

# FUNÇÕES NEUROPSICOLÓGICAS NA PARALISIA CEREBRAL

*Neuropsychological Functions in Cerebral Palsy*

*Funciones Neuropsicológicas en la Parálisis Cerebral*

Maria de Lourdes Merighi **TABAQUIM**

Rui Mateus **JOAQUIM**

*Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo HRAC/USP*

A Paralisia Cerebral (PC) refere-se a uma série heterogênea de sinais clínicos causados por lesões neuropatológicas não progressivas do cérebro em desenvolvimento, caracterizados por ações motoras e mecanismos posturais anormais. Embora o aparecimento das lesões e suas expressões clínicas possam mudar à medida que ocorre o amadurecimento cerebral, não existe doença ativa ou progressiva. O diagnóstico clínico da PC é baseado na história de vida da criança, na avaliação neurológica através das manifestações motoras que constituem sua principal característica clínica, com achados de retardo no desenvolvimento, persistência de reflexos arcaicos, anormalidades posturais e outros sinais patológicos. Embora a PC possa estar associada a outras manifestações de disfunção cerebral estática, o diagnóstico é crucial porque envolve programas de tratamento e prognósticos específicos, assim como pode desencadear a busca por outras deficiências.

**Palavras chave:** Paralisia Cerebral, Neuropsicologia, Criança.

## INTRODUÇÃO

A Paralisia Cerebral (PC) não é uma doença nem uma condição etiológica e o uso desse termo não sugere causa ou gravidade, mas refere-se a uma série heterogênea de sinais clínicos causados por lesões neuropatológicas não progressivas do cérebro em desenvolvimento, caracterizados por ações motoras e mecanismos posturais anormais. Embora o aparecimento das lesões e suas expressões clínicas possam mudar à medida que ocorre o amadurecimento cerebral, não existe doença ativa ou progressiva.

A criança com lesão cerebral, ocorrida em estágios precoces de seu desenvolvimento, torna-se exposta às diversidades que interferem no contínuo e dinâmico amadurecimento do sistema nervoso, condições essas importantes no processamento de

informações relacionadas à aprendizagem, particularmente das aquisições mais elaboradas da mente humana, que é a capacidade de ler e escrever.

Em função dos cuidados técnicos em unidades de terapia intensiva, os recém nascidos de baixo peso, e de muito baixo peso tem tido maior sobrevivência, porém com expressiva possibilidade de apresentar PC quando comparados à recém nascidos de termo.

O entendimento e a conduta da criança com PC são importantes na medida em que as interações ambientais exacerbadas ou ruins podem prejudicar ainda mais a evolução adequada do sistema nervoso da criança.

O diagnóstico clínico da PC é baseado na história de vida da criança, na avaliação neurológica

através das manifestações motoras que constituem sua principal característica clínica, com achados de retardo no desenvolvimento, persistência de reflexos arcaicos, anormalidades posturais e outros sinais patológicos.

Embora a PC possa estar associada a outras manifestações de disfunção cerebral estática, o diagnóstico é crucial porque envolve programas de tratamento e prognósticos específicos, assim como pode desencadear a busca por outras deficiências.

Nos últimos vinte anos, os paradigmas da Psicologia Cognitiva e das Ciências da Computação têm exercido grande influência nas pesquisas neuropsicológicas, dando origem à Neuropsicologia Cognitiva, cujo foco de interesse é o efeito da lesão em componentes de determinado modelo de funcionamento cognitivo normal.

Assim, a Neuropsicologia estuda as funções corticais superiores, em condições normais e patológicas, através das quais o indivíduo mantém relações adaptadas com o meio.

Em se tratando da criança com lesão cerebral, a identificação de transtornos no aprender deve ser visto com critérios, pois a expressividade desse aluno pode estar alterada, não representando com isto, a falta de integridade na aquisição e processamento de informações necessárias para o aproveitamento escolar. Esta consideração pode evitar à exposição de rótulos negativos que mascaram a falta de conhecimento e eficiência no manejo com a causa da criança com PC.

## **NEURODESENVOLVIMENTO E ASPECTOS LESIONAIS**

O conhecimento sobre o neurodesenvolvimento embrionário e fetal humano normal proporciona condições para o melhor entendimento dos aspectos neuropsicológicos da criança com paralisia cerebral, uma vez que facilita a compreensão das malformações, anormalidades estruturais e ultraestruturais de origem genética ou devido às agressões exógenas sobre o SNC.

O desenvolvimento do neocórtex humano envolve migração neuronal, diferenciação, amadurecimento dos neurônios e vasos sanguíneos. O entendimento desse processo é de fundamental importância para a compreensão dos mecanismos responsáveis pelas diferentes alterações neuropsicológicas a partir de lesões perinatais, congênicas ou adquiridas. A perda da integridade anatômica e funcional do SNC compromete o indivíduo na capacidade de aprendizagem, senão diretamente em relação de causa e efeito, como decorrência indireta do quadro neurológico envolvido nas alterações motoras que participam na execução da aprendizagem acadêmica.

O período fetal (55º dia – 22ª semana gestacional) compreende o amadurecimento cortical, continuidade no processo de migração neuronal e glial, detectando-se as interconexões que progressivamente vão se organizando em redes neurais, com expressividade funcional motora, sensorial e cognitiva. O período perinatal ( a partir da 24ª semana gestacional) tem relação com as condições de sobrevivência do feto, em função da diferenciação organizacional, amadurecimento neuronal conjunto com os prolongamentos axonais, dendríticos e angiogênicos<sup>8</sup>.

Todos os períodos são vulneráveis às agressões, porém, momentos específicos são críticos e determinantes para condições anômalas ao desenvolvimento normal, conferindo modificações da qualidade cognitiva de variados graus.

O conhecimento sobre as alterações são importantes diante de condições materno-placentárias envolvendo privação do oxigênio ao feto, exposição ao monóxido de carbono, choque materno, parada respiratória, drogas e infecções. Estudos necroscópicos têm comprovado a repercussão de agressões maternas sobre o cérebro fetal nos diferentes períodos gestacionais. Entretanto, as interpretações especulativas através da anamnese, ficam dificultadas

pelo desconhecimento da intensidade, duração e gravidade do insulto sobre o feto.

Assim, diversas áreas da ciência têm procurado contribuir no esclarecimento da etiologia e evolução clínica do cérebro lesado através de estudos neuropatológicos, da genética médica e dos exames por imagem.

## FATORES DE RISCO PARA A PARALISIA CEREBRAL

A Paralisia Cerebral (PC) refere-se a um grupo de desordens de desenvolvimento que afetam o movimento e a postura, causando limitação de atividades devido a distúrbio não progressivo, o qual ocorre no desenvolvimento do cérebro no período fetal ou na infância<sup>12</sup>. Deve ser compreendida como uma condição que apresenta sintomas secundários progressivos de maior ou menor intensidade, os quais repercutem em redução de mobilidade articular, das experiências sensoriais, perceptuais e cognitivas, e que podem comprometer o aprendizado.

A prevalência é de 1 a 2,3:1000 nati-vivos, porém, entre os prematuros aumenta para 1:20 sobreviventes. Apesar dos recursos desenvolvidos, não há diminuição desta incidência entre crianças nascidas a termo ou com peso normal<sup>11</sup>.

As causas mais freqüentes da PC podem ser classificadas em pré, peri e pós natais<sup>2</sup>. Dentre as principais etiologias, as lesões cerebrais hipóxico-isquêmicas são as mais observadas, sendo que as formas clínicas dependem da intensidade e da época em que a isquemia ocorre. Inicialmente, há o déficit de oxigenação que desencadeia uma série de reações automáticas e de defesa, como aumento da perfusão sanguínea cerebral, seguido de diminuição do fluxo sanguíneo local, edema cerebral, diminuição do fluxo sanguíneo generalizado e necrose<sup>4</sup>.

A hemorragia peri e intra-ventricular é uma complicação grave dos prematuros, particularmente

nos de muito baixo peso, e, em 90% dos casos ocorre nos três primeiros dias de vida. São fatores predisponentes a fragilidade dos vasos e a autorregulação limitada do fluxo sanguíneo cerebral, associadas à presença de ventilação mecânica, pneumotórax, convulsões e manipulação excessiva do recém-nascido. A leucomalácia periventricular ocorre em até 26% dos prematuros com peso de nascimento inferior a 1500 grs, sendo comum a PC como seqüela<sup>13</sup>.

Devido à grande mortalidade nos prematuros, as crianças a termo ou próximas do termo compõem, pelo menos, a metade dos casos de PC, metade dos quais está relacionada a fatores pré-natais, tais como malformações, acidentes vasculares cerebrais pré-natais, infecções e uso de drogas. Nas gestações múltiplas, o risco de PC aumenta exponencialmente com taxas maiores de pré-eclâmpsia, partos prematuros e PIG (fetos pequenos para a idade gestacional)<sup>9</sup>.

## PRINCÍPIOS NEUROPSICOLÓGICOS

As atividades nervosas superiores dependem quase exclusivamente dos hemisférios cerebrais, e mais particularmente, dos neurônios corticais. Os hemisférios cerebrais são estruturas fundamentais em Neuropsicologia. São constituídos pelos gânglios da base, substância branca e córtex cerebral. As alterações cerebrais, decorrendo no acometimento das funções corticais superiores, são responsáveis pela perda da integridade do sistema nervoso central.

A partir dos estudos intra e extra-útero<sup>7,10</sup>, constatou-se que a evolução do sistema nervoso central (SNC) inicia na concepção e finda na idade adulta. O aparecimento do desenvolvimento neuropsicomotor ocorre entre o quarto e quinto mês gestacional, no circuito bulboespinal, com os primeiros reflexos proprioceptivos no feto. Nesta mesma etapa os centros hipotalâmicos começam a exercer suas funções de controle da vida vegetativa, hormonal e dos afetos,

detectando o que é prazeroso ou desprazeroso<sup>3</sup>.

A partir de então, registra-se neuronalmente as marcas que o ambiente ou as relações com ele, deixou nos centros do comportamento. Desde muito precocemente se constrói o alicerce da vida neuropsicológica. Numerosos são os sinais patológicos responsáveis pelas alterações no comportamento, podendo ser decorrentes de distúrbios neurológicos, emocionais ou ambientais, agindo sobre o desenvolvimento da personalidade<sup>14</sup>.

A evolução neurológica responde a um plano preestabelecido, como a constituição de vias nervosas, desenvolvimento de áreas associativas, etc., e seu desenvolvimento, pode ser considerado influenciado pela qualidade e quantidade de redes de conexões estabelecidas. A relação da criança com o mundo e a forma com que é reforçada, possibilita uma correspondência tônica e emocional que se elabora entre ela e o meio, promovem os aprendizados de individualização dos fenômenos vividos e participam não só no desenvolvimento neurofisiológico, mas também no desenvolvimento de toda a personalidade.

Do ponto de vista anatômico, não há só continuidade de células motoras, práxicas e sensitivas, gnósicas e a rede de suas conexões, mas também feixes de associações entre os neurônios do córtex e os centros subcorticais da afetividade, isto é, existe uma unidade fisiológica do sistema límbico-córtex e vice-versa<sup>3,5</sup>.

Na aquisição, conservação e utilização das informações, o sistema nervoso trata e armazena através das estruturas de memória e graças a ela, o passado orienta a percepção do presente, permitindo fazer antecipações e adaptações. A exposição prévia não melhora apenas a velocidade ou a eficácia do processamento, mas pode também modificar os sentimentos sobre aquilo que é processado.

Sendo a PC uma anormalidade causada por lesão no encéfalo imaturo, de caráter não-progressivo, os sintomas e sinais devem expressar a área lesada, bem como sua extensão, refletindo neurologicamente os

padrões anormais de postura e movimento. Pode ser constatado envolvimento de linguagem, percepção visual –auditiva, memória, comportamento e afeto, em maior ou menor grau de gravidade, repercutindo na aprendizagem. Em alguns casos, pode apresentar nível inferior em todos os aspectos do desenvolvimento e, em outros, manifestar recursos e características compatíveis com a idade e a escolaridade<sup>1, 8, 15-17</sup>.

Junto ao prejuízo motor são encontrados fatores associados, os quais podem, eventualmente, ser de tal importância que complicam e dificultam a evolução do quadro, chegando por vezes a ser mais incapacitantes do que o prejuízo motor. Dentre as condições limitantes, os mais frequentes são a deficiência mental (30 a 40%), epilepsia (25 a 41%), subnormalidade sensorial, atraso na aquisição da fala, distúrbio de comportamento e dificuldades escolares<sup>1,8,17</sup>.

Ainda segundo as autoras, acometimentos cerebrais são responsáveis pela perda da integridade do SNC e promovem alterações nas funções corticais superiores. O desenvolvimento do neocórtex humano envolve proliferação celular, migração neuronal, diferenciação, amadurecimento dos neurônios e dos vasos sanguíneos. O entendimento desse processo é de fundamental importância para a compreensão dos mecanismos responsáveis pelas diferentes alterações neuropsicológicas. A perda da integridade anatômica e funcional do SNC compromete o indivíduo na capacidade de aprendizagem, senão diretamente, em relação de causa e efeito.

A limitação motora decorrente da condição lesional, não raro, pode favorecer distorções cognitivas na comunicação, assim como, dificuldades na construção do espaço e suas relações, refletindo prejuízos no desenvolvimento cognitivo e na competência do funcionamento cortical. Isso decorre porque a criança com PC pode levar mais tempo que uma criança-controle para entender, armazenar e expressar a informação, seja por gravidade no estabelecimento das redes de conexão envolvidas no prejuízo, ou por privação de oportunidades para

aprender por tentativas e erros e por experimentação, condições estas essenciais nas aquisições educacionais sistemáticas.

O entendimento das funções motoras em crianças com PC implica na análise das praxias, das formas mais complexas de construção de movimentos voluntários. A execução eficiente de um ato motor complexo exige a presença de um tônus muscular adequado, como condição básica, com impulsos sinestésicos aferentes intactos para dirigir o impulso motor eferente a seu destino apropriado e manter o controle constante sobre os movimentos. Também é necessário controle do sistema aferente óptico-espacial, uma vez que assegura a construção coordenação da ação no espaço externo, relacionado à aquisição da posição, distância e da lateralidade<sup>16</sup>.

Luria<sup>6</sup> apresentou o valor semiológico das áreas investigadas e sua relação com os quadros clínicos e topografias lesionais correspondentes. Os métodos neuropsicológicos visam o conhecimento da estrutura interna dos processos psicológicos e da conexão interna que os une, através da análise das alterações em casos de lesões cerebrais locais. Demonstra a maneira pela qual, complexos sistemas de processos psicológicos são perturbados pelas lesões ou disfunções, e desse modo, abrir uma via para a análise fatorial da atividade mental.

O procedimento no exame das funções mentais complexas permite compreender a concepção neuropsicológica sobre a estrutura sistêmica dos processos psíquicos complexos. Luria estabeleceu três unidades básicas do cérebro humano:

- a) **Primeira Unidade:** bloco de energia e tono; inclui tronco cerebral superior, formação reticular e as partes mais antigas do córtex límbico e hipocampo.
- b) **Segunda Unidade:** inclui partes posteriores dos hemisférios (regiões occipitais, parietais e temporais), bem como estruturas subjacentes. É um bloco de *input*, recodificação e armazenamento de informações.

- c) **Terceira Unidade:** inclui os lobos frontais e constitui a última aquisição do processo evolutivo humano.

Este modelo de organização funcional do cérebro permite que a partir daí sejam concebidas provas que possibilitem a verificação adequada não só do papel que desempenham as distintas áreas do cérebro, como também, como uma determinada forma de atividade psíquica pode achar-se perturbada por lesões de localização específicas.

Além do elemento cognitivo consciente envolvendo o córtex cerebral, dos sistemas autonômico, endócrino e motor esquelético, há conexões importantes com regiões subcorticais do sistema nervoso, o sistema límbico, que se integra a emoção para promover a eficiência do comportamento de aprender. As estruturas principais incluem o córtex cingulado, formação hipocampal, a amígdala com as conexões com o hipotálamo e o córtex, corpo mamilar e pré-frontal.

A criança com PC pode ter os recursos neurológicos não otimizados para a aprendizagem, decorrentes da própria condição lesional; no entanto, estruturas integrantes do sistema de recompensa podem ser ativadas quando se executam atividades que causam prazer, levando a motivação e à repetição do ato<sup>1,8,17</sup>.

Uma das maneiras da criança adquirir conhecimento é através da exploração do meio, da manipulação de objetos, da repetição de ações e do domínio do próprio corpo. A criança com PC pode ficar mais limitada ao pensamento e menos à execução do mesmo, perdendo oportunidades concretas e viabilizar ampliações no seu repertório.

Desta forma, compensatoriamente, ela pode responder com maior dinamismo e eficácia tendo as disposições internas ativadas, organizadas, reguladas e direcionadas ao objetivo específico. Um contexto facilitador é fundamental, principalmente tratando-se da criança com alta frequência de insucessos no meio acadêmico e social.

## CONCLUSÃO

Toda criança tem possibilidade de aprender, em maior ou menor grau, e quando isso não ocorre é necessário investigar os fatores que podem estar contribuindo para a dificuldade. Acrescentar qualidade de vida à criança, principalmente àquela com lesão cerebral, constitui contingente de sabedoria dos responsáveis, pais e profissionais envolvidos. Eventos que colaboram com o desenvolvimento global é a atividade, a sociabilidade, o significado do que é aprendido e o suporte emocional. O desapontamento e o desencorajamento são extremamente nocivos ao processo de crescimento.

## ABSTRACT

*Cerebral palsy (CP) refers to a heterogeneous set of clinical signs caused by non-progressive neuropathological lesions of the developing brain, characterized by motor actions and abnormal postural mechanisms. Although the appearance of the lesions and their clinical expressions may change as the brain development occurs, there is no active or progressive disease. The clinical diagnosis of CP is based on the story of a child's life through the neurological assessment of motor manifestations that constitute its main clinical feature, with findings of developmental delay, persistence of archaic reflexes, postural abnormalities and other pathological signs. Although the PC may be associated with other manifestations of static brain dysfunction, the diagnosis is crucial because it involves specific prognostic and treatment programs and can trigger the search for other deficiencies.*

**Keywords:** *Cerebral Palsy, Neuropsychology, Child.*

## RESUMEN

*La parálisis cerebral (PC) se refiere a un conjunto heterogéneo de signos clínicos causados por lesiones neuropatológicas no progresivos del cerebro en desarrollo, caracterizados por acciones motoras y mecanismos posturales anormales. Aunque la aparición de las lesiones y sus expresiones clínicas puede cambiar a medida que se produce el desarrollo del cerebro, no hay enfermedad activa o progresiva. El diagnóstico clínico de la CP se basa en la historia de la vida de un niño a través de la evaluación neurológica de manifestaciones motoras que constituyen su principal característica clínica, con los hallazgos de retraso en el desarrollo, la persistencia de los reflejos*

*arcaicos, anomalías posturales y otros signos patológicos. Aunque el PC puede estar asociada con otras manifestaciones de la disfunción cerebral estática, el diagnóstico es crucial, ya que se trata de programas de pronóstico y de tratamiento específico y puede provocar la búsqueda de otras deficiencias.*

**Palabras clave:** *Quiste Del Conducto Nasopalatino, Tomografía, Quistes Maxilomandibulares.*

## REFERÊNCIAS

1. Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL, Tabaquim MLM. Aprendizagem e paralisia cerebral. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Transtornos da Aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 2006.
2. Diament A, Cypel S. Encefalopatias crônicas da infância. In: \_\_\_\_\_. Neurologia infantil. São Paulo: Atheneu; 2005. p.901-920.
3. Guardiola A. Transtornos de atenção: aspectos neurobiológicos. In: : Rotta NT, Ohlweiler L, Riesgo RS. Transtornos da Aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 2006
4. Iwabe C, Piovesana AMMSG. Estudo comparativo do tono muscular na PC tetraparética em crianças com lesões predominantemente corticais ou subcorticais na tomografia computadorizada de crânio. Arq Neuro-Psiquiatr. 2003; 61(3):617-20.
5. Laborit H. Organization neurophysiologique general in neurophysiologie: aspects métaboliques et pharmacologiques. Paris: Masson; 1969. p.29-32.
6. Luria AR. Higher cortical functions in main. New York: Basic Books; London: Tavistock; 1966.
7. Minkowski M. Acerca de La evolución anatomia-fisiológica de las funciones cerebral em El lactente párvulo. In:\_\_\_\_\_. Neuripsicología y pediatria. Buenos Aires: Alfa; 1956.
8. Moura-Ribeiro MVL. Sistema nervoso em desenvolvimento: estudo de alguns aspectos

- lesionais. In: Souza AMC, Ferraretto I. Paralisia cerebral: aspectos práticos. São Paulo:Memnon; 1998.
9. Nelson K, Grether J. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr*, 1999; 11(6):487.
  10. Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC. *Molecular neuropharmacology: a foundation for clinical neuroscience*. New York: MacGraw-Hill; 2001.
  11. Özduman K, Barnes P, Copel J, Ogle E, Duncan C, et al. Stroke. *Pediatr Neurol*. 2004; 30:151-62.
  12. Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Jacobsson B, Goldstein M, Bax M. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2005; 47:571-6.
  13. Silveira RC, Procianoy RS. Lesões isquêmicas cerebrais no recém-nascido pré-termo de muito baixo peso. *J Pediatric*. 2005; 8(1):S23-S32.
  14. Swanson J, Posner M, Fusella J, Wasdell M, Sommer T, Fan J. Genes and attention deficit hyperactivity disorder . *Curr. Psychiatry Rep*. 2001; 3(2).92-100.
  15. Tabaquim MLM. Paralisia cerebral: ensino de leitura e escrita. Bauru: EDUSC, 1996.
  16. Tabaquim MLM Avaliação neuropsicológica: estudo comparativo de crianças com paralisia cerebral hemiparética e dificuldades de aprendizagem. Tese. FCM/Unicamp.2002.
  17. Tabaquim MLM Neuropsychological evaluation: comparative study of children with hemiparetic cerebral palsy and learning disorders. *Arqui Neuro-Psiquiat*. 2004; 62(1): 181-4.

**Correspondência****Rui Mateus Joaquim**

*Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da  
Universidade de São Paulo HRAC/USP  
ruimateus@usp.br*

Recebido: 23/09/2013

Aprovado: 03/11/2013