULAR	90
ANEXO D – AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA.....	91
ANEXO E – AVALIAÇÃO FISIÁTRICA.....	92

LISTA DE ABREVIATURAS

- AFO – *Ankle foot orthesis*
- CP – Cerebral Palsy
- EENM – Eletroestimulação neuromuscular
- FES – *Functional electrical stimulation*
- GMFM – *Gross Motor Function Measure* (Escala de Função Motora Grossa)
- HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre
- NMES – *Neuromuscular Electrical Stimulation*
- PC – Paralisia cerebral
- ROM – *Range of Moviment*
- TES – *Threshold electrical stimulation*

LISTA DE FIGURAS E QUADRO

Figura 1: Análise de Marcha	26
Figura 2: Análise de Marcha	26
Figura 3: Avaliação da amplitude de dorsiflexão de tornozelo utilizando flexímetro (paciente sentado)	27
Figura 4: Avaliação da amplitude de dorsiflexão de tornozelo utilizando flexímetro (paciente em decúbito dorsal).....	28
Figura 5: EENM aplicada nos músculos dorsiflexores de tornozelos	29
Figura 6: Resposta ao estímulo elétrico nos dorsiflexores de tornozelos	29
Figura 7: EENM aplicada nos músculos extensores de joelhos.....	30
Figura 8: Resposta ao estímulo elétrico nos extensores de joelhos	30
Quadro 1: Fatores de risco da paralisia cerebral	4

LISTA DE TABELAS

Artigo em Português

Tabela 1: Características da amostra	45
Tabela 2: Parâmetros de estimulação elétrica	48
Tabela 3: Avaliação dos parâmetros de funcionalidade considerando antes e depois	51
Tabela 4: Parâmetros de funcionalidade considerando a presença prévia de marcha	52

Artigo em Inglês

Table 1: Characteristics of children who took part in study	77
Table 2: Stimulation parameters	78
Table 3: Parameters applied before and after study	79
Table 4: Parameters considering the previous presence or absence of independent gait in the beginning of study	80

1 INTRODUÇÃO

1.1 PARALISIA CEREBRAL

1.1.1 Histórico e Conceito

A paralisia cerebral (PC) foi inicialmente descrita em 1843, quando Little, um ortopedista inglês, descreveu 47 crianças portadoras de rigidez espástica (Piovesana, 1998). Em 1862, Little definiu a PC como uma patologia ligada a circunstâncias adversas ao nascimento. Atribuiu à apresentação pélvica, prematuridade, dificuldades no trabalho de parto, demora para chorar e respirar ao nascer, presença de convulsões e coma nas primeiras horas de vida, como fatores responsáveis pelo quadro de rigidez muscular (Nelson, 1994; Diamant, 1996; Piovesana, 1998; Rotta, 2002; Hankins & Speer, 2003).

Phelps divulgou o termo PC para diferenciá-lo de paralisia infantil, que tinha como consequência a paralisia flácida (Rotta *et al.*, 1985).

Para Illingworth (1960), Barraquer Bordas e col (1966), “paralisia cerebral é a seqüela de uma agressão encefálica que se caracteriza primordialmente por um transtorno

persistente, porém não invariável, do tônus, da postura e do movimento. Surge na primeira infância e não é somente secundária a esta lesão não evolutiva do encéfalo, mas se deve também à influência que a referida lesão exerce sobre a maturação neurológica”.

Bax (1964) definiu a PC como uma “desordem do movimento e da postura devida a um defeito ou uma lesão do cérebro imaturo” (Bobath, 1991; Reddihough & Collins, 2003). Outros autores definem a PC como um grupo não-progressivo, mas freqüentemente mutável, de distúrbio motor, secundário a lesão do cérebro em desenvolvimento, podendo o evento ocorrer nos períodos pré, peri ou pós-natal (Nelson *et al.*, 1994; Kuban & Leviton, 1994).

A PC possui característica heterogênea tanto do ponto de vista etiológico quanto em relação ao quadro clínico. De caráter essencialmente motor, pode estar associada a perturbações sensoriais, mentais e de comunicação, trazendo sérias repercussões sobre a qualidade de vida dos pacientes e familiares (Illingworth, 1960; Bobath, 1991; Volpe, 2001; Rotta, 2002; Bartlett & Palisano, 2002). Os distúrbios motores e sensoriais podem parecer piores na medida que a criança cresce e realiza esforços na tentativa de se movimentar contra a força da gravidade (Bobath, 1991).

1.1.2 Etiologia

A etiologia da PC ainda é motivo de investigação entre diversos pesquisadores nos mais diversos países. Vários fatores de risco, que interagem entre si, sugerem que a etiologia da PC seja multifatorial (Pato *et al.* 2001; Lawson & Badawi, 2003; Hankins & Speer, 2003; Shevell *et al.*, 2003; Reddihough & Collins, 2003).

Em artigo de revisão, Rotta (2002) considera que o comprometimento do SNC nos casos de PC decorre de fatores endógenos e exógenos. Estes estão, em diferentes proporções, presentes em todos os casos de PC.

Robertson *et al.* (1994) e Rotta (2001) consideram, dentre os fatores endógenos, o potencial genético herdado, ou seja, a suscetibilidade maior ou menor do cérebro para se lesar. Segundo esse conceito, o indivíduo herda um determinado ritmo de evolução do sistema nervoso, além da capacidade de adaptação ou plasticidade cerebral, e as potencialidades de sua atividade motora, instintivo-afetiva e intelectual.

Entre os fatores etiológicos exógenos, considera-se que o tipo de comprometimento cerebral irá depender do momento de atuação do agente, sua duração e intensidade. O Quadro 1 contempla as possibilidades etiológicas de acordo com o momento da lesão cerebral.

No período perinatal, a asfixia aguda figura como principal responsável pelo comprometimento cerebral do recém-nascido. Na grande maioria dos casos há associação de asfixia pré-natal (asfixia crônica) e perinatal, devido à hipoxemia e/ou isquemia (Lefèvre, 1971; Nelson *et al.*, 1994; Robertson *et al.*, 1994; Volpe, 2001).

As alterações neuropatológicas da encefalopatia hipóxico-isquêmica variam com a idade, com a natureza da lesão e com a forma de intervenção. Volpe (2001) considera que a hipóxia pré-natal é responsável por 20% dos casos de encefalopatia hipóxico-isquêmica do recém-nascido, que a perinatal é responsável por 35%, e a concomitância de ambas, por mais de 35% dos casos, ficando só 10% para a hipóxia pós-natal (Holm, 1982; Volpe 2001).

Prematuridade e baixo peso ao nascimento são citados por diversos autores como importantes fatores de risco perinatais. A prematuridade predispõe o recém-nascido a asfixia e hemorragia cerebral. Hemorragia intraventricular, hemorragia na matriz germinativa,

sangramento subaracnóide e leucomalácia periventricular são lesões patológicas comuns que levam a morte ou danos neurológicos no recém-nascido prematuro (Lefèvre, 1971; Low & Carter, 1982; Nelson, 1994; Robertson *et al.*, 1994; Olhweiller *et al.*, 2002; Rotta, 2002; Lawson & Badawi, 2003; Surman *et al.*, 2003).

Quadro 1: Fatores de risco da paralisia cerebral

Fatores de risco antecedentes à gestação
Ciclos menstruais longos e irregulares; História de abortos espontâneos e/ou natimortos; Intervalo menor que três meses ou maior que três anos da gestação ; História familiar doença genética ou malformativa; classe social baixa
Fatores pré-natais fetais
Asfixia; eventos vasculares; Má formação congênita do sistema nervoso central; Infecções e parasitoses (rubéola, citomegalovírus, toxoplasmose, lues, HIV); Intoxicações (drogas, álcool, tabaco); Distúrbios metabólicos; Nó ou má formação de cordão; retardo de crescimento fetal Malformação congênita
Fatores pré-natais maternos
Traumatismos na gestante; Tumores uterinos; Hemorragia materna; infecção materna; Convulsões; pré-eclâmpsia; Uso de hormônio tireoideano ou de estrógeno
Fatores perinatais
Asfixia – encefalopatia hipóxico-isquêmica; Prematuridade; baixo peso; Hemorragia cerebral; Gemelaridade; Prolapso de cordão; anomalias da placenta; Hipoglicemia severa; infecção neonatal; Desproporção céfalo-pélvica; Choque materno; corioamnionite; Descolamento prévio da placenta
Fatores pós-natais
Infecções (meningite, septicemia); Distúrbios metabólicos; Encefalites pós-vacinais; Acidente cerebrovascular; traumatismo craniano; Hiperbilirrubinemia; intoxicações

Fonte: Adaptado de: Grether & Nelson (1997); Rotta (2001); Kuban & Leviton (1994); Reddihough & Collins (2003); Nelson & Ellenber (1986); Wu & Colford (2000); Yoon *et al.* (2003)

Certos fatores etiológicos predisõem a tipos clínicos específicos de PC. O'Reilly & Walentynowicz (1981) mostraram, em seu estudo com 2004 crianças, que a prematuridade e os partos múltiplos respondiam por 55% dos casos de diplegia espástica, enquanto asfixia, distúrbios respiratórios e eristoblastose fetal eram responsáveis por 63% dos casos de atetose em crianças. Adams & Victor (1993) associam, aos casos de diplegia espástica, além da prematuridade, o baixo peso para a idade, infarto placentário e asfixia intrauterina. No ano de 1993 um estudo de 42 casos de PC com hemiparesia congênita realizado por Piovesana, a autora constatou que o perímetro craniano esteve abaixo do percentil 50 em 76% dos casos e foram classificados como microcefalia secundária à atrofia cerebral em 21% (Piovesana, 1998). Okamura *et al.* (1997) encontraram leucomalácia periventricular em 27% das crianças com quadriplegia espástica e 89% nos casos de diplegia espástica.

1.1.3 Incidência

Apesar dos avanços dos cuidados intensivos perinatais, a incidência de PC nos últimos anos se tem mantido a mesma em razão da sobrevivência de recém-nascidos com muito baixo peso (Stanley & Watson 1992, Kuban & Leviton, 1994; Hagberg *et al.* 1996; Reddihough & Collins, 2003). A incidência das formas moderadas e severas está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos vivos nos países desenvolvidos (Nelson & Ellenberg 1986, Hagberg *et al.*, 1989, Kuban & Leviton, 1994; Piovesana, 1998; Reddihough & Collins, 2003). Em nosso país esta estimativa é bastante difícil de ser realizada, porém presume-se que deva ser elevada, considerando-se a precária situação de saúde geral e em particular os cuidados dispensados à gestante e ao recém-nascido (Lianza, 1991).

A taxa de incidência de PC entre prematuros pesando abaixo de 1500 gramas é de 25 a 31 vezes maior do que entre nascidos a termo (Kuban & Leviton, 1994; Pharoah *et al.*, 1996; Volpe, 2001; Olhweiller, 2002). Bebês cujo peso ao nascimento é menor que 2500 g respondem por 1/3 de todos os bebês que apresentam sinais de PC (Kuban & Leviton, 1994).

Os achados de Surman *et al.* (2003), revelaram que nos anos noventa houve declínio da mortalidade e da severidade da PC de bebês com peso inferior a 1500 gramas em países desenvolvidos.

1.1.4 Classificação e quadro clínico

Existem vários sistemas de classificação da PC. A classificação adotada pela Academia Americana de Paralisia Cerebral está baseada na descrição topográfica da distribuição do tônus e nos distúrbios de movimento. Bobath (1991) se baseia na qualidade e na distribuição do tônus muscular para classificar a PC. A classificação fisiológica ou de qualidade do tônus muscular permite identificar as manifestações clínicas predominantes, enquanto a topográfica ou de distribuição do tônus indica as extremidades envolvidas. O grau de envolvimento aponta a severidade do acometimento.

De acordo com Bleck (1987), Bobath (1991), Diament (1996) e Volpe (2001), dependendo do local comprometido e quadro clínico resultante, podemos encontrar as formas:

a) Espástica: subdividida em:

- quadriplegia ou tetraplegia – ocorre o envolvimento de todo o corpo, sendo os membros superiores mais envolvidos do que, ou pelo menos tão envolvidos quanto os

membros inferiores. Decorre de lesões mais extensas ou difusas atingindo bilateralmente a via piramidal.

- hemiplegia – corresponde a déficit motor unilateral, geralmente desproporcionado, com maior comprometimento do membro superior. É acompanhada de sinais de liberação, tais como espasticidade, hiper-reflexia e sinal de Babinski. O paciente assume atitude em semiflexão do membro superior, permanecendo com o membro inferior hiperestendido e aduzido, e o pé em postura eqüinovara.

- diplegia – há envolvimento de todo o corpo, porém a metade inferior é mais afetada que a superior. Evidencia-se acentuada hipertonia dos músculos adutores, levando ao cruzamento dos membros inferiores e a marcha em “tesoura”.

- monoplegia: o acometimento ocorre apenas em um único membro.

b) Atetósica: também denominada discinética, coreoatetósica ou distônica. Os movimentos involuntários, sobretudo distonias axiais e/ou movimentos córeo-atetóides das extremidades constituem a manifestação clínica.

c) Atáxica: o quadro é dominado pela incoordenação estática e cinética. Indica acometimento do cerebelo e/ou suas vias.

d) Mista: representa geralmente a combinação de movimentos distônicos e córeo-atetóides nas formas plégicas.

A forma espástica ou piramidal é a mais comum e é devida ao comprometimento do neurônio motor superior. Caracteriza-se por aumento do tônus da musculatura envolvida, exacerbação dos reflexos tendinosos, presença de clônus e reflexos anormais, além de

tendência ao desenvolvimento de contraturas musculares (Bobath 1991, Volpe 2001, Rotta 2002).

As formas extrapiramidais incluem os tipos atetóide, coréico e distônico. A lesão se situa nos gânglios basais, levando ao aparecimento de movimentos involuntários. Neste tipo de PC as deformidades são raras em razão da falta de fixação nas diversas posturas; o tono postural é instável e flutuante (Bobath, 1991).

Nas ataxias encontramos importantes alterações do equilíbrio e da coordenação motora ocasionadas por lesões do cerebelo ou de suas vias. É um tipo raro de PC e geralmente está associado ao tipo espástico (Bobath, 1991).

As formas mistas incluem mais freqüentemente a combinação da espasticidade e atetose. A combinação da ataxia e atetose também pode ocorrer (Low & Carter, 1982).

A criança hipotônica necessita ter seu diagnóstico diferenciado entre as causas de origem central ou periférica (Richer *et al.*, 2001). Na PC, a hipotonia é geralmente um estágio transitório para os quadros de espasticidade ou atetose estando normalmente associado a importante deficiência mental (Bobath, 1991; Wilson, 1991).

Além do distúrbio motor, obrigatório para a caracterização da PC, o quadro clínico pode incluir também manifestações acessórias com freqüência variável de deficiência mental, epilepsia, distúrbios de linguagem, distúrbios visuais e de comportamento.

Na PC, são comuns os achados de retardo nas aquisições motoras, persistência de reflexos primitivos, anormalidades de tônus e posturas, além de hiperreflexia e sinais patológicos (Bobath, 1991; Piovesana, 1998; Rotta, 2002).

A hipertonia muscular, hiperatividade reflexa, persistência de reflexos primitivos e a fraqueza muscular comprometem a funcionalidade do movimento normal e impossibilitam manutenção da postura (Bobath, 1991).

A diplegia espástica, um dos tipos de PC, caracteriza-se por envolvimento maior dos membros inferiores em relação aos superiores (Bleck, 1987). O padrão de marcha mais comumente encontrado se caracteriza por flexão, adução e rotação interna de quadril, excessiva flexão de joelhos resultantes de espasticidade e/ou contratura dos músculos isquiotibiais e excessiva flexão plantar decorrente de espasticidade e/ou contratura dos músculos tríceps surais (Sutherland *et al.*, 1980; Gage, 1991).

O desequilíbrio muscular entre agonistas e antagonistas, a perda do controle motor seletivo, assim como as contraturas musculares e tendinosas, produzem limitação do movimento articular (Bleck, 1987; Gage, 1991; Perry, 1993).

1.1.5 Instrumento de avaliação da função motora em PC

O interesse pela avaliação das mudanças nas funções motoras amplas começou a ser despertado nos anos 80. Vários instrumentos de avaliação foram criados desde então, sendo a GMFM (*Gross Motor Function Measure*) (Russell *et al.*, 1989) a escala elaborada e validada para medir estas mudanças ocorridas ao longo dos tempos em crianças com PC. De caráter quantitativo, este método avaliativo mede o quanto a criança pode realizar de atividade motora e o domínio sobre determinadas funções, não medindo a qualidade de desempenho da atividade. Os 88 itens que compõem a escala, são avaliados através da observação da criança e pontuados em 4 categorias ordinais (0 = não inicia, 1 = inicia, 2 = completa parcialmente, 3

= completa a atividade). Os itens da escala são agrupados em 5 diferentes dimensões da função motora ampla: (A) deitar e rolar, (B) sentar, (C) engatinhar e ajoelhar, (D) ficar em pé (E) andar, correr e pular.

A GMFM é um importante instrumento de verificação de aquisição de novas possibilidades motoras, sendo utilizado não somente em situação clínica mas também em pesquisa.

2.1 MARCHA HUMANA

2.1.1 A locomoção humana

Nos últimos anos, uma variedade de pesquisa envolvendo a análise de marcha foi disponibilizada. Particular atenção foi dada às seqüelas motoras dos pacientes com paralisia cerebral, visando à abordagem cirúrgica nessa incapacidade (Sutherland *et al.*, 1980; Gage, 1993; Tellini & Saad, 1997; Selber, 1997).

O movimento é a função mais desejada do ser humano e a marcha é a expressão biológica de liberdade e autonomia. A marcha normal depende da performance repetida dos membros inferiores, numa seqüência de movimentos que permitem o avanço do corpo ao longo de uma linha de progressão, enquanto mantém uma postura estável de sustentação do peso corporal. Depende também da mobilidade articular e da ação muscular seletiva, e deve ser otimizada para proporcionar a conservação da energia fisiológica (Tellini & Saad, 1997).

A deambulação pode ser definida como um tipo de locomoção, isto é, a capacidade de mover-se de um lugar para outro (Ishida, 1997; Adams & Perry, 1998).

A marcha humana é um processo de locomoção no qual o corpo ereto e em movimento é apoiado primeiro por uma das pernas e depois pela outra. Conforme o corpo em movimento passa para a perna de apoio, a outra perna balança para frente, preparando-se para a próxima fase de apoio. Um dos pés está sempre no chão e, durante o período em que o apoio é transferido da perna apoiada para a perna que avança, há um breve momento em que os dois pés ficam no chão. Conforme a pessoa anda mais depressa, esses períodos de duplo apoio se transformam em frações cada vez menores do ciclo da marcha, até que, finalmente, quando a pessoa começa a correr, desaparecem no conjunto e são substituídos por breves períodos em que nenhum dos pés está no solo (duplo balanço). As alternâncias cíclicas da função de apoio de cada perna e a existência de um período de transferência, em que ambos os pés estão no solo, são características essenciais do processo de locomoção, conhecidos como marcha (Selber,1997; Tellini & Saad,1997).

2.1.2 Fases da marcha

A marcha normal se subdivide basicamente em duas fases, uma de apoio e a outra, de balanço. Na fase de apoio, o pé do membro estudado está em contato com o solo, e na fase de balanço, o membro inferior observado está avançando no espaço e, portanto, o pé não está em contato com o solo (Perry, 1992).

A fase de apoio compreende 60% do ciclo da marcha, a fase de balanço compreende 40% deste ciclo. Essa divisão percentual varia em função da velocidade de marcha (Gage, 1991; Perry, 1992; Sutherland *et al.*, 1998).

2.1.3 Ciclo da marcha

Um ciclo da marcha é definido sobre um intervalo de tempo durante o qual uma seqüência de eventos sucessivos e regulares se completa. Esses eventos se alternam entre os membros inferiores e acontecem de forma simultânea enquanto os membros estão em apoio ou em balanço. Os eventos são: 1) toque do pé; 2) despreendimento do pé. Tendo em vista que os membros são dois, o total de eventos é quatro: toque do pé, despreendimento do pé oposto, toque do pé oposto e despreendimento do pé. As seqüências do ciclo/fases da marcha descritas por Tellini & Saad (1997) e Sutherland *et al.* (1998) e compreendem os seguintes eventos:

Fase de apoio:

- 1) contato inicial (ou choque de calcanhar)
- 2) resposta de carga
- 3) apoio médio
- 4) apoio terminal
- 5) pré-balanço

Fase de balanço:

- 1) balanço inicial
- 2) balanço médio
- 3) balanço terminal

1) **Contato inicial:** é o evento momentâneo que principia o período de apoio. Esta fase é caracterizada pela rápida transferência da carga para o membro que avança, com amortecimento do choque e desaceleração do momento de anteriorização do corpo.

Durante o choque de calcâneo, a modificação da dorsiflexão do tornozelo para a posição neutra depende da mobilidade livre das articulações do quadril e do joelho, assim como do controle ativo exercido pelos músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e comum dos dedos, e fibulares. A extensão do joelho é realizada pela ação do quadríceps. A posição do quadril determina o ângulo entre o pé e o solo.

2) Resposta de carga: corresponde à aceitação do peso corporal, assegurando a estabilidade e permitindo a progressão simultaneamente. O pé inicia uma ação em “mata-borrão”.

3) Apoio médio: ocorre o avanço do corpo e do membro sobre um pé estacionário. O pé do membro oposto é elevado para iniciar o balanço, dando início ao apoio simples. O balanço do membro contralateral contribui para a continuidade da ação em “mata-borrão” do pé estacionário.

Após a fase de apoio simples, ocorre uma dorsiflexão gradual do tornozelo, enquanto o calcâneo é elevado para iniciar o apoio terminal. Este movimento é criado pela progressão do corpo e permite que a tíbia avance além da posição neutra, transferindo o peso corporal para o antepé.

4) Apoio terminal: o antepé atua como um “mata-borrão” progressivo, com o corpo caindo para a frente sobre a área de suporte, o que ocasiona força de propulsão para a marcha. No início da elevação do calcâneo, o tornozelo atinge a dorsiflexão máxima da fase de apoio. O músculo tríceps sural estabiliza então o tornozelo em posição relativamente neutra para que o antepé aja como propulsor.

5) Pré-balanço: ocorre a preparação do membro para o balanço. O contato do pé do membro oposto se inicia neste intervalo de pré-balanço, coincidindo com o duplo apoio. A

transferência rápida do peso corporal para o membro contralateral permite esta ação. A ação crítica durante esse período é o início da flexão do joelho, contribuindo para a função de despreendimento dos dedos e avanço do membro.

6) Balanço: essa fase é subdividida em três etapas: balanço inicial, médio e terminal. Neste período, ocorre a elevação do pé do solo, avanço do membro e o preparo para o apoio.

- **balanço inicial:** busca a recuperação da postura e envolve as ações de flexão tanto do quadril como do joelho. O tornozelo começa a flexão dorsal para conseguir o despreendimento do pé.

- **balanço médio:** como continua o avanço do membro, as mudanças no alinhamento tibial controlam a elevação do pé em relação ao solo.

- **balanço terminal:** o avanço termina e o membro se prepara para o apoio.

Sutherland (1984) desenvolveu uma terminologia para descrever as medidas lineares do ciclo da marcha:

- **cadência** é definida como o número de passos em intervalo de tempo (passos/min).

- **comprimento do passo** é definido pela distância entre os mesmos pontos de referência em cada pé durante o duplo apoio (em geral à distância entre os calcanhares no instante do toque do calcâneo no solo).

- **comprimento da passada** é definido pela distância (em centímetros) percorrida durante o tempo de dois toques sucessivos do mesmo pé. Portanto, cada passada é composta por um comprimento de passo direito e um esquerdo (medido em centímetros).

- **velocidade de marcha** é a velocidade média atingida depois de aproximadamente três passos, expressa em distância/tempo (cm/seg ou m/min).

2.1.4 Marcha na paralisia cerebral

Crianças com PC demonstram ausência de adequada estabilidade para a marcha em razão da diminuição do controle postural e do tônus muscular anormal (Sutherland *et al.*, 1980, Gage, 1993; Greiner *et al.*, 1993). Geralmente essas crianças iniciam a marcha mais tardiamente que seus pares (Johnson *et al.*, 1997).

Durante a marcha normal diferentes mecanismos biomecânicos são empregados com o propósito de minimizar o consumo de energia pelo organismo. Estes mecanismos proporcionam, como resultado, uma excursão mínima do centro de massa do corpo, e envolvem movimentos sincronizados do tronco, pelve, quadris, joelhos, tornozelos e pés (Tellini & Saad, 1997).

Os parâmetros indispensáveis no estabelecimento da marcha normal são: estabilidade na fase de apoio; fase de balanceio livre; posição do pé no balanço terminal; comprimento do passo adequado e conservação de energia). Esses parâmetros estão ausentes ou comprometidos no padrão de marcha típico do paralisado cerebral (Gage, 1993). Como resultado da disfunção motora, da ausência do controle seletivo do movimento, de distúrbios de equilíbrio, visuais e/ou de sensibilidade, encontramos alterações da marcha que variam de acordo com a gravidade do comprometimento do córtex motor (Sutherland *et al.*, 1980; Selber, 1997; Adams & Perry, 1998).

Os pacientes com PC apresentam graus variáveis de prejuízo do controle seletivo e têm dificuldade para modificar a velocidade, a direção, a duração e a intensidade de atividade muscular (Adams & Perry, 1998).

Os desequilíbrios musculares estão presentes em vários níveis do esqueleto na criança com PC. A espasticidade dos músculos adutores e flexores dos quadris acompanhada de fraqueza da musculatura extensora e abduzora é achado freqüente ao nível da pélvis. A displasia dos quadris e a anteversão acentuada dos colos femurais são deformidades ósseas que tem como causa os desequilíbrios musculares. Esses fenômenos músculo-esquelético alteram, diminuem ou impedem o conjunto coluna-pélve-quadris de executar os movimentos presentes durante a marcha normal (Selber, 1997). Os pés e tornozelos mais comumente apresentam deformidade em equino, varo, ou plano-valgo (Gage, 1993).

Os estudos de Johnson *et al.* (1997), sobre a evolução da marcha de crianças e adolescentes com PC, apoiam a idéia de que, com o passar dos anos, ocorre uma deteriorização dos parâmetros da marcha, com perda da excursão dos joelhos, tornozelos e pélvis, além da diminuição da amplitude articular.

3.1 ELETROESTIMULAÇÃO NEUROMUSCULAR (EENM)

3.1.1 Histórico

A utilização de corrente elétrica em medicina foi primeiramente descrita por Hipócrates por volta do ano 420 d.C. No ano de 1744, Christian G. Kratzenstein declarou ter recuperado, com o uso de corrente elétrica, a função motora de um dedo paralisado de uma paciente (DeVahl, 1992). A partir desses relatos, Liberson (1961), Eriksson & Haggmark

(1979), Nelson (1980), McNeal & Baker (1988) entre outros pesquisadores, se dedicaram aos estudos da aplicabilidade desta forma de terapia na reabilitação.

Dubowitz *et al.* (1988) publicam os primeiros relatos do uso de estimulação elétrica com finalidade de fortalecimento muscular em crianças com PC.

3.1.2 Aspectos neurofisiológicos e denominações

Do ponto de vista terapêutico, a EENM torna possível uma entrada seletiva, repetitiva e reprodutível de informação programada para ativação de mecanismos reflexos, indispensáveis para organizar a atividade motora e movimentos prejudicados por lesão dos neurônios motores superiores. O efeito essencial da EENM é a excitação da atividade motora dos músculos agonistas e inibição da atividade dos músculos antagonistas, co-contracção dos sinergistas e inervação recíproca seqüencial do agonista e do antagonista (Gracanin, 1984). As contrações musculares evocadas pela EENM são obtidas a partir de pulsos elétricos de pequena duração aplicados sob freqüência controlada. Esses trens de pulsos, ou envelopes de pulsos elétricos, diferem das formas clássicas de eletroestimulação, onde são empregados pulsos com duração da ordem de grandeza de segundos, pois pode-se obter contrações em condições mais biológicas, sem riscos de queimaduras e o desconforto produzido pela exposição mais longa à eletricidade (Lianza, 1995).

Nos últimos anos, vários autores propuseram a utilização de estimulação elétrica como opção de tratamento da PC. Essa forma de terapia, no entanto, vem sendo utilizada de diferentes maneiras e com diferentes denominações, e é importante distinguir os mais variados tipos de aplicação. Primeiramente, a estimulação pode ser aplicada de forma a obter

a contração muscular durante uma atividade funcional, denominada estimulação elétrica funcional; mais conhecida como FES (*Functional Electrical Stimulation*). Outra maneira de aplicar eletroestimulação é através de baixa intensidade de corrente, à nível de sub-contração muscular, durante várias horas, ao longo do dia ou da noite. Essa terapia recebe a denominação de estimulação elétrica terapêutica, ou simplesmente TES (*Threshold Electrical Stimulation*). Finalmente, a estimulação elétrica pode ser aplicada terapêuticamente por curtos períodos e a uma intensidade que cause contração muscular. Demoninamos essa terapia de estimulação elétrica neuromuscular (EENM), ou NMES (*Neuromuscular Electrical Stimulation*) (Kerr *et al.*, 2004)

3.1.3 Aplicabilidade e efeitos clínicos

A EENM é particularmente útil nas áreas de reabilitação neuromuscular (DeVahl, 1992). Foi considerada segura e efetiva no tratamento da atrofia de desuso, além de útil na manutenção da amplitude de movimento e na reeducação muscular.

Alguns autores têm estudado a influência dessa forma de terapia na força muscular e no controle motor (Delito & Snyder-Mackler, 1990; Kulzer *et al.*, 1991). O efeito da EENM sobre o sistema músculo-esquelético tem sido pesquisado por Trimble & Enoka (1991). Esses autores estudando os efeitos do treinamento associados a EENM, concluíram que há, preferencialmente, ativação de unidades motoras de contração rápida. É possível que a ativação ocorra somente com exercícios voluntários de alta intensidade. Os autores concluíram que a EENM fornece um *feedback* cutâneo que altera a população de unidades motoras ativadas. Adicionalmente, o aumento da propriocepção proporcionado pela EENM, somado ao treino de marcha, talvez tenha contribuído para a melhora do equilíbrio. Esse

estudo confirma os resultados dos trabalhos com crianças PC realizados por Dubowitz *et al.* (1988), Carmick (1993 ; 1995), Comeaux *et al.* (1997), Beck (1997), Bertoti *et al.* (1997), e mais recentemente por Staub *et al.* (2004) e Durham *et al.* (2004). O grupo de van der Linden estimularam os músculos glúteos máximo de crianças com PC e não obtiveram significância nos escores da GMFM, relativos a função motora de caminhar, correr, pular. Os autores, no entanto, argüem que a escolha desse grupo muscular pode ter influído no ganho motor dadas as dificuldades de abordagem dessa musculatura (van der Linden *et al.*, 2003).

Pape *et al.* (1993), Steinbok *et al.* (1997), Sommerfelt *et al.* (2001) e Dali *et al.* (2002) fizeram uso de TES em seus estudos. Os achados dos dois últimos autores revelaram ausência de melhora de função motora, força muscular e marcha. Esses resultados, no entanto, contrariaram os relatos de melhora observados pelos pais das crianças e através de avaliações visuais. Os estudos de Dubowitz *et al.* (1988), Carmick (1993, 1995), Pape *et al.* (1993), Hazlewood *et al.* (1994), Beck (1997), Bertoti *et al.* (1997), Steinbok *et al.* (1997) e Park *et al.* (2001), revelaram melhora na força muscular e nos escores da escala GMFM.

Kerr *et al.* (2004) em artigo de revisão sobre os efeitos da estimulação elétrica na PC, relatam que a escassez de estudos bem controlados dificulta apoiar ou descartar o uso de estimulação elétrica nesta população. Os autores concluem haver maiores evidências para apoiar o uso de EENM em relação ao TES, mas sugerem cautela na interpretação dos resultados dada a falta de evidência estatística no que concerne a esta ou aquela modalidade de tratamento.

2 JUSTIFICATIVA

A utilização da eletroestimulação neuromuscular em reabilitação neuromuscular vem crescendo nos últimos anos. A grande maioria dos estudos e relatos de eletroestimulação neuromuscular estão relacionados a tratamentos em adultos. Poucos são os estudos realizados em crianças com paralisia cerebral do tipo diplegia espástica.

3 HIPÓTESE

A utilização da estimulação elétrica neuromuscular contribui para as aquisições de funções motoras amplas em crianças com diplegia espástica consequente à paralisia cerebral.

4 OBJETIVO

Verificar o efeito da terapia de eletroestimulação neuromuscular sobre a função motora ampla de crianças com paralisia cerebral do tipo diplegia espástica provenientes do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e do Centro de Reabilitação de Porto alegre (CEREPAL).

5 CASUÍSTICA E MÉTODO

5.1 DELINEAMENTO

Estudo experimental do tipo antes e depois (*Within-subjects design*) em crianças com PC do tipo diplegia espástica submetidas ao tratamento com EENM. Os fatores em estudo foram os efeitos da EENM sobre a função motora ampla e a ocorrência de alterações nos parâmetros lineares da marcha; o desfecho compreendeu a melhora na função motora.

5.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Doze crianças com PC do tipo diplegia espástica, com idades entre 3 e 12 anos, provenientes dos ambulatórios do Serviço de Fisiatria, Setor de Neuropediatria do Serviço de Pediatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e do Centro de Reabilitação de Porto Alegre (CEREPAL), foram incluídas, de forma consecutiva, neste estudo. Os sujeitos dessa população faziam previamente acompanhamento fisioterápico nas instituições as quais

pertenciam. O trabalho foi desenvolvido entre março de 2002 e junho de 2004 no Serviço de Fisiatria do HCPA.

5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Constituíram critérios de inclusão da pesquisa:

- a) paralisia cerebral do tipo diplegia espástica
- b) marcha independente ou realizada com dispositivos de auxílio (andador ou bengalas canadenses)
- c) ambos os sexos com idades entre 3 e 12 anos
- d) bom nível de compreensão de ordens simples, colaboração e adesão ao tratamento
- e) ausência de encurtamentos musculares ou deformidades articulares que limitem o ganho de amplitude articular
- f) não-exposição ao tratamento com EENM nos últimos 12 meses

5.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Constituíram critérios de exclusão:

- a) crianças cujos pais se negaram a assinar o Termo de Consentimento Informado

b) crianças submetidas a alongamentos tendinosos cirúrgicos ou outra forma de tratamento de controle da espasticidade (fenol, toxina botulínica A) nos últimos 12 meses

c) crianças com história de crises convulsivas não-controladas

5.5 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

A aceitação de participação na pesquisa foi registrada sob forma de Termo de Consentimento Informado, respeitando as diretrizes e normas reguladoras de pesquisas envolvendo seres humanos (resolução 196/96). Este estudo teve aprovação do Comitê de Pesquisa e Ética em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - RS (Anexo A).

5.6 LOGÍSTICA

Todas as crianças que preencheram os critérios de inclusão foram inicialmente submetidas às avaliações de função motora ampla através da escala GMFM (Anexo B), e análise linear da marcha pela fisioterapeuta responsável pelo estudo. A função motora foi avaliada através das cinco dimensões que compõem a escala GMFM (Russell et al, 1989). Os 88 itens que compõem a escala estão agrupados em dimensões de função motora: (1) deitar e rolar, (2) sentar, (3) engatinhar e ajoelhar, (4) ficar em pé e (5) andar, correr e pular. Cada item é pontuado de acordo com uma escala de quatro pontos, e a porcentagem dos escores é calculada para cada dimensão.

Para a análise dos parâmetros lineares da marcha, foi utilizado o equipamento *Stride Analyser*[®], manufaturado pela *B& L Engineering, USA*. A análise das características da

marcha incluiu medidas da velocidade, comprimento da passada, cadência (frequência do passo) e instantes de apoio simples ou duplo dos membros. Para a obtenção dos registros, as crianças foram solicitadas a realizar três repetições no percurso destinado à análise da marcha a fim de se familiarizarem com o uso do equipamento. Os resultados da avaliação de cada criança foi obtidos através da média das três repetições (Figuras 1 e 2).



Figura 1: Análise de Marcha



Fotos: Consentimento obtido para divulgação em eventos e trabalhos de caráter científico

Figura 2: Análise de Marcha

A estas avaliações se seguiram avaliações de medidas de amplitude articular de tornozelos (ADM), realizada por um segundo avaliador fisioterapeuta, familiarizado com o uso do flexímetro Sanny®. Este avaliador esteve “cego” quanto às avaliações de função motora e marcha. Três medidas da articulação dos tornozelos foram realizadas passiva e bilateralmente, nas posições sentado e em decúbito dorsal (Figuras 3 e 4), e os resultados foram obtidos através da média das três medidas (Anexo C). Os músculos tríceps surais foram alongados previamente às mensurações.

Adicionalmente, as crianças foram submetidas a avaliações médicas neurológica (Anexo D) e fisiátrica (Anexo E). Todas as avaliações foram realizadas nas mesmas condições e pelos mesmos avaliadores, no início do tratamento e após 12 semanas de aplicação da EENM.



Figura 3: Avaliação da amplitude de dorsiflexão de tornozelo utilizando flexímetro (paciente sentado)



Figura 4: Avaliação da amplitude de dorsiflexão de tornozelo utilizando flexímetro (paciente em decúbito dorsal)

Nesse estudo foi utilizado um equipamento de eletroestimulação (*functional electrical stimulator FES II*), confeccionado pelo Serviço de Bioengenharia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com característica de onda bipolar simétrica e dois canais de estimulação. Os parâmetros de estimulação empregados foram: largura de pulso de 0,3ms, frequência de 40 Hz, tempo de subida e descida de 2 segundos; tempo de sustentação e repouso dos trens de pulso de 6 segundos a fim de evitar desconforto. A intensidade da corrente foi ajustada conforme tolerância do paciente e observação da ocorrência de contração muscular. Eletrodos auto-adesivos *ValuTrode, USA* foram escolhidos pela facilidade de aplicação. Estes foram colocados no ponto motor de maior reposta de dorsiflexão dos tornozelos e de extensão dos joelhos (Figuras 5, 6, 7 e 8).

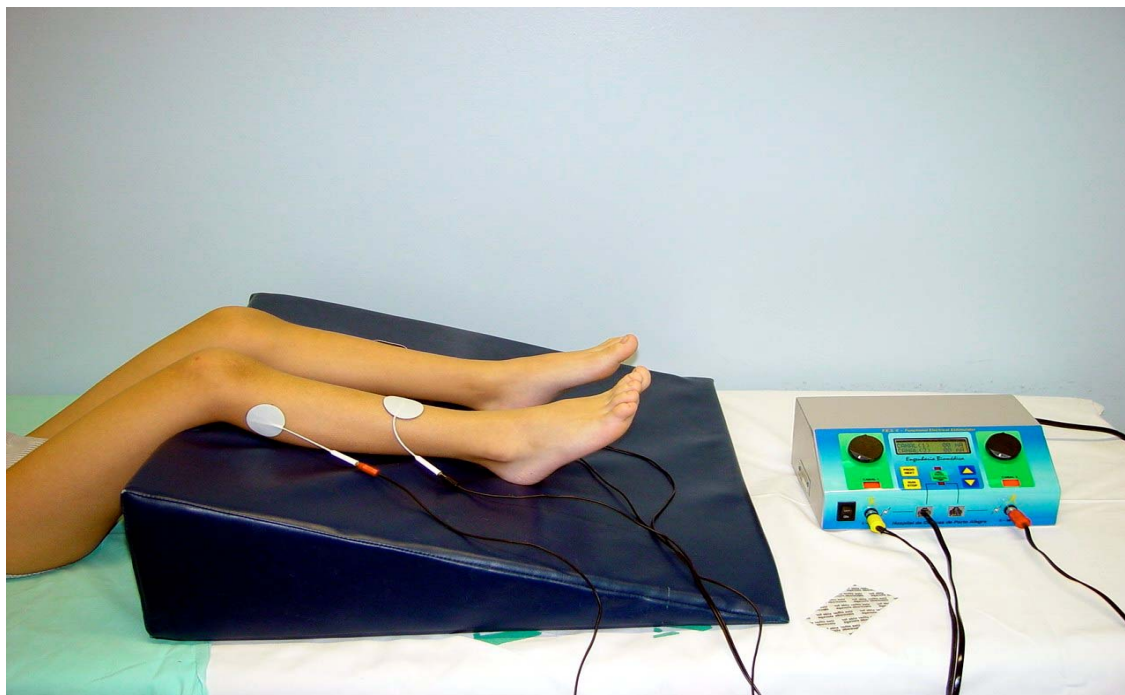


Figura 5: EENM aplicada nos músculos dorsiflexores de tornozelos



Figura 6: Resposta ao estímulo elétrico nos dorsiflexores de tornozelos

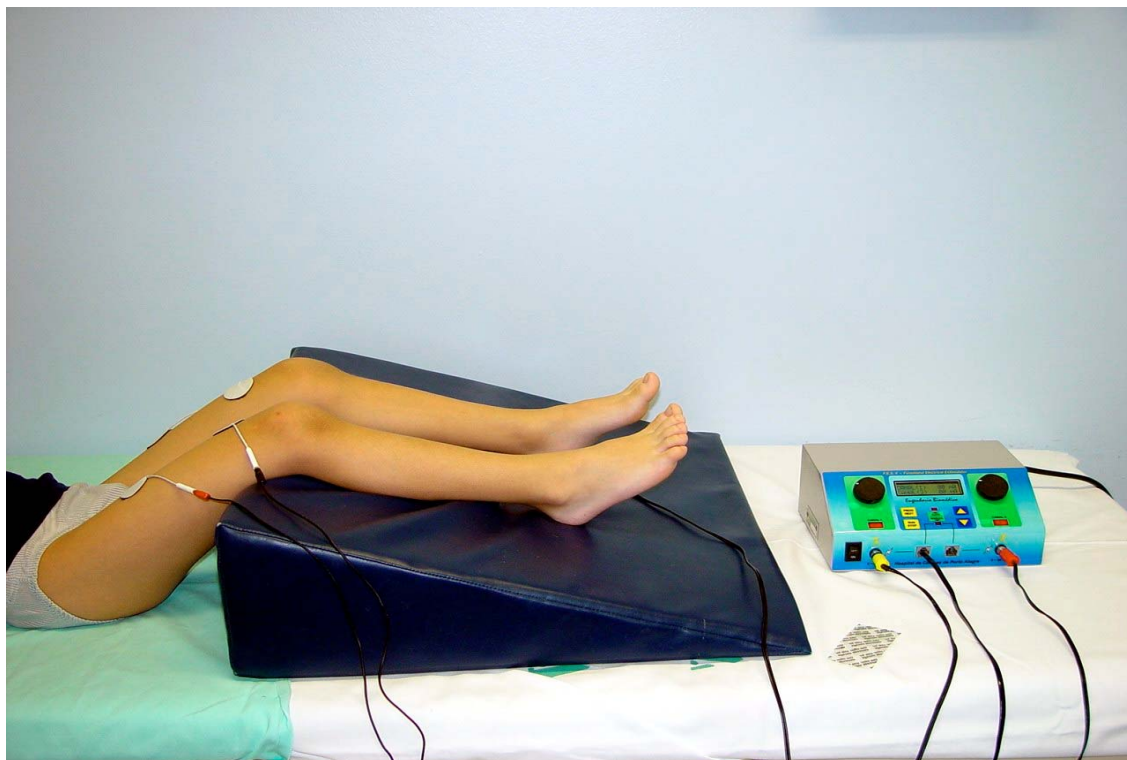


Figura 7: EENM aplicada nos músculos extensores de joelhos

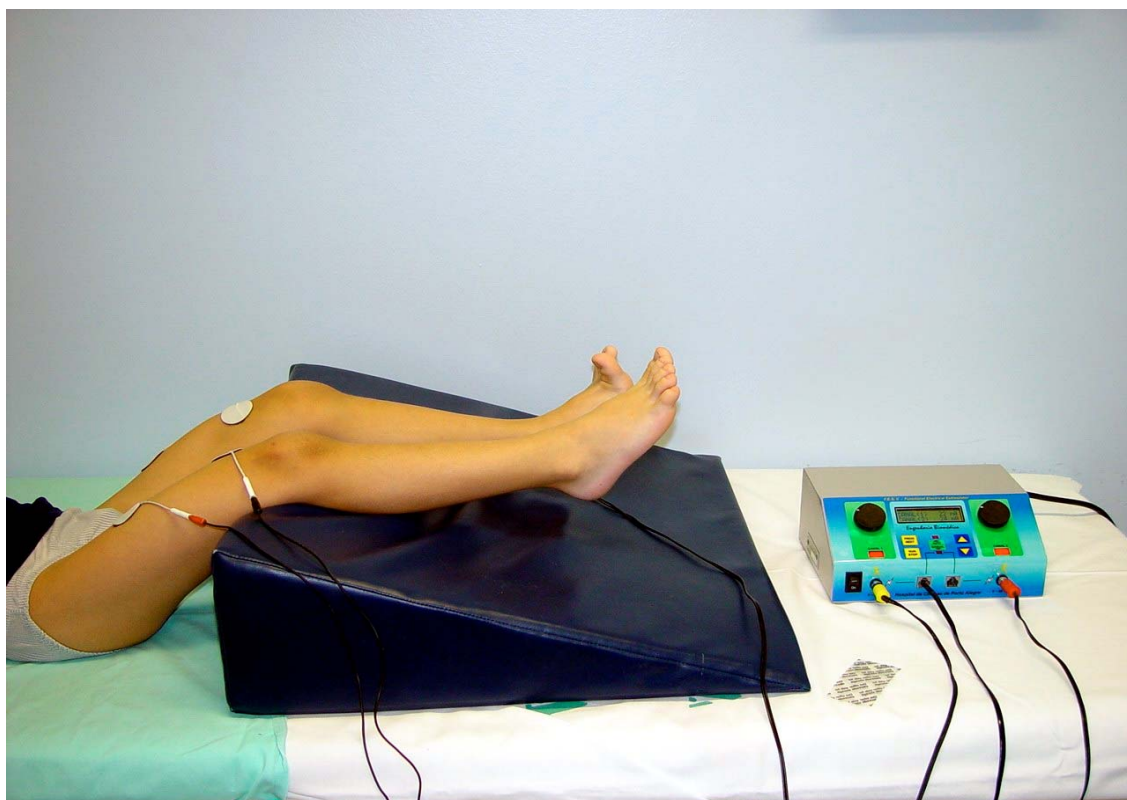


Figura 8: Resposta ao estímulo elétrico nos extensores de joelhos

As crianças foram tratadas com EENM em decúbito dorsal, com cunha de espuma sob os joelhos, na frequência de três vezes na semana, por um período de 12 semanas. Os músculos tríceps surais foram inicialmente alongados de forma passiva. O tempo total de aplicação da corrente foi de vinte minutos, distribuídos em dez minutos de aplicação nos pontos motores dos músculos tibiais anteriores e dez minutos nos quadríceps femorais. A intensidade da corrente foi ajustada conforme tolerância da criança, observação da contração muscular e movimento articular.

Os tratamentos foram finalizados com treino de marcha em barras paralelas ou andador clínico.

5.7 VARIÁVEIS EM ESTUDO

As variáveis estudadas foram:

- a) nível de função motora ampla
- b) amplitude de movimento passivo dos dorsiflexores dos tornozelos
- c) velocidade da marcha
- d) cadência da marcha
- e) comprimento da passada

5.8 CONTROLE DO ERRO SISTEMÁTICO

5.8.1 Vieses de seleção

O controle dos vieses de seleção foi feito pela observância rigorosa dos critérios de inclusão e de exclusão da amostra selecionada.

5.8.2 Vieses de aferição

A avaliação da função motora através da escala GMFM e da análise de marcha com o equipamento *Stride Analyser*, foi realizada por uma única avaliadora, especializada em fisioterapia pediátrica e familiarizada com esses instrumentos de avaliação. Para obtenção dos registros da análise da marcha, as crianças foram solicitadas a realizar três repetições no percurso destinado à análise, com o intuito de familiarização com o ambiente e equipamento. Os resultados foram obtidos através da média das três repetições.

Para controlar os vieses de aferição, um segundo avaliador fisioterapeuta treinado no uso do equipamento flexímetro e cego em relação às demais avaliações das crianças, realizou as medidas de amplitude articular passiva dorsiflexora dos tornozelos. Também foram realizadas três mensurações em decúbito dorsal e com a criança sentada para aumentar a precisão.

5.9 CÁLCULO AMOSTRAL

Estudos anteriores que analisaram crianças com PC apresentaram proporções iguais entre as crianças quanto a independência para a marcha. Para que fosse possível mostrar uma diferença entre médias das variáveis, considerando um nível de significância de 5% ($\alpha=0,05$) e poder estatístico de 80%, seriam necessários aproximadamente 6 indivíduos com marcha independente. Como o estudo previa a inclusão de crianças sem marcha independente, (cujo percentual esperado era de 50%), foram necessários então, 12 indivíduos no total.

5.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a comparação das variáveis contínuas de função motora e marcha antes e depois de 12 semanas de tratamento com EENM, foram utilizados o teste *t* de Student para amostras pareadas e nível de significância de 5% ($\alpha=0,05$) (Zar, 1999). As variáveis quantitativas foram descritas através de média e desvio padrão, e as variáveis qualitativas descritas através de frequência absoluta.

Para medir a magnitude da força de associação em variáveis quantitativas, foi utilizado o tamanho de efeito padronizado (*effect size*) (Motta & Wagner, 2003; Browner *et al.* 2001; Coe, 2004). O tamanho de efeito padronizado é obtido através da divisão da diferença entre as médias pelo desvio padrão comum da variável entre os dois grupos. Assim, ele significa qual é a distância em termos de desvios-padrão que existe entre os dois grupos. O programa estatístico utilizado para as análises foi SPSS[®], versão 11.0 (*Statistical Package For Social Sciences*).

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams JM, Perry J. Análise da Marcha Humana: Aplicação Clínica, In: Rose J., Gamble, JG. Marcha Humana. 2ª ed. São Paulo: Editorial Premier; 1998. p.147-74.
2. Adams RD, Victor M. Developmental disease of the nervous system. In Adams, Raymond Delacy. Principles of neurology. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill; 1993. p.1037-55.
3. Bartlett DJ, Palisano RJ. Physical therapist's perception of factors influencing the acquisition of motor abilities of children with cerebral palsy: implications for clinical reasoning. *Phys Ther* 2002;82(3):237-48.
4. Barraquer Bordas L. La parálisis cerebral infantil. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1966.
5. Bax, MC. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964;6: 295-7.
6. Beck S. Use of sensory level electrical stimulation in the physical therapy management of a child with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:137-8.
7. Bertoti DB, Stanger M, Betz RR, Akers J, Maynahon M, Mulcahey MJ. Percutaneous intramuscular functional electrical stimulation as na intervention choice for children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:123-7.
8. Bleck EE, Spastic Diplegia. In: Orthopaedic management in cerebral palsy, Philadelphia: MacKeith Press;1987. p.142-212.
9. Bobath, K. Uma base neurofisiológica para o tratamento da paralisia cerebral, 2ªed. São Paulo:Editora Manole;1991. p. 50-73.
10. Browner WS, Newman TB, Cummings SR, Hulley SB. Estimando o tamanho de amostra e o poder estatístico: pontos básicos, In. Hulley *et al.* Delineando a pesquisa clínica. Uma abordagem epidemiológica. São Paulo: Artmed; 2001. p. 83-110.

11. Carmick J. Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, part 1: lower extremity. *Phys Ther* 1993;73(8):505-13.
12. Carmick J. Managing equinus in children with cerebral palsy: electrical stimulation to strengthen the triceps surae muscle. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37(11):965-75.
13. Coe, R. What is an "Effect size"? A guide for users – Draft version, January 2000. Disponível em: <http://www.cemcentre.org/ebeuk/research/effectsize/Esguide.doc>. Acesso em: 27 nov. 2004.
14. Comeaux P, Patterson N, Rubin M, Meiner R. Effect of neuromuscular electrical stimulation during gait in children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:103-9.
15. Dali C, Hansen FJ, Pedersen AS, Skov L, Hilden J, Bjørnskov I, Strandberg C, Christensen J, Haugsted U, Herbst G, Lyskjær, U. Threshold electrical stimulation (TES) in ambulant children with CP: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:364-9.
16. DeVahl J. Neuromuscular electrical stimulation (NMES) in rehabilitation. In: Gersh MR, - *Electrotherapy in Rehabilitation*, Philadelphia Pa: FA Davis Co;1992. p.218-68.
17. Delito A, Snyder-Mackler L. Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. *Phys Ther* 1990;70(3):158-64.
18. Diament, A. Encefalopatia crônica na infância (paralisia cerebral). In: Diament A. & Cypel A. *Neurologia Infantil*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu;1996. p.781-98.
19. Dubowitz L, Finnie N, Hyde AS, Scott OM, Vrbova G. Improvement in muscle performance by chronic electrical stimulation in children with cerebral palsy. *Lancet* 1988; 12: 587-8 (Letter).
20. Durham S, Eve L, Stevens C, Ewins D. Effect of functional electrical stimulation on asymmetries in gait of children with hemiplegic cerebral palsy. *Physiotherapy* 2004;90:82-90.
21. Eriksson E, Haggmark T. Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric muscle training in the recovery after major knee ligament surgery. *Am J Sports Med* 1979;7:169.
22. Gage JR, *Gait analysis in cerebral palsy*. New York: MacKeith Press/Cambridge University Press; 1991.
23. Gage JR. *Gait Analysis An Essential Tool in the Treatment of Cerebral Palsy*. *Clin Orthop Related Research* 1993; 288:126-34.
24. Gracianin F. Estimulação elétrica funcional In: De Kottke FJ, Stillwell, GK & Lehmann JE. *Krusen: tratado de medicina física e reabilitação*. São Paulo: Manole; 1984. p.383-97.
25. Greiner BM, Czerniecki JM, Deitz JC. Gait Parameters of Children with Spastic Diplegia: A Comparison of Effects of Posterior and anterior Walkers. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:381-85.

26. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997; 278(3):207-11.
27. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden., *Acta Paediatr Scand* 1989;78:283-9.
28. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrandt P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden VI: Prevalence and origin during the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr* 1996;82:387-93.
29. Hankins GDV, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstetrics & Gynecology* 2003;102(3):628-36.
30. Hazlewood ME, Brown JK, Rowe PJ, Salter PM. The use of therapeutic electrical stimulation in the treatment of hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36(8): 661-73.
31. Holm VA. The causes of cerebral palsy. A contemporary perspective. *JAMA* 1982;247 (10):1473-7.
32. Illingworth RS. The development of the infant and young child, normal and abnormal. Edinburg: Livingstone;1960. p. 260-5.
33. Ishida RS. Nomenclatura em análise de marcha, In. *Análise da marcha: manual do CAMO-SBMFR / Editores Marcelo Saad, Linamara Rizzo Batistella*. São Paulo: Lemos-Editorial; 1997. p.17-24.
34. Jonhson DC, Damiano DL, Abel MF. The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1997;17(3):392-6.
35. Kerr C, McDowell B, McDonough S. Electrical stimulation in cerebral palsy: a review of effects on strength and motor function. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:205-13.
36. Kuban KCK, Leviton A. Cerebral Palsy. *N Engl J Med* 1994;20:88-195.
37. Kulzer AM, Mahmud AIM, Homrich JG. Estimulação elétrica transcutânea: estudo de seu efeito sobre o músculo esquelético sadio, através da análise eletromiográfica. *Revista de Fisioterapia* 1991;IV(1):87-106.
38. Lawson RD, Badawi N. Etiology of cerebral palsy. *Hand Clin* 2003;19(4):547-56.
39. Lefèvre AB. Fatores infecciosos causadores de encefalopatia crônicas da infância. *Arq Neuropsiquiatr* 1971;29(3)56-60.
40. Lianza S. Estimulação Elétrica Funcional (FES). In *Medicina de Reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1995. p.127-42.
41. Lianza S. Paralisia Cerebral. In *Medicina de Reabilitação*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan; 1991.p.281-98.
42. Liberson WT. Functional electrotherapy: Stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1961;42:101.

43. Low NL, Carter, S. Static Encephalopathies In: Pediatrics, Abraham M. Rudolph, 17^a ed. Appleton-Century-Crofts;1982:1613-17.
44. McNeal DR, Baker LL. Effects of joint angle, electrodes and waveform on electrical stimulation of the quadriceps and hamstrings. *Ann Biomed Eng* 1988;16:299.
45. Motta VT, Wagner MB. Bioestatística. São Paulo: Robe editorial; Caxias do Sul: EDUCS; 2003. p.155.
46. Nelson CA. Paralisia Cerebral. In: Umphred DA. Fisioterapia Neurológica. 2^oed. São Paulo: Ed. Manole; 1994. p. 237-56.
47. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk N *Engl J Med* 1986;315:81-6
48. Nelson HE, Smith MB, Bowman BR, Waters RL. Electrode effectiveness during transcutaneous motor stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1980;61:73.
49. Nelson KB, Swaiman KF, Russman BS. Cerebral Palsy. In: Swaiman, KF. Pediatric Neurology-Principles and Practice Vol. I. St. Louis: Mosby Company;1994. p.471-88.
50. O'Reilly D, Walentynowicz J. Etiological factors in cerebral palsy: an historical review. *Dev Med Child Neurol* 1981;23:633-8.
51. Okumura A, Hayakava F, Katu T, Kuno K, Watanabe K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II:correlation with type of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997b; 39: 369-72.
52. Olhweiller L, Silva AR, Rotta NT. A study of psychomotor development in premature patients during the first year. *Revista de Neurologia* 2002; 35(8):727-30.
53. Pape KE, Kirsch SE, Galil A, White MA, Chipman ML. Neuromuscular approach to the motor deficits of cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1993;13:628-33.
54. Park ES, Park CI, Lee HJ, Cho YS. The effect of electrical stimulation on the trunk control in young children with spastic diplegic cerebral palsy. *J Korean Med Sci* 2001;16(3):347-50.
55. Pato TR, Pato TR, Souza DR, Leite HP. Epidemiologia da paralisia cerebral. *Acta Fisiátrica* 2001;8(1):18-23.
56. Perry J. Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. *Clin Orthop* 1993; 288:10-26.
57. Perry J. Gait analysis. Normal and Pathological Function. McGraw Hill, Inc. Medical Publishing Group, New York, 1992.
58. Pharoah POD, Platt MJ, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1996;75:169-73.

59. Piovesana AMMSG. Paralisia Cerebral: Contribuição do Estudo por Imagem In: ABPC (Associação Brasileira de Paralisia Cerebral)- Paralisia Cerebral aspectos práticos, São Paulo: Ed. Memnon;1998. p. 8-32.
60. Psychology world. Joint Project of the department of psychology at the University of Missouri-Rolla. Disponível em: http://web.umr.edu/~psyworld/within_subjects.htm. Acesso em: 27 jan. 2004.
61. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. Aust J Physiother 2003;49(1):7-12.
62. Resolução 196/96 - Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos. Disponível em <http://www.bioetica.ufrgs.br/res19696.htm>. Acesso em: 08 dez 2004.
63. Richer LP, Shevell MI, Miller SP. Diagnostic profile of neonatal hypotonia: an 11 year study. Pediatr Neurol 2001;25(1):32-7.
64. Robertson C, Sauve RS, Christianson HE. Province-based study of neurologic disability among survivors weighing 500 through 1249 grams at birth. Pediatrics 1994;93:636-40.
65. Rotta NT. Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral. In: Porto C.C. Semiologia Médica, Rio de Janeiro:Guanabara Koogan; 2001, p. 1278-88.
66. Rotta NT, Drachler ML, Vaiteses VDC, Olhweiler L, Lago IS. Paralisia Cerebral: estudo de 100 casos. Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre 1985;3(2).
67. Rotta, NT. Paralisia Cerebral, novas perspectivas terapêuticas. Jornal de Pediatria, 2002;78(1):548-54.
68. Russel DJ, Rosenbaum PL, Cadman DT, Gowland C, Hardy S, Jardis S. The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. Dev Med Child Neurol 1989;31:341-52.
69. Selber De Paula PR. Marcha em paralisia cerebral. In. Análise da marcha: manual do CAMO-SBMFR / Editores Marcelo Saad, Linamara Rizzo Batistella. – São Paulo:Lemos-Editorial; 1997. p.115-23.
70. Shevell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. Pediatr Neurol 2003;28(5):352-9.
71. Sommerfelt K, Markestad T, Berg K, Saetesdal I. Therapeutic electrical stimulation in cerebral palsy: a randomized, controlled, crossover trial. Dev Med and Child Neurol 2001; 43:609-13.
72. Stanley FJ, Watson, L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia. BMJ 1992;304:1658-62.
73. Staub AL, Rotta NT, Mahmud AIM, Svirski AS, Santos AC, Fonteles VR, *et al*. Efeitos da utilização da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) em pacientes com paralisia cerebral do tipo diplegia espástica. Rev Fisiot Brasil 2005;6(1): 4-6.

74. Steinbok P, Reiner A, Kestle JRW. Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rhizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy: a randomized clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:515-20.
75. Surman G, Newdick H, Johnson A. Cerebral Palsy rates among low-birthweight infants fell in the 1990s. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:456-62.
76. Sutherland DH, Olshen RA, Cooper L, Woo SLY. The development of imature gait. *J Bone Joint Surg {AM}* 1980;62:336-53.
77. Sutherland DH, Kaufman KR, Moitoza JR. Cinemática da Marcha Humana Normal. In: Rose J, Gamble JG. *Marcha Humana*. 2ª ed. São Paulo: Editorial Premier; 1998. p.23-45.
78. Tellini GG, Saad M. Biomecânica da Marcha Normal. In: *Análise da marcha: manual do CAMO-SBMFR / Editores Marcelo Saad, Linamara Rizzo Batistella*. São Paulo: Lemos-Editorial; 1997.p.91-108.
79. Trimble MH, Enoka RM. Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation. *Phys Ther* 1991;71(4):273-9.
80. van der Linden ML, Hazlewood ME, Aitchison AM, Hillman SJ, Robb JE. Electrical stimulation of gluteus maximus in children with cerebral palsy: effects on gait characteristics and muscle strength. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:385-90.
81. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage: Intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 4ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p.296-330.
82. Wilson JM. Cerebral Palsy. In Campbell SK. *Pediatric Neurologic Physical Therapy*, 2ª Edition, Churchill Livingstone;1991. p.301-60.
83. Wu YW, Colford Jr JM. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy. A meta-analysis. *JAMA* 2000;284(11):1417-24.
84. Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110(20):124-7.
85. Zar JH. *Bioestatistical analysis*. New Jersey: Prentice Hall; 1999. 663 p.

**7 ARTIGO: ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM
CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL DO TIPO
DIPLEGIA ESPÁSTICA**

ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL DO TIPO DIPLEGIA ESPÁSTICA

Ana Lúcia Portella Staub¹, Newra Tellechea Rotta², Mahmud A.Ismail Mahmud³,
Antonio Cardoso dos Santos⁴, Airton S. Isvirsk⁵

Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre – RS, Brasil

- ¹ Mestranda em Ciências Médicas: Pediatria - UFRGS, Fisioterapeuta do Serviço de Fisiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS.
- ² Livre-Docente em Neurologia - Departamento de Pediatria – UFRGS.
- ³ Mestrando em Epidemiologia - UFRGS, Fisioterapeuta do Serviço de Fisiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS.
- ⁴ Chefe do Serviço de Fisiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS - Professor de Medicina Física e Reabilitação - Departamento de Cirurgia – UFRGS.
- ⁵ Médico Fisiatra.

Correspondência para: Ana Lúcia Portella Staub
Rua Honório Silveira Dias 1400/201
Higienópolis
90540-070 - Porto Alegre, RS - Brasil
e.mail: anastaub@terra.com.br

RESUMO

Objetivo: Nos últimos anos, vários estudos propuseram a utilização de estimulação elétrica como opção de tratamento da paralisia cerebral (PC). A proposta deste estudo experimental não-controlado, do tipo antes e depois (*within-subjects design*), foi avaliar o efeito do tratamento de eletroestimulação neuromuscular (EENM) sobre a função motora ampla de crianças com diplegia espástica secundária à PC. **Sujeitos:** Doze crianças (8 do sexo masculino, 4 do sexo feminino), com idade entre 3 e 11 anos (média de idade de 6 anos 2 meses) participaram desse estudo de forma consecutiva. **Método:** Todas as crianças foram avaliadas quanto à função motora ampla e parâmetros lineares da marcha pré-tratamento e após 12 semanas de intervenção com EENM. A análise da função motora foi realizada através da escala de função motora ampla (GMFM – *gross motor function measure*), análise de parâmetros lineares da marcha e amplitudes articulares dorsiflexora de tornozelos. **Resultados:** A diferença entre as médias dos escores da GMFM no total de crianças com PC do tipo diplegia espástica foram estatisticamente significativos ($P=0,032$), quando comparados antes ($73,1\pm 17,2$) e depois ($76,5\pm 16,3$) da intervenção com EENM. Quando o grupo foi dividido em crianças dependentes e independentes de auxílio para a marcha, os valores dos escores da GMFM após intervenção foram estatisticamente significativos apenas nas crianças dependentes de auxílio ($p=0,045$). Quanto aos parâmetros lineares da marcha, o estudo revelou diferença significativa no parâmetro de cadência ($P=0,030$). **Conclusões:** O estudo demonstrou que a EENM pode ser uma ferramenta complementar da fisioterapia no manejo da criança com PC do tipo diplegia espástica. Os mecanismos pelos quais a EENM melhora a função motora ampla ainda não estão totalmente esclarecidos. **Palavras-chave:** paralisia cerebral, estimulação elétrica neuromuscular, escala de função motora ampla (GMFM), análise de marcha.

INTRODUÇÃO

A paralisia cerebral (PC) é uma encefalopatia crônica não-evolutiva da infância, de caráter predominantemente motor. A incidência nos países desenvolvidos está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos vivos¹. Na PC, são comuns os achados de retardo nas aquisições motoras, desequilíbrio muscular entre agonistas e antagonistas, perda do controle motor seletivo e contraturas músculo-tendinosas que produzem limitação do movimento articular²⁻⁴. Estudos indicam que crianças com PC demonstram fraqueza muscular que comprometem diretamente a função motora⁵.

A diplegia espástica compreende um dos tipos de PC, e se caracteriza por envolvimento maior dos membros inferiores em relação aos superiores^{6,7}. O padrão de marcha mais comumente encontrado consiste de flexão, adução e rotação interna de quadril, excessiva flexão de joelhos devido a espasticidade e/ou contratura dos músculos isquiotibiais e hiper-flexão plantar decorrente de espasticidade e/ou contratura dos músculos tríceps surais^{3,8}.

Nos últimos anos, vários autores propuseram a utilização de estimulação elétrica como opção de tratamento da PC⁹⁻¹⁶. Na literatura, encontramos basicamente três variações de estimulação elétrica, utilizadas no tratamento de crianças com PC: a eletroestimulação neuromuscular (EENM, ou *neuromuscular electrical stimulation NMES*), a estimulação elétrica utilizada abaixo do nível de contração muscular, (*threshold electrical stimulation* ou *TES*) e a estimulação elétrica funcional (*FES*). EENM consiste na aplicação de corrente elétrica com intensidade suficiente para elicitar a contração muscular. Quando aplicada de maneira atividade-específica, na qual o músculo é estimulado a contrair-se durante uma atividade funcional, a estimulação é denominada FES.

Alternativamente, TES vem sendo descrito como um estímulo elétrico de baixa intensidade, usado abaixo do nível de contração muscular, e aplicado no domicílio do paciente por várias horas consecutivas¹⁷.

A EENM consiste da aplicação de uma corrente elétrica com intensidade suficiente para ativar a contração muscular, e foi primeiramente utilizada na PC por Dubowitz¹⁸ visando o ganho de força muscular. Vários outros estudos utilizando EENM posteriormente publicados, demonstraram melhora na função motora e/ou força muscular¹⁹⁻²¹.

Pape *et al.*^{13,22}, Beck¹⁶, Steinbok *et al.*¹⁹, Sommerfelt *et al.*²³ e Dali *et al.*²⁴ utilizaram TES em seus estudos em PC, enquanto Carmick⁹⁻¹⁰, Gracanin *et al.*²⁵ e Durham *et al.*²⁶, utilizaram FES. Os achados de Sommerfelt *et al.*²³, Dali *et al.*²⁴ e van der Linden *et al.*²⁷ revelaram ausência de melhora da função motora, força muscular e marcha. Kerr *et al.*¹⁷, em artigo de revisão sobre os efeitos da estimulação elétrica na PC, relatam que a escassez de estudos controlados dificulta apoiar ou descartar o uso de estimulação elétrica nesta população. Os autores concluem haver maiores evidências para apoiar o uso de EENM em relação ao TES, mas sugerem cautela na interpretação dos estudos dada a falta de evidência estatística no que concerne a esta ou aquela modalidade de tratamento.

O objetivo deste estudo em crianças com PC do tipo diplegia espástica foi verificar o efeito da EENM sobre a função motora e avaliar a ocorrência de alterações nos parâmetros lineares da marcha e nas amplitudes articulares dorsiflexora de tornozelos.

MÉTODOS

Sujeitos: A população-alvo deste estudo consistiu de pacientes consecutivos com diagnóstico de PC do tipo diplegia espástica. Os pacientes provieram dos Serviços de Fisiatria

e Pediatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e do Centro de Reabilitação de Porto Alegre (CEREPAL). Os sujeitos desta população estavam sob tratamento prévio nas instituições as quais pertenciam. A Tabela 1 apresenta as características das crianças estudadas.

Tabela 1: Características da amostra

Casos	Idade (anos)	Sexo	Marcha	Membro inferior mais comprometido	Uso de órteses (AFO) em membros inferiores
1	8	M	Independente	Esquerdo	Não
2	8	F	Dependente	Esquerdo	Sim
3	3	F	Dependente	Esquerdo	Sim
4	4	M	Independente	Esquerdo	Não
5	7	F	Dependente	Esquerdo	Não
6	5	M	Dependente	Direito	Sim
7	5	M	Dependente	Esquerdo	Não
8	11	M	Independente	Direito	Não
9	8	M	Independente	Esquerdo	Não
10	5	F	Independente	Esquerdo	Sim
11	3	M	Dependente	Direito	Sim
12	3	M	Independente	Esquerdo	Não

AFO = *ankle foot orthosis*

Constituíram critérios de inclusão desse estudo: diagnóstico de PC do tipo diplegia espástica; idade entre 3 e 12 anos; capacidade de realizar marcha independente ou através de andadores ou bengalas canadenses; bom nível de compreensão de ordens simples, colaboração e adesão; ausência de encurtamentos musculares ou deformidades articulares que limitassem o ganho de amplitude articular e a não-exposição ao tratamento com EENM nos últimos doze meses.

Foram excluídos do estudo: crianças submetidas a alongamentos tendinosos cirúrgicos e/ou controle da espasticidade através de toxina botulínica A ou fenol nos últimos doze meses e crianças com história de crises convulsivas não-controladas.

A aceitação de participação na pesquisa foi registrada sob a forma de Termo de Consentimento Informado. Este estudo teve a aprovação do Comitê de Pesquisa e Ética do Hospital de Clínicas de Porto Alegre-RS.

Delineamento e procedimento

O estudo foi experimental não-controlado do tipo antes e depois ²⁸ (*within-subjects design*), no qual crianças com PC do tipo diplegia espástica foram tratadas com EENM durante um período de 12 semanas. Devido à natureza do estudo, nenhum participante esteve “cego” para a intervenção. Durante o estudo, os atendimentos de fisioterapia foram efetuados exclusivamente pelo pesquisador.

Antes de iniciar o tratamento, todas as crianças foram submetidas individualmente às seguintes avaliações: função motora grossa através das cinco dimensões da escala GMFM ²⁹ (*Gross Motor Function Measure*); cinemática de marcha e amplitude articular dorsiflexora dos tornozelos. Após finalizado o período de tratamento, as crianças foram submetidas, nas mesmas condições e com os mesmos avaliadores, às avaliações iniciais deste estudo.

Coleta de dados

Avaliação da função motora

A função motora foi avaliada através das cinco dimensões que compõem a escala GMFM ²⁹ por uma única fisioterapeuta especializada em pediatria e familiarizada com a

escala. Os 88 itens que compõem a escala estão agrupados em dimensões de função motora: (1) deitar e rolar, (2) sentar, (3) engatinhar e ajoelhar, (4) ficar em pé e (5) andar, correr e pular. Cada item é pontuado de acordo com uma escala de quatro pontos. A porcentagem dos escores é calculada para cada dimensão.

Análise da marcha

Na análise dos parâmetros lineares da marcha, foi utilizado o equipamento *Stride Analyser*®, manufaturado pela *B& L Engineering, USA*. A análise das características da marcha inclui medidas da velocidade, comprimento da passada, frequência do passo (cadência) e instantes de apoio simples ou duplo dos membros. Os cálculos dessa análise exigem medidas de tempo e distância, combinadas com o número de vezes em que o pé faz contato com o solo. Essas medidas foram tomadas através de sensores acoplados a uma palmilha que detectaram o instante em que o pé contactou o solo. Para a obtenção dos registros, as crianças foram solicitadas a realizar três repetições no percurso destinado à análise da marcha a fim de se familiarizarem com o uso do equipamento. Os resultados da avaliação de cada criança foi obtidos através da média das três repetições.

Amplitude de movimento

Três medidas de amplitude dorsiflexora da articulação dos tornozelos foram realizadas passiva e bilateralmente, nas posições sentado e em decúbito dorsal. Os músculos tríceps surais foram alongados previamente à avaliação. A avaliação foi realizada através da utilização do flexímetro Sanny®, e contou com um segundo avaliador fisioterapeuta que esteve “cego” quanto às avaliações de função motora e marcha. Os resultados da avaliação foram obtidos através da média das três medidas.

Intervenção

Para este estudo, utilizou-se um equipamento de eletroestimulação (*functional electrical stimulator FES II*), confeccionado pelo Serviço de Bioengenharia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com característica de onda bipolar simétrica e dois canais de estimulação (Tabela 2).

Tabela 2: Parâmetros de estimulação elétrica

	Parâmetros
Largura de Pulso	300 μ s
Frequência	40 Hz
Tempo de subida e descida	2 segundos
Tempo de sustentação e repouso	6 segundos

Eletrodos auto-adesivos foram escolhidos pela facilidade de aplicação (ValuTrode, Axelgaard, USA). Estes foram colocados no ponto motor de maior reposta de dorsiflexão dos tornozelos e de extensão dos joelhos.

As crianças foram tratadas com EENM em decúbito dorsal, com cunha de espuma sob os joelhos, na frequência de três vezes na semana, por um período de 12 semanas. Os músculos tríceps surais foram inicialmente alongados de forma passiva. O tempo total de aplicação da eletroestimulação foi de vinte minutos, distribuídos em dez minutos de aplicação nos pontos motores dos músculos tibiais anteriores e dez minutos nos quadríceps femorais. A intensidade da corrente foi ajustada conforme tolerância da criança, observação da contração muscular e movimento articular.

Os tratamentos foram finalizados com treino de marcha em barras paralelas ou andador clínico.

Análise estatística

Para a comparação das variáveis contínuas de função motora e marcha antes e depois de 12 semanas de tratamento com EENM, foi utilizado o teste *t* de Student para amostras pareadas. Foram utilizados níveis de significância de 5% ($\alpha = 0,05$)³⁰ Para medir a magnitude da força de associação, foi utilizado o *tamanho de efeito padronizado*^{31,32}.

As variáveis quantitativas foram descritas através de média e desvio padrão, enquanto as variáveis qualitativas foram descritas através de frequência absoluta.

O programa estatístico utilizado para as análises foi o Statistical Package For Social Sciences (SPSS versão 11.0).

RESULTADOS

Catorze crianças preencheram os critérios de inclusão deste estudo. Duas crianças abandonaram a avaliação inicial devido a circunstâncias familiares, e doze crianças (8 do sexo masculino, 4 do sexo feminino) completaram as avaliações e as 12 semanas de tratamento.

Ao início do tratamento, seis crianças (média de idade de 5 anos e 9 meses) apresentavam marcha independente em ambiente externo. As outras seis crianças (média de idade de 6 anos e 7 meses) se deslocavam apenas em ambiente domiciliar com auxílio de andador ou apoio de terceiros.

As médias, desvios- padrão e diferenças entre as medidas realizadas antes e depois do período de tratamento, assim como o valor P obtidos através do teste *t*, são mostrados na Tabela 3. Nesta primeira análise, o grau de independência funcional das crianças no início do tratamento não foi considerado. Uma das crianças não completou as avaliações de amplitude

de movimento de tornozelos. Dessa forma, os cálculos para essa variável foram realizados com $n=11$. Houve significância estatística quanto aos resultados de escore total da GMFM, comprimento da passada, e amplitudes articulares a direita mensurada em decúbito dorsal e com a criança sentada ($P<0,05$). Nesta análise estatística, a medida de velocidade teve significância limítrofe e tamanho de efeito padronizado moderado.

Ao considerar-se os níveis de independência para a marcha no início do tratamento (Tabela 4), encontrou-se significância estatística no escore total da GMFM no grupo de crianças dependentes de apoio para a marcha ($P<0,05$). Embora não se tenha obtido valores de significância no comprimento da passada na marcha, o tamanho de efeito padronizado foi moderado. A avaliação de amplitude articular de tornozelos foi realizada com $n=5$, e o tamanho de efeito padronizado encontrado para esta variável foi pequeno.

Tabela 3: Avaliação dos parâmetros de funcionalidade considerando antes e depois

Parâmetros de Funcionalidade	Momento da Avaliação		Tamanho efeito padronizado	Diferença de Médias (IC 95%)	Valor P
	Antes (n=12)	Depois (n=12)			
	Média ± DP	Média ± DP			
GMFM (% escore total)	73,1 ± 17,2	76,5 ± 16,3	0,7	3,4 (0,3 a 6,5)	0,032
Parâmetros de marcha					
Velocidade (m/min)	38,0 ± 16,6	43,1 ± 20,1	0,6	5,1 (-0,0 a 10,3)	0,052
Cadência (passos/min)	117,2 ± 28,1	121,0 ± 34,3	0,3	3,8 (-3,8 a 11,3)	0,298
Comprimento da Passada (cm)	62,4 ± 17,4	68,3 ± 19,2	1,0	5,9 (0,1 a 11,7)	0,047
Amplitudes articulares					
Direita (decúbito dorsal)	10,0± 5,5	14,0± 7,8	0,8	4,0 (0,5 a 7,5)	0,027
Esquerda (decúbito dorsal)	8,5± 5,3	9,4± 7,6	0,2	0,9 (-2,2 a 3,9)	0,540
Direita (sentado)	18,0± 8,6	23,0± 10,5	0,9	4,8 (1,0 a 8,7)	0,017
Esquerda (sentado)	18,0± 9,4	20,3± 11,0	0,5	2,3 (-0,5 a 5,2)	0,101

Teste t-Student para amostras pareadas - GMFM = *Gross Motor Function Measure*
 Valor P= Significância Estatística - DP = Desvio-Padrão - IC = Intervalo de Confiança

Tabela 4: Parâmetros de funcionalidade considerando a presença prévia de marcha

Parâmetros de Funcionalidade	Grupo							
	Com Marcha (n=6)		Tamanho efeito padronizado	Valor P	Sem Marcha (n=6)		Tamanho efeito padronizado	Valor P
	Antes	Depois			Antes	Depois		
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP				
GMFM (% escore total)	85,1±12,3	87,1±10,2	0,4	0,387	61,0±12,3	65,8±14,3	1,1	0,045
<i>Parâmetros de marcha</i>								
Velocidade (m/min)	47,5±14,6	55,8±17,4	1,0	0,054	28,5±13,3	30,5±14,2	0,3	0,550
Cadência (passos/min)	132,2±26,2	142,5±27,0	1,2	0,030	102,1±22,6	99,4±27,2	-0,2	0,595
Comprimento da Passada (cm)	70,0±16,0	77,5±17,4	1,0	0,073	55,0±16,6	59,2±17,5	0,8	0,371
<i>Amplitudes articulares</i>								
Direita (decúbito dorsal)	13,0± 5,3	19,2± 6,3	1,0	0,054	8,4± 3,0	10,4± 3,1	0,5	0,339
Esquerda (decúbito dorsal)	10,8± 3,0	12,0±7,0	0,2	0,664	7,6± 6,4	8,2± 8,1	0,2	0,637
Direita (sentado)	19,0± 8,4	25,0± 9,0	1,3	0,026	20,6± 5,0	25,4± 8,2	0,6	0,265
Esquerda (sentado)	17,0± 9,1	20,0± 9,1	0,7	0,166	23,0± 5,0	25,0± 9,6	0,4	0,437

Teste t-Student para amostras pareadas - GMFM = *Gross Motor Function Measure*

Valor P = Significância Estatística - DP = Desvio-Padrão

Nas crianças que cursavam com marcha independente ao início do tratamento, houve significância estatística quanto à cadência da marcha e amplitude articular à direita mensurada com a criança sentada. Em ambas as avaliações, o tamanho de efeito padronizado foi grande. Apesar da significância limítrofe para velocidade da marcha e amplitude articular direita em decúbito dorsal, os tamanhos de efeito para estas variáveis foram moderados.

Nenhuma criança dessa casuística apresentou desconforto ao estímulo elétrico. As contrações foram percebidas visualmente e através da palpação, e foram fortes o suficiente para permitir os movimentos de dorsiflexão dos tornozelos e extensão dos joelhos. As sete crianças com cinco anos de idade ou menos, demonstraram entretanto, inquietação para permanecer em repouso durante o tempo da aplicação.

DISCUSSÃO

Apesar de crescente, a literatura acerca da utilização de estimulação elétrica em crianças com PC ainda é bastante restrita. Os estudos publicados versam sobre a utilização da estimulação elétrica no fortalecimento muscular, ganhos de amplitude de movimento articular e melhora da função motora em crianças com diplegia ou hemiplegia espástica^{9-16,18-22,25-27}. Um estudo piloto realizado pelos autores deste estudo revelou melhora da função motora em uma amostra de quatro crianças com PC do tipo diplegia espástica após a intervenção com EENM³³.

A decisão pela escolha de estudo experimental não-controlado do tipo antes e depois (within subjects design) se deu em razão da dificuldade de obtenção da amostra de crianças com PC do tipo diplegia espástica. Apesar das limitações, neste delineamento o sujeito é seu próprio controle, o que reduz os erros sistemáticos decorrentes de diferenças individuais, aumentando o poder estatístico²⁸.

O presente estudo explora os efeitos da terapia de eletroestimulação neuromuscular sobre a função motora ampla de crianças com PC apenas do tipo diplegia espástica. Assim como Kerr *et al.*¹⁷, os autores acreditam que as distintas distribuições topográficas do tônus muscular (monoplegia, hemiplegia, diplegia ou quadriplegia), encontradas nos tipos diversos de PC influenciam de maneira substancial a aquisição de habilidades motoras e os ajustes posturais dinâmicos. A generalização dos achados para todos os tipos de paralisia cerebral deve, portanto, ser evitada. Alguns autores,^{24,27} no entanto, optaram por incluir em seus estudos tanto crianças hemiplégicas como diplégicas no intuito de obter casuísticas maiores.

No atual estudo, os autores obtiveram significância estatística para escores da GMFM nas crianças que deambulavam somente com auxílio. Os achados sugeriram que a estimulação elétrica neuromuscular pode ser efetiva na aquisição de função motora quando utilizada nos músculos quadríceps femorais e tibiais anteriores. No estudo de van der Linden *et al.*²⁷ foram estimulados os músculos glúteos máximo de crianças com diplegia, hemiplegia e quadriplegia espásticas e não se obteve significância nos escores da dimensão E (caminhar, correr, pular) da GMFM. Os autores, no entanto, argüem que a escolha desse grupo muscular pode ter influído no ganho motor. Os glúteos por serem uma musculatura com grande massa muscular, geralmente encobertos por tecido adiposo, exigiram maior largura de pulso para atingir a contração, e as crianças demoraram um período muito longo para atingir completa contração dado o desconforto ocasionado pelo tratamento. Steinbok *et al.*¹⁹ e Park *et al.*²¹ que também se utilizaram da GMFM como instrumento de avaliação de função motora, obtiveram ganhos funcionais significativos em seus estudos. Os autores estimularam, respectivamente, músculos abdominais, glúteos, quadríceps, tibiais anteriores e abdominais e musculatura posterior do tronco.

Em concordância com a descrição de Steinbok *et al.*¹⁹, foi encontrado significância estatística (P=0,045) na avaliação da GMFM; e como naquele trabalho, este achado se

consumou somente no grupo de crianças que deambulavam somente com auxílio. No grupo de crianças deambuladoras de forma independente, embora não se tenha obtido significância no escore da GMFM, observou-se melhora no equilíbrio dinâmico. Dellito *et al.*³⁴ sugerem que, quanto mais severamente enfraquecido o músculo, maior o benefício do fortalecimento com eletroestimulação. O argumento poderia explicar o fato de ter-se detectado melhores escores na GMFM no grupo dependente de auxílio para locomoção.

Esta pesquisa observou dados intrigantes no que se refere aos ganhos de amplitudes articulares de dorsiflexão dos tornozelos. Diferentemente de outros estudos que analisaram essa mesma variável^{9,11,20,24}, este estudo optou por revelar os resultados das avaliações de ambos os tornozelos. O lado menos afetado apresentou uma diferença significativa quando comparados os valores pré e pós tratamento, enquanto no lado mais acometido a diferença não foi estatisticamente significativa, apesar de ter ocorrido um aumento da amplitude pós tratamento. A utilização da EENM nos músculos tibiais anteriores resultou em alongamento passivo dos tríceps surais durante o período da aplicação. Tardieu *et al.*³⁵ demonstraram que a quantidade de alongamento aplicado aos músculos tríceps surais está diretamente relacionada à amplitude de movimento articular dos tornozelos em crianças com PC. Essas constatações podem, assim, explicar nossos achados.

Trimble & Enoka³⁶ estudando os efeitos do treinamento associados à EENM, concluíram que há, preferencialmente, ativação de unidades motoras de contração rápida. É possível que essas sejam ativadas somente com exercícios voluntários de alta intensidade. Os autores concluíram que a estimulação elétrica neuromuscular fornece um *feedback* cutâneo que altera a população de unidades motoras ativadas. O estímulo da propriocepção proporcionado pela EENM, somado ao treino de marcha, talvez tenha contribuído para a melhora do controle motor seletivo e do equilíbrio e, conseqüentemente, dos escores da GMFM nesta população. Nosso estudo confirma relatos prévios⁹⁻²² onde a EENM foi

utilizada na PC objetivando melhora da marcha e da força, além de reeducação muscular ou de amplitudes de movimentos articulares.

Sommerfelt *et al.*²³ e Dali *et al.*²⁴ não obtiveram ganhos significativos de função motora nos pacientes estudados, contrariando os relatos de melhora observados pelos pais das crianças, e avaliações visuais e subjetivas realizadas. Esses resultados são discordantes dos encontrados nesta pesquisa e em outros estudos^{9,11,13,14,16,18,20}. Acredita-se, porém, que as diferenças possam ter ocorrido em razão do protocolo de estimulação adotados.

Melhores evidências se fazem necessárias para consolidar os achados, bem como de outros autores. Futuras pesquisas com seguimento de casos (*follow up*) poderão dimensionar os efeitos da EENM em PC a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuban KCK, Levinton A. Cerebral Palsy. *N Engl J Med* 1994;20:188-95.
2. Bleck EE, Spastic Diplegia. In: *Orthopaedic management in cerebral palsy*, Philadelphia: MacKeith Press; 1987, p.142-212.
3. Gage JR. *Gait analysis in cerebral palsy*. New York: MacKeith Press/Cambridge University Press; 1991.
4. Perry J. Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. *Clin Orthop* 1993; 288:10-26.
5. Damiano DL. Functional outcomes of strenght training in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:119-25.
6. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage: Intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ editor. *Neurology of the newborn*, Philadelphia: WB. Saunders Company; 1995, p.403-63.
7. Rotta NT. Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral. In: Porto C.C. *Semiologia Médica*, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001, p. 1278-8.
8. Sutherland DH, Olshen RA, Cooper L, Woo SLY. The development of imature gait. *J Bone Joint Surg {AM}* 1980; 62: 336-53.
9. Carmick J. Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, part 1: lower extremity. *Phys Ther* 1993;73(8):505-13.
10. Carmick J. Managing equinus in children with cerebral palsy: electrical stimulation to strengthen the triceps surae muscle. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37(11):965-75.
11. Comeaux P, Patterson N, Rubin M, Meiner R. Effect of neuromuscular electrical stimulation during gait in children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:103-9.
12. Atwater SW, Tatarka ME, Kathrein JE, Shapiro S. Electromyography-triggered electrical muscle stimulation for children with cerebral palsy: a pilot study. *Pediatr Phys Ther* 1991;3:190-99.
13. Pape KE, Kirsch SE, Galil A, White MA, Chipman ML. Neuromuscular approach to the motor deficits of cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1993;13:628-33.
14. Hazlewood ME, Brown JK, Rowe PJ, Salter PM. The use of therapeutic electrical stimulation in the treatment of hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36(8): 661-73.
15. Wright PA, Granat MH. Therapeutic effects of functional electrical stimulation of the upper limb of eight children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(11):724-27.

16. Beck S. Use of sensory level electrical stimulation in the physical therapy management of a child with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:137-38.
17. Kerr C, McDowell B, McDonough S. Electrical stimulation in cerebral palsy: a review of effects on strength and motor function. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:205-13.
18. Dubowitz L, Finnie N, Hhyde AS, Scott OM, Vrbova G. Improvement in muscle performance by chronic electrical stimulation in children with cerebral palsy. *Lancet* 1988; 12: 587-88 (Letter).
19. Steinbok P, Reiner A, Kestle JRW. Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rhizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy: a randomized clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:515-20.
20. Bertoti DB, Stanger M, Betz RR, Akers J, Maynahon M, Mulcahey MJ. Percutaneous intramuscular functional electrical stimulation as an intervention choice for children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:123-27.
21. Park ES, Park CI, Lee HJ, Cho YS. The effect of electrical stimulation on the trunk control in young children with spastic diplegic cerebral palsy. *J Korean Med Sci* 2001; 16(3):347-50.
22. Pape KE, Kirsch SE, Bugaresti JM. New therapies in spastic cerebral palsy. *Contemp Pediatr* 1990; 3:6-13.
23. Sommerfelt K, Markestad T, Berg K, Saetesdal I. Therapeutic electrical stimulation in cerebral palsy: a randomized, controlled, crossover trial. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43:609-13.
24. Dali C, Hansen FJ, Pedersen AS, Skov L, Hilden J, Bjørnskov I, Strandberg C, Christensen J, Haugsted U, Herbst G, Lyskjær, U. Threshold electrical stimulation (TES) in ambulant children with CP: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:364-69.
25. Gracanin F, Vrabic M, Vrabic G. Six years experiences with FES method applied to children. *Eur Medicophys* 1976;12:61-8.
26. Durham S, Eve L, Stevens C, Ewins D. Effect of functional electrical stimulation on asymmetries in gait of children with hemiplegic cerebral palsy. *Physiother* 2004;90:82-90.
27. van der Linden ML, Hazlewood, ME, Aitchison AM, Hillman SJ, Robb JE. Electrical stimulation of gluteus maximus in children with cerebral palsy: effects on gait characteristics and muscle strength. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:385-390.
28. Psychology world. Joint Project of the department of psychology at the University of Missouri-Rolla. Disponível em: http://web.UMR.edu/~psyworld/within_subjects.htm. Acesso em: 27 jan 2004.
29. Russell D, Rosebaum P, Cadman D, Gowland C, Hardy S, Jarvis S. The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:341-52.

-
30. Zar JH. Bioestatistical analysis. New Jersey
30. Coe, R. What is na “Effect size”? A guide for users – Draft version, january 2000. Disponível em: <http://www.cemcentre.org/ebeuk/research/effectsize/Esguide.doc>. Acesso em: 27 nov 2004.
31. Motta VT, Wagner MB. Bioestatística. São Paulo: Robe editorial; Caxias do Sul: EDUCS; 2003. 155 p.
32. Staub AL, Rotta NT, Mahmud AIM, Svirski AS, Santos AC, Fonteles VR, *et al.* Efeitos da utilização da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) em pacientes com paralisia cerebral do tipo diplegia espástica. Rev Fisiot Brasil 2005;6(1):4-6.
33. Delitto A, McKowen JM, Mc Carthy JA, Shively RA, Rose SJ. Electrically elicited co-contraction of thigh musculature after anterior cruciate ligament surgery. Phys Ther 1988;68:45-50.
34. Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, Bret MD. ‘For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture?’. Dev Med Child Neurol 1988;30:3-10.
35. Trimble MH, Enoka RM. Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation. Phys Ther 1991;71(4):273-9.

**8 PAPER: NEUROMUSCULAR ELECTRICAL STIMULATION IN
CHILDREN WITH SPASTIC DIPLEGIC CEREBRAL
PALSY**

**NEUROMUSCULAR ELECTRICAL STIMULATION IN CHILDREN WITH
SPASTIC DIPLEGIC CEREBRAL PALSY**

**Ana Lúcia Portella Staub¹, Newra Tellechea Rotta², Mahmud A.Ismail Mahmud³,
Antonio Cardoso dos Santos⁴, Airton S. Isvirsk⁵**

Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre RS, Brazil

¹ Master in Medical Sciences: Paediatric, Physiotherapist from Rehabilitation Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

² Postdoctorship in Neurology, Pediatrics Department, UFRGS

³ Master in Epidemiology: Physiotherapist from Rehabilitation Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

⁴ Head of Rehabilitation Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

⁵ Physiatrist.

Ana Lúcia Portella Staub - Rua Honório Silveira Dias 1400/201, Higienópolis. Cep. 90540-070 - Porto Alegre, RS-Brasil

e.mail: anastaub@terra.com.br

ABSTRACT

Background and purpose: In the last years, several studies proposed the use of electric stimulation as an option of treatment of cerebral palsy (CP). We have conducted a within-subjects desing experimental study (before and after study) to evaluate the effect of neuromuscular electro stimulation treatment (NMES) on the motor skills of children with spastic diplegic CP. **Subjects:** Twelve children (8 male, 4 female), aged between 3 and 11 years (mean age 6 years and 2 months) participated in this study in a consecutive way. **Methods:** All the children were appraised as for the gross motor function and linear parameters of gait, pré-treatment and after 12 weeks of intervention with NMES. The analysis of the motor abilities was accomplished through the gross motor function measure (GMFM), analysis of linear parameters of gait and **Results:** The difference between the averages of scores of GMFM found in the total group of children with spastic diplegia CP were significant statistically ($P = 0.032$) when compared before ($73.1+17.2$) and after ($76.5+16.3$) the intervention with NMES. When the group was divided into children dependent and independent of aid for gait, the values of the scores of GMFM after intervention were statistically significant only for the children dependent of aid ($P = 0.045$). As for the linear parameters of gait, the study revealed statistical significance for the cadence parameter ($P = 0.030$).

Conclusions: The study demonstrated that NMES can be a complementary physiotherapy tool in the handling of children spastic diplegia CP. The mechanisms through which NMES improves the motor function are still not totally explained.

Key words: cerebral palsy, neuromuscular electrical stimulation, gross motor function measure (GMFM), gait analysis

INTRODUCTION

Cerebral palsy (CP) it is a non-evolutionary chronic encephalopathy of childhood, of motor predominant character. The incidence in developed countries is between 1.5 and 2.5 for 1000 been born alive ¹. Discoveries of retardation in motor acquisition are common in CP, muscular unbalance between agonists and antagonists, loss of selective motor control and muscular contractures that produce limitation of the articulation movement ²⁻⁴. Studies indicate that children with CP show muscular weakness that directly compromises the motor function ⁵.

Spastic diplegia comprises one of the types of CP, and it is characterized by lower extremity greater than upper extremity involvement ^{6,7}. The resultant pathologic gait patterns typically include (a) hip flexion, adduction, and internal rotation; (b) excessive flexion at the knee resulting from spasticity or contractures of the hamstring muscle; and (c) excessive plantarflexion caused by spasticity or contracture of the triceps surae muscles ^{3,8}.

In the last years, several authors proposed the use of electric stimulation as an option of treatment of CP ⁹⁻¹⁶. In the literature, we find basically three variations of electric stimulation, used in the treatment of CP children: neuromuscular electrical stimulation (NMES), threshold electrical stimulation (TES) and functional electrical stimulation (FES). NMES is the application of an electrical current of sufficient intensity to elicit muscle contraction. When applied in a task-specific manner, in which a muscle is stimulated when it should be contracting during a functional activity, the stimulation is referred to as FES. Alternatively, TES has been described as a low-level, subcontraction electrical stimulus applied at home for several consecutive hours ¹⁷.

NMES was used first in CP by Dubowitz¹⁸ seeking the gain of muscular force. Several other studies using NMES published later, demonstrated improvement in the motor function and/or muscular strength^{11,14,15,19-21}.

Pape et al.^{13,22}, Beck¹⁶, Steinbok et al.¹⁹, Sommerfelt et al.²³ and Dali et al.²⁴ used TES in their studies of CP, while Carmick^{9,10} Gracanin et al.²⁵ and Durham et al.²⁶ used FES. The discoveries of Sommerfelt et al.²³ and Dali et al.²⁴ and van der Linden et al.²⁷ revealed absence of improvement of the motor function, muscular strength or gait. Kerr et al.¹⁷, in a revision article on the effects of electric stimulation in CP, tell that the shortage of well controlled studies hinders supporting or discarding the use of electric stimulation in this population. The authors conclude there is larger evidence to support the use of NMES in relation to TES, but they suggest caution in the interpretation of the studies given the lack of statistical evidence in what concerns this or that treatment modality.

The purpose of this study was to determine the effect of NMES on the motor function in children with spastic diplegic CP and to evaluate the occurrence of alterations in the linear parameters of gait and in passive ankle dorsiflexion range of movement (ROM).

METHOD

Subjects

The target population of this study consisted of consecutive patients with diagnosis of diagnosis of spastic diplegic CP. The patients came from the Services of Physiatrics and Pediatrics of the Hospital de Clínicas of Porto Alegre, Brazil, and of the Rehabilitation Center of Porto Alegre (CEREPAL). Twelve children (8 male, 4 female), with a mean age of 6 years and 2 months, completed the study. Six children presented independent gait in

external surroundings at the beginning of the study, and six children only strolled in a home environment, with a walker or the aid of third parties. The subjects of this population were under previous treatment in the institutions to which they belonged. Table 1 presents the characteristics of the children studied.

All children with a diagnosis of spastic diplegic CP were eligible for the study with the following additional criteria: (1) they were between 3 and 12 years of age at the onset of the study; (2) they were able to accomplish independent walking or through a walker or crutches; (3) they had a good level of understanding of simple orders, collaboration and adhesion; (4) they had absence of muscular shortening or joint deformity that might limit the gain range of movement (ROM) and (5) they had no exposition to the treatment with NMES in the last twelve months.

Were excluded of the study: (1) children with spastic diplegia whose cause had not been CP; (2) children submitted to surgical tendon stretching and/or control of spasticity through phenol or botulin toxin A during the last twelve months and (3) children with a history of non-controlled convulsive. The participation acceptance in the research was registered under the form of Term of Informed Consent. This study had the approval of the Committee of Research and Ethics of the Hospital de Clínicas of Porto Alegre - RS.

Study design and procedure

The study was experimental, non-controlled of the before and after type²⁸ (*within-subjects design*), in which children with spastic diplegic CP were treated with NMES during a period of 12 weeks. Due to the nature of the study, no participant was "blind" for the intervention. During the study, the physiotherapy services were provided exclusively by the researcher.

Before beginning the treatment, all children were submitted individually to the following evaluations: gross motive abilities through the GMFM scale²⁹ gait kinematics and and passive ankle dorsiflexion range of movement. After having concluded the treatment period, the children were submitted, under the same conditions and with the same appraisers, to the initial evaluations of this study.

Data collection

Evaluation of the motor function

The motor abilities were evaluated through the five dimensions that compose the GMFM²⁹ by a single physiotherapist, specialized in Pediatrics, and familiarized with the scale. The 88 items that make up the scale are grouped in dimensions of motor function: (1) lying & rolling, (2) sitting, (3) crawling & kneeling, (4) standing (5) walking, running & jumping.

Gait analysis

In the analysis of the linear parameters of gait, Stride Analyser® equipment, manufactured by *B & L Engineering, USA*, was used. The analysis of gait characteristics include measures of velocity, stride length, frequency of the step (cadence) and instants of simple or double rest of the limbs. The calculations demand measures of time and distance, combined with the number of times in that the foot makes contact with the ground. . Those measures were taken through sensors coupled to a footswitches worn as insoles in the subjects and they indicate the total time each foot is and is not bearing weight. For the obtaining of the registrations, the children were requested to accomplish three repetitions in the course destined to the analysis of gait in order for them to become familiarized with the use of the

equipment. The results of each child's evaluation were obtained through the average of the three repetitions.

Range of movement (ROM)

Three measures of ankle dorsiflexion ROM were made passive and bilaterally, in the sitting down position and in supine position. The triceps surae muscles were stretched previous to the evaluation. The evaluation was accomplished through the use of the Sanny®, fleximeter and it counted with a second physiotherapist appraiser that was "blind" regarding the evaluations of motor function and gait. The results of the evaluation were obtained through the average of the three measures.

Intervention

For this study, a functional electrical stimulator (FES II) was used. This equipment was made by the Bioengineering Service of the Hospital de Clinicas of Porto Alegre and had the characteristic of symmetrical bipolar wave and two stimulation channels (Table 2). Self-adhesive electrodes were chosen because of their easy application (ValuTrode, Axelgaard, USA). Electrode were placed on the motor point of the quadriceps and on the tibialis anterior muscle groups.

The children were treated with EENM in supine position, with foam wedge under the knees, in the frequency of three times per week, for a period of 12 weeks. The triceps surae muscles were stretched initially in a passive way. The total time of application of the eletro-stimulation was of twenty minutes, distributed in ten minutes of application in the motor points of the tibialis anterior muscles and ten minutes in the quadriceps. The intensity of the

current was adjusted according to the child's tolerance, observation of the muscular contraction and joint movement.

The treatments were concluded with walking training in parallel bars or clinical walking chair.

Statistical analysis

For the comparison of the continuous variables of motor function and gait before and after 12 weeks of treatment with EENM, the student *t* test for paired samples was used. Significance levels of 5% were used ($\alpha= 0.05$) and statistical power of 80%³⁰.

To measure the magnitude of the association force, the the effect size was used^{31,32}. The statistical program used for the analyses was the Statistical Package for Social Sciences (SPSS version 11.0).

RESULTS

Fourteen children filled out the criteria of inclusion of this study. Two children abandoned the treatment due to family circumstances, and twelve completed the 12 weeks of treatment.

At the beginning of the treatment, six children (average age 5 years and 9 months) presented independent gait in an out of doors environment. The other six children (average age of 6 years and 7 months) just moved within home environment with a walking aid device or support of walker or crutchers.

In the evaluation of the motor function, the scores of the five dimensions of the GMFM²⁹ were used.

The averages, deviation patterns and differences among the measures accomplished before and after the treatment period, as well as the P value obtained through the *t* test, are shown in Table 3. In this first analysis, the degree of the children's functional independence at the beginning of the treatment was not taken into account. One of the children did not complete the evaluation of ROM. That way, the calculations for that variable were done with $n=11$. There was statistical significance as for the results of GMFM total score, stride length and ROM of dorsiflexion towards the right measured in supine position and with the child seated ($P < 0.05$). In this statistical analysis, the measure of velocity had borderline significance and moderate standardized effect size.

When considering the levels of independence of gait at the beginning of the treatment (Table 4), we found statistical significance in the GMFM total score of the group of children dependent of support ($P < 0.05$). Although not having obtained significant values in the length of stride, the effect size was moderate. The evaluation of ROM of the ankles was accomplished with $n=5$, and the effect size found for this variable was small.

In the children that managed independent walking at the beginning of the treatment, there was statistical significance as for the gait cadence and ROM to the right ankle measured with the child seated. In both evaluations, the effect size was large. In spite of the borderline significance for velocity of gait and right ROM in supine position, the effect size for these variables were moderate.

No child of this casuistry presented discomfort to the electrical stimuli. The contractions were noticed visually and through palpation, and they were strong enough to allow for the movements of dorsiflexion of the ankles and extension of the knees. The seven

children with five years of age or less, however, showed restlessness during the time of application.

DISCUSSION

In spite of increasing, literature concerning the use of electric stimulation in children with CP is still quite restricted. The studies published talk about the use of the electric stimulation in muscle strength, gain of ankle ROM and improvement of the motor function in children with diplegia or spastic hemiplegia^{9-16,18-22,25-27}. A pilot study accomplished by the authors of this study revealed improvement of the motor function in a sample of four children with CP of the spastic diplegia type after intervention with EENM³³.

The decision for the choice of a non-controlled experimental study of the before and after type (within subjects design) occurred due to the difficulty in the obtaining of a sample. In spite of the limitations, in this outline the subject is his/her own control, which reduces the systematic error derived from individual differences, increasing the statistical power²⁸.

The present study explores the effects of the neuromuscular electrical stimulation therapy on the motor function of children with CP, just of the spastic diplegia type. As well as Kerr et al¹⁷, the authors believe that the different topographical distribution of the muscle tone (as monoplegia, diplegia, hemiplegia, quadriplegia), influence, in a substantial maner, the acquisition of motor abilities and the adjustment of dynamics posture. The generalization of findings for other types of cerebral palsy must, therefore, be avoided. Some authors^{24,27}, however, opt to include in their studies hemiplegic as well as diplegic children, with the intention of obtaining larger casuistries.

In the current study, the authors obtained statistical significance for scores of GMFM in children with dependence of aid for walk. The findings suggested that the neuromuscular electric stimulation can be effective in the acquisition of motor function when used in the quadriceps muscles and tibialis anterior. In the van der Linden et al study ²⁷ the gluteus maximus muscles of children with diplegia, hemiplegia and spastic quadriplegia were stimulated and they did not obtain significance in the dimension scores (walking, running & jumping) of the GMFM. The authors, however, argue that the choice of that muscle group might have influenced the motor gain, because of its greater mass was difficult to trigger a muscle contraction without discomfort. Steinbok et al ¹⁹ and Park et al ²¹ who also used the GMFM as instrument of evaluation of motor function, obtained significant functional gain in their studies.

In agreement with the description of Steinbok et al ¹⁹, data of statistical significance (P=0.045) was found in the evaluation of GMFM; and, as in that work, this findings only took place in children with dependence of aid for walk.

In the group of children who walk with no aid, although not having obtained significance in the GMFM score, probable betterment in the dynamic balance was observed. The increase of propception provided by the NMES, added to the walking training, may have contributed to the improvement of selective motor control and of balance and, consequently, of the parameters of gait. Dellito et al ³⁴ suggest that, the more severely the weakening of the muscle, the larger the benefit of invigoration with electrical stimulation. The argument could explain the fact of having detected better scores in GMFM in the group dependent of aid for locomotion.

This research observed intriguing data in what refers to the gain of ankle ROM. Different to other studies that analyzed that same variable ^{20,24}, this study opted to disclose the

results of the evaluations of both ankles. The less affected side presented a significant difference if compared the pre and post treatment values, whereas in the most affected side the difference was not statistically significant (although an increase of post treatment amplitude have been observed). The utilization of NMES in the tibialis anterior resulted in a passive strength of triceps suralis during the period of treatment. Tardieu et al ³⁵ demonstrated that the quantity of strength applied to triceps suralis was directly related to the range of the ankle movement in CP children. These data could therefore compose an explanation for our findings.

Trimble and Enoka ³⁶ studying the effects of training associated to NMES, concluded that there is, preferentially, activation of motor units of fast contraction. It is possible that those are only activated with voluntary exercises of high intensity. The authors concluded that the neuro-muscular electric stimulation supplies a cutaneous feedback that alters the population of activated motor units. Additionally, the increase of proprioception provided by that treatment, added to the training in gait, may have contributed to the improvement of balance and consequently to the GMFM scores in this population. This study confirms previous reports ¹⁹⁻²² where NMES was used in CP aiming at getting better results of gait and of strength, besides muscular reeducation or of the ROM.

Sommerfelt et al ²³ and Dali et al ²⁴ did not obtain significant gain of motor function in the studied patients, contradicting the improvement reports observed by the children's parents, and visual and subjective evaluations accomplished. Those results are discordant with the findings in this research and in other studies ^{9,11,13,14,16,18,20}. It is believed that the differences might have occurred due to the stimulation protocol adopted.

Better evidence is necessary to consolidate the discoveries, as well as those of other authors. Future research with follow up will be able to dimensionate the effects of NMES in cerebral palsy at long term.

REFERENCES

1. Kuban KCK, Levinton A. Cerebral Palsy. *N Engl J Med* 1994;20:188-95.
2. Bleck EE, Spastic Diplegia. In: *Orthopaedic management in cerebral palsy*, Philadelphia: MacKeith Press; 1987, p.142-212.
3. Gage JR, *Gait analysis in cerebral palsy*. New York: MacKeith Press/Cambridge University Press; 1991.
4. Perry J. Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. *Clin Orthop* 1993; 288:10-26.
5. Damiano DL. Functional outcomes of strenght training in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:119-25.
6. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage: Intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ editor. *Neurology of the newborn*, Philadelphia: WB. Saunders Company; 1995, p.403-63.
7. Rotta NT. Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral. In: Porto C.C. *Semiologia Médica*, Rio de Janeiro:Guanabara Koogan; 2001, p. 1278-8.
8. Sutherland DH, Olshen RA, Cooper L, Woo SLY. The development of imature gait. *J Bone Joint Surg {AM}* 1980; 62: 336-53.
9. Carmick J. Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, part 1: lower extremity. *Phys Ther* 1993;73(8):505-13.
10. Carmick J. Managing equinus in children with cerebral palsy: electrical stimulation to strengthen the triceps surae muscle. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37(11):965-75.
11. Comeaux P, Patterson N, Rubin M, Meiner R. Effect of neuromuscular electrical stimulation during gait in children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:103-9.
12. Atwater SW, Tatarka ME, Kathrein JE, Shapiro S. Electromyography-triggered electrical muscle stimulation for children with cerebral palsy: a pilot study. *Pediatr Phys Ther* 1991;3:190-99.
13. Pape KE, Kirsch SE, Galil A, White MA, Chipman ML. Neuromuscular approach to the motor deficits of cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1993;13:628-33.
14. Hazlewood ME, Brown JK, Rowe PJ, Salter PM. The use of therapeutic electrical stimulation in the treatment of hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36(8): 661-73.
15. Wright PA, Granat MH. Therapeutic effects of functional electrical stimulation of the upper limb of eight children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(11):724-27.

16. Beck S. Use of sensory level electrical stimulation in the physical therapy management of a child with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:137-38.
17. Kerr C, McDowell B, McDonough S. Electrical stimulation in cerebral palsy: a review of effects on strength and motor function. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:205-13.
18. Dubowitz L, Finnie N, Hhyde AS, Scott OM, Vrbova G. Improvement in muscle performance by chronic electrical stimulation in children with cerebral palsy. *Lancet* 1988; 12: 587-88 (Letter).
19. Steinbok P, Reiner A, Kestle JRW. Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rhizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy: a randomized clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:515-20.
20. Bertoti DB, Stanger M, Betz RR, Akers J, Maynahon M, Mulcahey MJ. Percutaneous intramuscular functional electrical stimulation as an intervention choice for children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 1997;9:123-27.
21. Park ES, Park CI, Lee HJ, Cho YS. The effect of electrical stimulation on the trunk control in young children with spastic diplegic cerebral palsy. *J Korean Med Sci* 2001; 16(3):347-50.
22. Pape KE, Kirsch SE, Bugaresti JM. New therapies in spastic cerebral palsy. *Contemp Pediatr* 1990; 3:6-13.
23. Sommerfelt K, Markestad T, Berg K, Saetesdal I. Therapeutic electrical stimulation in cerebral palsy: a randomized, controlled, crossover trial. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43:609-13.
24. Dali C, Hansen FJ, Pedersen AS, Skov L, Hilden J, Bjørnskov I, Strandberg C, Christensen J, Haugsted U, Herbst G, Lyskjær, U. Threshold electrical stimulation (TES) in ambulant children with CP: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:364-69.
25. Gracanin F, Vrabic M, Vrabic G. Six years experiences with FES method applied to children. *Eur Medicophys* 1976;12:61-8.
26. Durham S, Eve L, Stevens C, Ewins D. Effect of functional electrical stimulation on asymmetries in gait of children with hemiplegic cerebral palsy. *Physiother* 2004;90:82-90.
27. van der Linden ML, Hazlewood, ME, Aitchison AM, Hillman SJ, Robb JE. Electrical stimulation of gluteus maximus in children with cerebral palsy: effects on gait characteristics and muscle strength. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:385-390.
28. Psychology world. Joint Project of the department of psychology at the University of Missouri-Rolla. Disponível em: http://web.UMR.edu/~psyworld/within_subjects.htm. Accessed in Jan,27, 2004.
29. Russell D, Rosebaum P, Cadman D, Gowland C, Hardy S, Jarvis S. The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:341-52.

-
30. Zar JH. Bioestatistical analysis. New Jersey:
31. Coe, R. What is na “Effect size”? A guide for users – Draft version, january 2000. Disponível em: <http://www.cemcentre.org/ebeuk/research/effectsize/Esguide.doc>. Accessed in: Nov, 27, 2004.
32. Motta VT, Wagner MB. Bioestatística. São Paulo: Robe editorial; Caxias do Sul: EDUCS; 2003. 155 p.
33. Staub AL, Rotta NT, Mahmud AIM, Svirski AS, Santos AC, Fonteles VR, *et al.* Efeitos da utilização da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) em pacientes com paralisia cerebral do tipo diplegia espástica. Rev Fisiot Brasil 2005;6(1):4-6.
34. Delitto A, McKowen JM, Mc Carthy JA, Shively RA, Rose SJ. Electrically elicited co-contraction of thigh musculature after anterior cruciate ligament surgery. Phys Ther 1988;68:45-50.
35. Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, Bret MD. ‘For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture?’. Dev Med Child Neurol 1988;30:3-10.
36. Trimble MH, Enoka RM. Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation. Phys Ther 1991;71(4):273-9.

Table 1: Characteristics of children who took part in study

Subject	Age (years)	Sex	Ambulatory function	Most involved extremity	Use of ankle orthosis
1	8	M	No aid	Left	-
2	8	F	Walker	Left	AFO
3	3	F	No aid	Left	-
4	4	M	No aid	Left	-
5	7	F	Walker	Left	-
6	5	M	Walker	Right	AFO
7	5	M	Walker	Left	-
8	11	M	No aid	Right	-
9	8	M	No aid	Left	-
10	5	F	No aid	Left	AFO
11	3	M	Walker	Right	AFO
12	3	M	No aid	Left	-

AFO = ankle foot orthosis

Table 2: Stimulation parameters

	Parameters
Pulse width (μs)	300
Stimulation frequency (Hz)	40
Ramp (s)	2
On:off ratio (s)	6:6

Table 3: Parameters applied before and after study

Variable	Before	After	Effect size	Difference between means (95%CI)	Paired t-test P value
	(n=12)	(n=12)			
	Mean ± SD	Mean ± SD			
GMFM (% total score)	73.1 ± 17.2	76.5 ± 16.3	0.7	3.4 (0.3 a 6.5)	0.032
Parameters of gait					
Velocity (m/min)	38.0 ± 16.6	43.1 ± 20.1	0.6	5.1 (-0.0 a 10.3)	0.052
Cadence (steps/min)	117.2 ± 28.1	121.0 ± 34.3	0.3	3.8 (-3.8 a 11.3)	0.298
Stride length (cm)	62.4 ± 17.4	68.3 ± 19.2	1.0	5.9 (0.1 a 11.7)	0.047
Range of dorsiflexion of the ankle					
Right (child in supine position)	10.0± 5.5	14.0± 7.8	0.8	4.0 (0.5 a 7.5)	0.027
Left (child in supine position)	8.5± 5.3	9.4± 7.6	0.2	0.9 (-2.2 a 3.9)	0.540
Right (child in sitting position)	18.0± 8.6	23.0± 10.5	0.9	4.8 (1.0 a 8.7)	0.017
Left (child in sitting position)	18.0± 9.4	20.3± 11.0	0.5	2.3 (-0.5 a 5.2)	0.101

Student's t test for paired sample; GMFM- Gross Motor Function Measure
P value- statistic significance; SD-Standard Deviation

Table 4: Parameters considering the previous presence or absence of independent gait in the beginning of study

Variable	Group							
	Independence of aid for walking (n=6)		Effect size	Paired t-test P value	Dependence of aid for walking (n=6)		Effect size	Paired t-test P value
	Before	After			Before	After		
	Mean ± SD	Mean ± SD			Mean ± SD	Mean ± SD		
GMFM (% total score)	85.1±12.3	87.1±10.2	0.4	0.387	61.0±12.3	65.8±14.3	1.1	0.045
Parameters of gait								
Velocity (m/min)	47.5±14.6	55.8±17.4	1.0	0.054	28.5±13.3	30.5±14.2	0.3	0.550
Cadence (steps/min)	132.2±26.2	142.5±27.0	1.2	0.030	102.1±22.6	99.4±27.2	-0.2	0.595
Stride length (cm)	70.0±16.0	77.5±17.4	1.0	0.073	55.0±16.6	59.2±17.5	0.8	0.371
Range of dorsiflexion of the ankle								
Right (child in supine position)	13.0± 5.3	19.2± 6.3	1.0	0.054	8.4± 3.0	10.4± 3.1	0.5	0.339
Left (child in supine position)	10.8± 3.0	12.0±7.0	0.2	0.664	7.6± 6.4	8.2± 8.1	0.2	0.637
Right (child in sitting position)	19.0± 8.4	25.0± 9.0	1.3	0.026	20.6± 5.0	25.4± 8.2	0.6	0.265
Left (child in sitting position)	17.0± 9.1	20.0± 9.1	0.7	0.166	23.0± 5.0	25.0± 9.6	0.4	0.437

Student's test for paired sample; GMFM- Gross Motor Function Measure
P value- statistic significance; SD-Standard Deviation

ANEXOS

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Para a realização desta pesquisa usaremos a estimulação elétrica neuromuscular (EENM).

O aparelho de EENM manda pequenos choques para o músculo e isto faz com que ele se movimente. Ele possui duas saídas de fios que se ligam a pequenas placas de borracha que serão colocados sobre a pele do paciente com um gel para que a corrente elétrica possa passar. Apesar de raro pode ocorrer irritação na pele no local da aplicação. Isto acontece ou por alergia ao gel, ou porque o gel não foi bem distribuído nas placas. Neste caso, a pele fica avermelhada e normalmente volta ao normal após alguns minutos, sem que seja necessário usar qualquer remédio.

Os pacientes não sentirão dor no local da aplicação e os choques serão sentidos como um leve formigamento. O tempo de aplicação será de 10 minutos em cada local escolhido para a aplicação. O paciente deverá vir três vezes na semana para estas aplicações durante quatro meses.

Antes de iniciar a sessão de EENM o paciente realizará alongamentos musculares. Após cada aplicação, fará a sessão de fisioterapia por 30 minutos.

Todos os pacientes participantes deste estudo serão avaliados pelos médicos e pela fisioterapeuta, durante os meses do tratamento.

Ao término do estudo os pacientes não permanecerão em fisioterapia na mesma frequência de três vezes na semana. Cada paciente será avaliado pelos médicos e pela fisioterapeuta para decidir se ainda é ou não necessário continuar com a fisioterapia.

Se ao final do tratamento a equipe achar que é necessário continuar com as aplicações de EENM, a família será orientada a realizar as aplicações em casa com um aparelho portátil que será emprestado pelo serviço de fisioterapia. Os familiares e a criança serão orientados pela fisioterapeuta responsável e será reavaliada periodicamente.

Toda e qualquer dúvida ou esclarecimentos aos pais serão prontamente atendidos no decorrer do estudo.

Pelo presente Consentimento Informado, declaro que fui esclarecido (a), de forma clara e detalhada, livre de qualquer forma de constrangimento e coerção, dos objetivos, da justificativa, dos procedimentos que meu filho (a) será submetido (a), dos riscos, desconfortos e benefícios do presente Projeto de Pesquisa.

Fui igualmente informado:

- da garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, riscos, benefícios, e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- da liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuação do meu cuidado e tratamento;
- da segurança de que não serei identificado e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionadas com a minha privacidade;
- do compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a minha vontade em continuar participando;
- da disponibilidade de tratamento médico e a indenização, conforme estabelece a legislação, caso existam danos a saúde de meu filho (a), diretamente causados por esta pesquisa;
- de que se existirem gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

A pesquisadora responsável é a fisioterapeuta Ft. Ana Lúcia Portella Staub (tel. 33373732), tendo este documento sido revisado e aprovado pelo Comitê de Ética Médica desta Instituição de atenção à saúde.

Nome e assinatura do paciente ou voluntário

Nome e assinatura do responsável legal, quando for o caso

Ft. Ana Lúcia Portella Staub

ANEXO B - ESCALA DE MEDIDA FUNCIONAL MOTORA GROSSEIRA (GMFM)

NOME:

DATA AVALIAÇÃO:

A: DEITAR E ROLAR		Pontuação	NT
1	SUPINO, CABEÇA EM LINHA MÉDIA: vira a cabeça com as extremidades simétricas	0 1 2 3	1
2	SUP: traz as mãos na linha média, dedos se tocam	0 1 2 3	2
3	SUP: levanta a cabeça 45° graus	0 1 2 3	3
4	SUP: flexiona o quadril e o joelho direitos em toda amplitude	0 1 2 3	4
5	SUP: flexiona o quadril e o joelho esquerdos em toda amplitude	0 1 2 3	5
6	SUP: estende o braço direito, a mão ultrapassa a linha média em direção ao brinquedo	0 1 2 3	6
7	SUP: estende o braço esquerdo, a mão ultrapassa a linha média em direção ao brinquedo	0 1 2 3	7
8	SUP: rola para prono sobre o lado direito.	0 1 2 3	8
9	SUP: rola para prono sobre o lado esquerdo	0 1 2 3	9
10	PRONO: levanta a cabeça verticalmente	0 1 2 3	10
11	PRONO APOIADO NOS ANTEBRAÇOS: levanta a cabeça na vertical, cotovelos estendidos, peito levantado	0 1 2 3	11
12	PRONO APOIADO NOS ANTEBRAÇOS: peso no antebraço direito, estende completamente o braço esquerdo para frente	0 1 2 3	12
13	PRONO APOIADO NOS ANTEBRAÇOS: peso no antebraço esquerdo, estende completamente o braço direito para frente.	0 1 2 3	13
14	PR: rola para supino sobre o lado direito.	0 1 2 3	14
15	PR: rola para supino sobre o lado esquerdo	0 1 2 3	15
16	PR: usando as extremidades gira 90° para a direita	0 1 2 3	16
17	PR: usando as extremidades gira 90° para a esquerda	0 1 2 3	17

DIMENSÃO A TOTAL

Item	B: SENTAR	Pontuação	NT
18	SUP, MÃOS SEGURAS PELO EXAMINADOR: traciona-se para sentar com controle da cabeça	0 1 2 3	18
19	SUP: rola para o lado direito, consegue sentar	0 1 2 3	19
20	SUP: rola para o lado esquerdo, consegue sentar	0 1 2 3	20
21	SENTADA NO TAPETE, SUSTENTADA NO TÓRAX PELO TERAPEUTA: levanta a cabeça na vertical, mantém 3 segundos	0 1 2 3	21
22	SENTADA NO TAPETE, SUSTENTADA NO TÓRAX PELO TERAPEUTA: levanta a cabeça em linha média, mantém 10 segundos	0 1 2 3	22
23	SENTADA NO TAPETE, BRAÇO(S) APOIADOS: mantêm-se por 5 segundos	0 1 2 3	23
24	SENTADA NO TAPETE, BRAÇO(S) LIVRES: mantêm-se por 3 segundos	0 1 2 3	24
25	SENTADA NO TAPETE, COM PEQUENO BRINQUEDO NA FRENTE: inclina-se para frente, toca o brinquedo, retorna a posição inicial sem apoio dos braços	0 1 2 3	25
26	SENTADA NO TAPETE: toca no brinquedo colocado, 45° atrás do lado direito da criança, retorna a posição inicial	0 1 2 3	26
27	SENTADA NO TAPETE: toca no brinquedo colocado, 45° atrás do lado direito da criança, retorna a posição inicial	0 1 2 3	27
28	SENTADA DO LADO DIREITO: mantêm, com os braços livres, por 5 segundos	0 1 2 3	28
29	SENTADA DO LADO ESQUERDO: mantêm, com os braços livres, por 5 segundos	0 1 2 3	29
30	SENTADA NO TAPETE: abaixa-se para prono, com controle	0 1 2 3	30
31	SENTADA NO TAPETE C/ OS PÉS PARA FRENTE: realiza 4 apoios sobre o lado direito	0 1 2 3	31
32	SENTADA NO TAPETE C/ OS PÉS PARA FRENTE: realiza 4 apoios sobre o lado esquerdo	0 1 2 3	32
33	SENTADA NO TAPETE: gira 90°(pivot), sem ajuda dos braços	0 1 2 3	33
34	SENTADA NO BANCO: mantêm os braços e os pés livres por 10 segundos	0 1 2 3	34
35	DE PÉ: realiza o sentar em um banco pequeno	0 1 2 3	35
36	NO CHÃO: realiza o sentar em um banco pequeno	0 1 2 3	36
37	NO CHÃO: realiza o sentar em um banco grande	0 1 2 3	37

DIMENSÃO B TOTAL

Item	C: ENGATINHAR E AJOELHAR	Pontuação	NT
38	PRONO: rasteja para frente, 1.83m	0 1 2 3	38
39	4 APOIOS: mantém o peso nas mãos e nos joelhos, 10 segundos	0 1 2 3	39
40	4 APOIOS: realiza o sentar com braços livres	0 1 2 3	40
41	PRONO: realiza 4 apoios, peso sobre as mãos e joelhos	0 1 2 3	41
42	4 APOIOS: estende para frente o braço direito, a mão acima da altura do ombro..	0 1 2 3	42
43	4 APOIOS: estende para frente o braço esquerdo, a mão acima da altura do ombro	0 1 2 3	43
44	4 APOIOS: engatinha ou impulsiona-se para frente 1.83m	0 1 2 3	44
45	4 APOIOS: engatinha reciprocamente para frente 1.83m	0 1 2 3	45
46	4 APOIOS: sobre 4 degraus engatinhando sobre as mãos e os joelhos/pés	0 1 2 3	46
47	4 APOIOS: desce quatro degraus engatinhando para trás sobre as mãos, joelhos/ pés.	0 1 2 3	47
48	SENTADA NO TAPETE: realiza o ajoelhar usando os braços, mantém os braços livres, 10 segundos	0 1 2 3	48
49	AJOELHADA: realiza semi-ajoelhado sobre joelho direito usando os braços, mantém, braços livres, 10 segundos.	0 1 2 3	49
50	AJOELHADA: realiza semi-ajoelhado sobre joelho esquerdo usando os braços, mantém, braços livres, 10 segundos.	0 1 2 3	50
51	AJOELHADA: caminha de joelhos para a frente 10 passos, braços livres	0 1 2 3	51

DIMENSÃO C TOTAL

Item	D: EM PÉ	Pontuação	NT
52	NO CHÃO: puxa-se para posição em pé usando um banco grande	0 1 2 3	52
53	DE PÉ: mantém-se de pé, braços livres por 3 segundos	0 1 2 3	53
54	DE PÉ: segurando-se num banco grande com uma mão, levanta o pé direito por 3 segundos	0 1 2 3	54
55	DE PÉ: segurando-se num banco grande com uma mão, levanta o pé esquerdo por 3 segundos	0 1 2 3	55
56	DE PÉ: mantém-se, braços livres, 20 segundos	0 1 2 3	56
57	DE PÉ: levanta o pé esquerdo, braços livres, 10 segundos	0 1 2 3	57
58	DE PÉ: levanta o pé direito, braços livres, 10 segundos	0 1 2 3	58
59	SENTADA EM BANCO PEQUENO: realiza ficar de pé sem usar os braços	0 1 2 3	59
60	AJOELHADO: realiza ficar de pé usando semi-ajoelhada sobre joelho direito sem usar os braços	0 1 2 3	60
61	AJOELHADO: realiza ficar de pé, usando semi-ajoelhada sobre joelho esquerdo sem usar os braços	0 1 2 3	61
62	DE PÉ: abaixa-se com controle para sentar-se no chão, sem usar os braços.	0 1 2 3	62
63	DE PÉ: consegue agachar-se, braços livres	0 1 2 3	63
64	DE PÉ: pega um objeto do chão com braços livres e retorna a posição em pé	0 1 2 3	64

DIMENSÃO D TOTAL

Item	E: ANDAR, CORRER E PULAR	Pontuação	NT
65	EM PÉ, AS 2 MÃOS EM UM BANCO GRANDE: caminha 5 passos para a direita	0 1 2 3	65
66	EM PÉ, AS 2 MÃOS NUM BANCO GRANDE: caminha 5 passos para a esquerda	0 1 2 3	66
67	EM PÉ, AS 2 MÃOS SEGURAS: caminha 10 passos para frente	0 1 2 3	67
68	EM PÉ, UMA MÃO SEGURA: caminha 10 passos para frente	0 1 2 3	68
69	EM PÉ: mantém, caminha 10 passos para a frente	0 1 2 3	69
70	EM PÉ: mantém, caminha 10 passos para a frente, pára, vira 180°, retorna	0 1 2 3	70
71	EM PÉ: caminha 10 passos para trás	0 1 2 3	71
72	EM PÉ: caminha 10 passos para frente, carregando um objeto grande com as 2 mãos	0 1 2 3	72
73	EM PÉ: caminha para frente 10 passos consecutivos entre linhas paralelas afastadas 20,32 cm uma da outra	0 1 2 3	73
74	EM PÉ: caminha 10 passos consecutivos para a frente sobre uma linha reta de 1,90 cm de largura	0 1 2 3	74
75	EM PÉ: dá um passo sobre um bastão na altura do joelho com o pé direito	0 1 2 3	75
76	EM PÉ: dá um passo sobre um bastão na altura do joelho com o pé esquerdo	0 1 2 3	76
77	EM PÉ: corre 4.60 m, pára e volta	0 1 2 3	77
78	EM PÉ: chuta uma bola com o pé direito	0 1 2 3	78
79	EM PÉ: chuta uma bola com o pé esquerdo	0 1 2 3	79
80	EM PÉ: pula 30,50 cm com os dois pés simultaneamente	0 1 2 3	80
81	EM PÉ: pula para frente 30,50 cm com os dois pés simultaneamente	0 1 2 3	81
82	EM PÉ SOBRE O PÉ DIREITO: salta com o pé direito 10 vezes, dentro de um círculo de 61 cm de diâmetro	0 1 2 3	82
83	EM PÉ SOBRE O PÉ ESQUERDO: pula com o pé esquerdo 10 vezes, dentro de um círculo de 61 cm de diâmetro	0 1 2 3	83
84	EM PÉ, SEGURANDO UM CORRIMÃO: sobe 4 degraus, segurando 1 corrimão, alternando os pés	0 1 2 3	84
85	EM PÉ, SEGURANDO EM UM CORRIMÃO: desce 4 degraus, segurando 1 corrimão, alternando os pés	0 1 2 3	85
86	EM PÉ: sobe 4 degraus, alternando os pés	0 1 2 3	86
87	EM PÉ: desce 4 degraus, alternando os pés	0 1 2 3	87
88	EM PÉ SOBRE DEGRAU DE 15,24 cm de altura: desce pulando, dois pés juntos	0 1 2 3	88

DIMENSÃO E TOTAL

PONTUAÇÃO DOS ÍTENS:

- 0. – não inicia
- 1. – inicia
- 2. – completa parcialmente
- 3. – completa

NT = não testado

**GMFM
SUMÁRIO DOS ESCORES**

<u>Dimensão</u>	<u>Cálculo dos escores em %</u>	<u>Área - Meta</u>	
A. Deitar e Rolar	$\frac{\text{Total da dimensão A}}{51} =$	$\frac{\quad}{51} \times 100 = \quad \%$	A
B. Sentar	$\frac{\text{Total da dimensão B}}{60} =$	$\frac{\quad}{60} \times 100 = \quad \%$	B
C. Engatinhar e ajoelhar	$\frac{\text{Total da dimensão C}}{42} =$	$\frac{\quad}{42} \times 100 = \quad \%$	C
D. Em pé	$\frac{\text{Total da dimensão D}}{39} =$	$\frac{\quad}{39} \times 100 = \quad \%$	D
E. Andar correr e pular	$\frac{\text{Total da dimensão E}}{72} =$	$\frac{\quad}{72} \times 100 = \quad \%$	E

TOTAL ESCORES = $\frac{\%A + \%B + \%C + \%D + \%E}{\text{Total de dimensões}}$

ANEXO D – AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

Nome:

Idade:

Sexo:

Data avaliação:

Avaliador:

REFLEXOS:

Reflexos profundos	Aquileo	Patelar	Adutor	Estilo-radial	Bicipital	Tricipital
Direita						
Esquerda						

Reflexos superficiais	Cutâneo-abdominal	Cutâneo-plantar	Cremastérico
Direita			
Esquerda			

TÔNUS MUSCULAR:

Tônus muscular	Adutores quadril	Extensores joelhos	Flexores joelhos	Dorsiflexores tornozelo	Flexores plantares
Grau I					
Grau II					
Grau III					
Grau IV					
Grau V					

ANEXO E – AVALIAÇÃO FISIÁTRICA

1) Identificação

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____
 Data nascimento: _____ Data avaliação: _____
 Prontuário: _____

2) Patologias associadas:

3) Força Muscular / Espasticidade

Avaliação da Força Muscular (Segundo esquema adotado pelo Medical Research Council)

- 0- Contração muscular ausente
- 1- Contração muscular visível ou palpável
- 2- Movimento ativo, arco de movimento completo com a gravidade eliminada
- 3- Movimento ativo, arco de movimento completo contra a gravidade
- 4- Movimento ativo, arco de movimento completo contra uma resistência moderada
- 5- Normal

Avaliação da Espasticidade (Segundo a Escala de Asworth)

GRAU 1- Tônus normal

GRAU 2- Aumento leve do tônus, movimentação passiva com resistência

GRAU 3- Aumento do tônus (padrão flexor e/ou extensor)

GRAU 4- Aumento considerável do tônus, movimentação passiva difícil

GRAU 5- Rigidez em extensão ou flexão

<i>MÚSCULOS</i>	<i>FORÇA MUSCULAR</i>		<i>ESPASTICIDADE</i>	
	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO
Quadríceps				
Adutores do quadril				
Tríceps sural				
Tibial anterior				
Tibial posterior				

4) Goniometria

<i>LOCAL</i>	<i>NORMAL</i>	<i>DIREITO</i>	<i>ESQUERDO</i>
QUADRIL			
Flexão	120 graus		
Extensão	30 graus		
Rotação interna	35 graus		
Rotação externa	45 graus		
Abdução	45-50 graus		
Adução	20-30 graus		
JOELHO			
Flexão	135 graus		
Extensão	0 graus		
Rotação interna	10 graus		
Rotação externa	10 graus		
TORNOZELO			
Dorsiflexão	20 graus		
Flexão-plantar	50 graus		
Inversão	5 graus		
Eversão	5 graus		