

---

# Tratamento fisioterápico na síndrome de Leigh: estudo de caso

*Physiotherapy treatment in Leigh syndrome: case study*

<sup>1</sup>Carlos Eduardo Nascimento, <sup>2</sup>Eddy Krueger, <sup>2</sup>Eduardo Borba Neves

<sup>1</sup>Centro Universitário Campos de Andrade, Curitiba-PR, Brasil; <sup>2</sup>Programa de Pós Graduação em Engenharia Biomédica da Universidade Tecnológica Federal do Paraná-PR, Brasil.

---

## Resumo

A Síndrome de Leigh (SL) representa um transtorno neuro-degenerativo secundário à deficiências enzimáticas, incluindo alterações de fosforilação oxidativa (OXPHOS) ocasionando em alterações cognitivas e motoras em crianças de tenra idade. O seu diagnóstico é realizado por meios laboratoriais, presença elevada de ácido láctico e ácido pirúvico. Além de achados imaginológicos como lesões focais bilaterais dos gânglios basais e/ou tronco cerebral. Este artigo teve por finalidade descrever o caso clínico de uma criança com SL e sua resposta ao tratamento fisioterapêutico. O tratamento fisioterapêutico, iniciou-se aos dois meses de vida. As condutas fisioterapêuticas foram realizadas uma vez ao dia (de segunda a sexta-feira), com sessões que variavam de trinta a quarenta e cinco minutos. O período de tratamento foi de quatro anos e quatro meses, que objetivou a manutenção da qualidade de vida e a profilaxia de deformidades osteomusculares. Após quatro anos e quatro meses de tratamento, a paciente RNS apresentou alguns movimentos espontâneos como flexão e extensão de MMSS e MMII. Conclui-se que o tratamento fisioterápico mostrou melhoras nos movimentos de MMSS e MMII na função respiratória da criança, principalmente como profilaxia do quadro motor.

**Descritores:** Doença de Leigh; Encefalopatias; Fisioterapia

## Abstract

Leigh Syndrome (SL) is a neurodegenerative disorder secondary to enzyme deficiencies, including changes in oxidative phosphorylation (OXPHOS) resulting in cognitive and motor function in young children. The diagnosis is by laboratory facilities, high incidence of lactic and pyruvic acid. Besides imaging findings of focal lesions as bilateral basal ganglia and/or brain stem. This article was aimed at describing the clinical case of a child with SL and its response to physiotherapy treatment. The physical therapy, was initiated at two months of life. Ducts physiotherapy were taken once a day (Monday to Friday), with sessions ranging from thirty to forty-five minutes. The treatment period was four years and four months, aimed at maintaining quality of life and prevention of musculoskeletal deformities. After four years and four months of treatment, the patient RNS presented some spontaneous movements such as flexion and extension of upper and lower limbs. It is concluded that physical therapy showed improvements in the movement of upper and lower limbs on the respiratory function of children, particularly as preventive motor pattern.

**Descriptors:** Leigh disease; Brain diseases; Physical therapy

---

## Introdução

A Síndrome de Leigh (SL) representa um transtorno neuro-degenerativo secundário à deficiências enzimáticas<sup>1</sup>, ocasionando alterações de fosforilação oxidativa (OXPHOS)<sup>2</sup>, incidindo sobre tecidos de alto requerimento energético como o sistema nervoso, muscular e respiratório<sup>3</sup>. Na SL, ocorre degeneração neurológica do encéfalo, da medula espinal e do nervo óptico<sup>4</sup>, acarretando gradualmente em alterações cognitivas e motoras<sup>5</sup>. A SL também é denominada como encefalomiopatia necrosante subaguda, encefalopatia necrosante de Leigh<sup>6</sup>. Essa síndrome foi descrita pela primeira vez por Denis Archibald Leigh (1916-1998), em 1951<sup>7</sup>, que a definiu como uma doença rara neurometabólica congênita, sendo parte do grupo das encefalomiopatias mitocondriais, caracterizada pela degeneração das substâncias cinzentas (neurônios)<sup>6,8</sup>.

Esta síndrome inicia-se normalmente nos primeiros anos de vida, havendo ou existindo casos em que pode ocorrer no adulto jovem<sup>9</sup>. Seus sinais e sintomas ocorrem de forma subaguda ou abrupta, podendo ter episódios febris ou por procedimentos cirúrgicos<sup>9</sup>. O quadro clínico tem como principais sinais e sintomas a

perda do controle cervical ou de outras aquisições motoras, hipotonia, deficiência ao sugar e deglutir, êmese, choro contínuo, regressão intelectual, espasmos tônicos, distúrbios da respiração (hiperventilação e apnéia), oftalmoplegia externa, nistagmo, movimentos coréicos ou balísticos e doenças cardiovasculares. Também ocorrem convulsões e contrações mioclônicas<sup>10</sup>. Os pulmões são os primeiros órgãos a sofrerem com a degeneração devido à perda de sucção e de deglutição<sup>7</sup>, ocasionando bronco-aspiração de alimentos e líquidos. O sistema nervoso central sofre alterações como perda de coordenação e a parte cognitiva<sup>11</sup>.

Segundo Menkes (1984)<sup>10</sup> a localização se dá nos núcleos da base<sup>12</sup>, tálamo<sup>13</sup>, tronco cerebral<sup>14</sup> e medula espinal<sup>15</sup> onde os sintomas iniciam-se nos primeiros meses de vida. Na maioria das crianças existem níveis sanguíneos elevados de ácido láctico e ácido pirúvico. Hommes *et al.*<sup>16</sup> sugerem haver diminuição da carboxilase pirúvica, que é a enzima responsável pela transformação do piruvato em oxalacetato. As alterações histopatológicas consistem em focos bilaterais simétricos de necrose espongiiforme com degeneração de mielina, proliferação vascular e glicose. O diagnóstico da SL pode ser realizado por meio de tomografia compu-

tadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). Por meio de RM, as anormalidades consistem em lesões focais bilaterais dos gânglios basais e/ou tronco cerebral<sup>17</sup>. Precisamente, Shirkhande *et al.*<sup>7</sup> sugerem que o diagnóstico da SL deve ser considerada com registro imagiológico de hipodensidades simétricas no putâmem e no mesencéfalo.

A principal faixa de óbito nesta síndrome é de seis a sete anos<sup>18</sup>. Para os portadores da SL que passam dessa idade, os sinais e sintomas tendem a agravar-se até o óbito, embora existam relatos de portadores da SL que viveram até o terceiro decênio de vida<sup>8</sup>. Schmultzler *et al.*<sup>19</sup> afirma que a incidência, em comparação com outras síndromes neurometabólicas, é bastante rara de 1/40.000 nascidos. O tratamento da SL divide-se em farmacológico e fisioterápico, para que se tenha uma melhora dos sinais e sintomas, retardando o aparecimento das deformidades.

Este artigo teve como finalidade descrever um estudo de caso clínico de uma criança do sexo feminino com SL e sua resposta após quatro anos de quatro meses de tratamento fisioterapêutico. O estudo seguiu os aspectos éticos recomendados pela Resolução n.º 196/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos, bem como os princípios éticos contidos na Declaração de Helsinki (1964, reformulada em 1975, 1983, 1989, 1996 e 2000), e teve seu projeto aprovado pelo protocolo n.º 374/10 do Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário Campos de Andrade, Curitiba, Paraná.

### Estudo de caso e diagnóstico

A criança RNS, sexo feminino, nascida na cidade de Joinville, estado de Santa Catarina no ano de 2006, atualmente com quatro anos e seis meses. Durante a gestação, a mãe fez exame de ecografia em terceira dimensão, no qual se constatou excesso de líquido amniótico. Ao nascer (39 semanas) à criança não apresentou reações normais, demorou oito segundos para chorar, fato esse que a levou para uma incubadora com auxílio de oxigênio. O teste de Apgar<sup>20</sup> é realizado um minuto após o nascimento da criança e reaplicado cinco minutos depois com valores que variam de 0 a 10. Consiste na avaliação de cinco sinais: frequência cardíaca, respiração, musculatura, reflexos e cor da pele. No caso da paciente RNS o seu primeiro teste de Apgar teve um resultado de 9, na reavaliação do teste o resultado obtido foi 10, ambos bons resultados (acima de 7)<sup>20</sup>.

Aos vinte dias de vida, os pais começaram a observar que os espasmos estavam tornando-se frequentes, portanto levaram-na ao pediatra, o mesmo constatou que os espasmos eram normais, porém pediu para que fossem observados estes.

Com um mês e cinco dias de vida, os espasmos tornaram-se mais longos e com maior frequência, treze crises convulsivas por dia. Devido a este fato, a criança foi encaminhada ao médico neurologista para realização de testes específicos. Os testes foram de: marcha, sucção, pontos cardeais, preensão das mãos, dos pés e reflexo de Moro<sup>21</sup>. Os resultados mostraram que a pa-

ciente não respondia aos estímulos, sendo solicitado um exame de eletroencefalograma (EEG)<sup>22-24</sup>.

Com um mês e onze dias de vida foi realizado o EEG, obtido durante sonolência e sono leve evidenciando sinais de atividade irritativa em região centro-temporo-occipital do hemisfério esquerdo. Sendo que em alguns momentos do exame os sinais apresentavam um decremento de maneira difusa.

Ao ser realizado o primeiro exame imagiológico de ressonância magnética em 22/08/2006, foi diagnosticada uma alteração de padrão simplificado dos giros corticais. Sendo difundido em ambos os hemisférios cerebrais (hipodesenvolvimento de giros e sulcos rasos) associado a alterações de sinais na substância branca nas regiões temporo-parieto-occipitais, sugerindo áreas de substância branca não mielinizadas ou substância branca displásica<sup>22</sup>. Com dois meses de vida, foi iniciada a realização de exames de genética onde ficou comprovado que as lesões não foram decorrentes do parto, mas sim por etiologia genética.

As crises convulsivas eram mais constantes, porém a paciente não apresentava reação de sucção, apresentava hipotonia na musculatura axial, tinha perda de controle da cabeça e choro contínuo.

Aos quatro meses, no dia 31/10/2006, um exame de RM foi realizado. Diagnosticou-se uma acentuada atrofia cerebral difusa. A hipótese de lesão hipóxico-isquêmica pode ser considerada em diagnóstico diferencial.

Já aos nove meses, no dia 13/04/2007, um outro exame de RM apresentou acentuada redução volumétrica dos hemisférios cerebrais, aparentemente mais severa do que no exame de 31/10/2006. Porém não se identificou sinais sugestivos de má formação encefálica. A Figura 1 mostra a paciente RNS com aproximadamente um ano de idade.



Figura 1. Paciente RNS com aproximadamente um ano de idade.

No dia 11/01/2008, a RM concluiu importante redução volumétrica do encéfalo, semelhante à observada no exame de 13/04/2007. Em relação àquele exame, foi observado o surgimento de lesões extensas com res-

trição de difusão em núcleos da base, no cerebelo e em teto da ponte e do mesencéfalo. Essas alterações recentes sugerem o diagnóstico de lesão metabólica em evolução e não de seqüela de lesão hipóxico-isquêmica. No diagnóstico diferencial a melhor hipótese é de mitocondriopatia (SL).

### Tratamento fisioterapêutico

Na avaliação fisioterapêutica inicial foi realizada nos dois primeiros meses de vida. Foram observados os reflexos e reações<sup>21,25-26</sup> como mostra a Tabela 1.

**Tabela 1. Reflexos e reações da avaliação fisioterápica inicial**

Reflexos e Reações	Resposta
RTCA	Presente
Reflexo de Moro	Presente
RTCS	Ausente
RTL	Ausente
Reflexo cervical	Ausente
Reflexo de Landau	Ausente
REP dos MMSS (anterior, posterior e lateral)	Ausente
Sinal de Babinski	Ausente
Controle cervical	Ausente
Tônus muscular	Hipotonia em musculatura axial e Hipertonia em MMSS e MMII
Padrão Motor	Flexor em MMSS Extensor em MMII
Convulsões	Constantes

Avaliação realizada nos primeiros dois meses de vida. RTCA: reflexo tônico cervical assimétrico, RTCS: reflexo tônico cervical simétrico, RTL: reflexo tônico labiríntico, REP: Reflexo de extensão protetora.

O tratamento fisioterapêutico iniciou-se aos dois meses de vida. As condutas fisioterapêuticas foram realizadas uma vez ao dia (de segunda a sexta-feira), com sessões que variavam de trinta a quarenta e cinco minutos. A fisioterapia teve por objetivo a melhora na condição motora, respiratória e conseqüentemente na qualidade de vida da paciente. No tratamento da paciente foram realizados alongamentos passivos de MMII (principalmente em abdutores, isquiotibiais, quadríceps, tríceps sural) e MMSS (bíceps braquial, braquial, flexores e extensores de punho) para manutenção de amplitude de movimento (ADM) e com a finalidade de Inibição do padrão flexor de MMSS e do padrão extensor de MMII.

Além dos alongamentos passivos, foram realizados exercícios de: dissociações de cintura pélvica e escapular, mobilização articular de MMSS (ombro, cotovelo, punho) e MMII (quadril, joelho e tornozelo), treino de rolamento (mudança de decúbito lateral), treino de equilíbrio de tronco e cabeça, e adequado posicionamento no leito.

Na fisioterapia respiratória foram realizadas manobras de tapotagem, percussão e vibrocompressão<sup>25</sup>. Esses recursos objetivaram a higiene brônquica, manutenção da elasticidade pulmonar e desobstrução brônquica.

Na avaliação de dezembro de 2010, foram observados os reflexos e reações como mostra a Tabela 2, onde a paciente não sentava, não engatinhava e não apresenta progressão e equilíbrio de pé.

**Tabela 2. Reflexos e reações da avaliação fisioterápica final**

Reflexos e Reações	Resposta
RTCA	Presente
Reflexo de Moro	Ausente
RTCS	Ausente
RTL	Ausente
Reflexo cervical e corporal	Ausente
Reflexo de Landau	Ausente
REP dos MMSS (anterior, posterior e lateral)	Ausente
Reflexo de equilíbrio	Ausente
Reflexo de anfíbio	Ausente
Reflexo de preensão palmar	Ausente
Sinal de Babinski	Ausente
Controle cervical	Ausente
Tônus muscular	Hipotonia em musculatura axial e Hipertonia em MMSS e MMII
Padrão Motor	Flexor em MMSS Extensor em MMII

Avaliação realizada com quatro anos e seis meses de idade. RTCA: reflexo tônico cervical assimétrico, RTCS: reflexo tônico cervical simétrico, RTL: reflexo tônico labiríntico, REP: Reflexo de extensão protetora.

### Discussão

Após o tratamento fisioterápico, a paciente RNS apresentou alguns movimentos espontâneos como flexão e extensão de MMSS e MMII. A fisioterapia foi uma forma de manutenção para que não houvesse o agravamento dos sinais e sintomas da SL, tais como a hipotonia da musculatura axial, controle de tronco e cervical e alguns movimentos de MMSS/MMII e deformidades nas articulações. Para Berman<sup>29</sup>, uma criança normal de dois meses de idade deve apresentar em suas características, reflexos de interagir visualmente, sorrir em resposta a estímulos, sustentar a cabeça em uma angulação de 45° de flexão por pouco tempo, observar os movimentos manuais e levar as mãos à boca. Na paciente RNS, não apresentava condições de uma criança normal, pois estas características não estavam presentes. Entre os anos de 2009 a 2010, a paciente não realizou nenhum exame comparativo aos anteriores, apenas foi encaminhada ao médico para consultas de rotina no qual foi constatado piora em seus sinais e sintomas.

Atualmente a paciente não fala, não anda, não senta, não tem respostas visuais, faz uso de sonda gastrointestinal por não ter reflexo de sucção e deglutição, e a sua alimentação é baseada em leite de soja. Esse quadro apresenta-se com grande atraso motor e cognitivo para uma criança de quatro anos de idade<sup>21</sup>. Para uma criança normal seus reflexos e reações são fundamentais para a sua qualidade de vida. Por tratar-se de uma paciente com uma síndrome rara e de difícil diagnóstico, além de não haver na literatura um tratamento fisioterapêutico que seja significativo, pode-se comparar o

tratamento da SL com a paralisia cerebral (também conhecida como encefalopatia crônica não progressiva da infância). Os sinais e sintomas apresentados pelos portadores dessas enfermidades são similares.

A paralisia cerebral é um distúrbio permanente e variável de movimentos e de postura, devido a defeito ou lesão não progressiva do cérebro durante o começo da vida. Leite e Prado<sup>30</sup> descreveram que a paralisia cerebral é uma encefalopatia crônica da infância não progressiva e a definiram como patologia ligada a diferentes causas e características, principalmente por rigidez muscular. A fisioterapia tem como objetivo na paralisia cerebral a inibição da atividade reflexa anormal para normalizar o tônus muscular e facilitar o movimento normal. Deste modo, postula-se melhora da força, da flexibilidade, da amplitude de movimento, dos padrões de movimento e de maneira geral, das capacidades motoras básicas para a mobilidade funcional<sup>30</sup>.

Na síndrome de Leigh os objetivos fisioterapêuticos têm como finalidade diminuição da espasticidade (hipertonía e hiperreflexia) em MMSS e MMII, ganho de amplitude de movimento, ganho de controle de tronco e cervical, melhora dos movimentos de flexão e extensão de MMII e MMSS e melhora da função respiratória. Segundo Gonzáles<sup>31</sup> as metas de um programa de reabilitação são reduzir a incapacidade e aperfeiçoar a função. Os alongamentos musculotendinosos devem ser lentos e realizados diariamente para manter a amplitude de movimento e reduzir o tônus muscular.

Shirkhande *et al.*<sup>7</sup> reportaram o caso de uma menina de sete meses de idade com SL. A paciente estudada por Shirkhande *et al.*<sup>7</sup> apresentava estado epiléptico e atraso no desenvolvimento. No presente artigo a paciente RNS com um mês e cinco dias de vida, apresentava treze crises convulsivas por dia e da mesma forma atraso no desenvolvimento cognitivo e motor. A Tabela 1 e a Tabela 2 mostram que o padrão motor da paciente RNS manteve-se durante o tratamento. O padrão motor foi flexor em MMSS e extensor em MMII, o que caracteriza quadriplegia (afetando em maior grau os MMSS)<sup>32</sup>, ou padrão motor de decortização<sup>8</sup>, mas com padrão hipotônico axial e hipertônico em MMSS (flexão) e MMII (extensão). A única alteração presente entre a Tabela 1 e a Tabela 2 foi normal evolução no reflexo de Moro. Esse é um reflexo primitivo e apresentou-se negativo na avaliação final (Tabela 2), como ocorre normalmente em uma criança normal de mesma idade cronológica<sup>21</sup>.

## Conclusão

Conclui-se que a Síndrome de Leigh é uma patologia de difícil diagnóstico por necessitar de achados laboratoriais e imaginológicos. Sua identificação é prejudicada por ser autossômica recessiva, que mostra uma diminuição da atividade do complexo IV (citocromo oxidase c) da fosforilação oxidativa. Assim como a mutação que afeta uma proteína que é necessária para este complexo de fosforilação oxidativa que é um componente estrutural deste complexo. Essa síndrome é pouco difundida, a falta de informação e estudos sobre a síndrome faz

com que se aumente a dificuldade de identificá-la nos primeiros dias de vida, pois se trata de uma doença que afeta uma pequena parcela mundial dificultando assim o acesso dos profissionais da saúde observarem seus sinais e sintomas. Após o início do tratamento medicamentoso recomenda-se o tratamento fisioterapêutico. No presente estudo de caso da paciente a fisioterapia mostrou resultados eficazes na melhora da função respiratória e na função motora, por meio de ganhos de movimentos dos MMSS e MMII. Portanto, a fisioterapia é fundamental no retardo e/ou estabilização das deformidades que a Síndrome de Leigh acarreta.

## Agradecimentos

Os autores gostariam de agradecer à CAPES e ao CNPq pelas bolsas concedidas para a realização deste trabalho.

## Referências

1. Quintana A, Kruse SE, Kapur RP, Sanz E, Palmiter RD. Complex I deficiency due to loss of Ndufs4 in the brain results in progressive encephalopathy resembling Leigh syndrome. *Proc Natl Acad Sci.* 2010;107(24):10996-11001.
2. Bestwick M, Jeong MY, Khalimonchuk O, Kim H, Winge DR. Analysis of Leigh syndrome mutations in the yeast SURF1 homolog reveals a new member of the cytochrome oxidase assembly factor family. *Mol Cell Biol.* 2010;30(18):4480-91.
3. López LC, Schuelke M, Quinzii CM, Kanki T, Rodenburg RJ, Naini A *et al.* Leigh syndrome with nephropathy and CoQ10 deficiency due to decaprenyl diphosphate synthase subunit 2 (PDSS2) mutations. *Am J Hum Genet.* 2006;79(6):1125-9.
4. Fruhman G, Landsverk ML, Lotze TE, Hunter JV, Wangler MF, Acllesia AM. Atypical presentation of Leigh syndrome associated with a Leber hereditary optic neuropathy primary mitochondrial DNA mutation. *Mol Genet Metab.* 2011;103(2):153-60.
5. Romero C, Alvarez MG, Storino O, *et al.* Síndrome de Leigh. *Rev Neurol Argent.* 2004;29(3):166-8.
6. Roma AdeC, Pereira PR, Dantas AM. Síndrome de Leigh: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2008;71(1):118-21.
7. Shirkhande DY, Kalakoti P, Syed MMA, Ahya K, Singh G. A rare mitochondrial disorder: Leigh syndrome-a case report. *Ital J Pediatr.* 2010;36(62):1-5.
8. Rowland LP. *Merritt's textbook of neurology.* 7 ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984.
9. Harison TR. *Medicina Interna.* 14 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998.
10. Menkes JH. *Tratado de Neurologia.* São Paulo: Manole; 1984.
11. Rahman S, Blok RB, Dahl HHM, Danks DM, Kirby DM, Chow CW. Leigh syndrome: clinical features and biochemical and DNA abnormalities. *Ann Neurol.* 1996;39(3):343-51.
12. Degroot J, Chusid JG. *Neuroanatomia.* 21 ed. Rio de Janeiro: Guanabara/Koogan; 1994.
13. Erhart EA. *Neuroanatomia.* 4 ed. São Paulo: Atheneu; 1972.
14. Wilson EMH, Nery ME, Poian LLD, Lazarotto RE, Corrêia OP, Bueno P *et al.* *Neuroanatomia.* In: Wilson EMH ed. Pato Branco: FADEP; 2005.
15. Haines DE. *Neuroanatomy: an atlas of structures sections, and systems.* 7 ed.: Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

16. Hommes FA, Polman HA, Reerink JD. Leigh's encephalomyelopathy: an inborn error of gluconeogenesis. *Arch Dis Child*. 1968;43:423-6.
17. Gerards M, Sluiter W, van den Bosch BJ, de With LE, Calis CM, Frentzen M *et al*. Defective complex assembly due to C20 or f 7 mutations a new cause of Leigh syndrome. *J Med Genet*. 2010;47(8):507-12.
18. Jorde LB. *Medical genetics*. 2 ed. St. Louis: Mosby; 1999.
19. Schmultzler KMRS, Pereira AMD, Vilanova LCP, Gabbai AA, Lima JGC. Encefalopatias crônicas progressivas. *In: Carvalho ES, Carvalho WB, eds. Terapêutica e prática pediátrica*. 2 ed. São Paulo: Atheneu; 2000.
20. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med*. 2001;344(7):467-71.
21. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Controle motor: teoria e aplicações práticas*. São Paulo: Manole; 2003.
22. Campbell WW, DeJong – O exame neurológico. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara/Koogan; 2007.
23. Adams RD, Victor M, Roopper AH. *Neurologia*. 6 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998.
24. Collins RC. *Neurologia*. Rio de Janeiro: Guanabara/Koogan; 1998.
25. DeLisa JA, Currie DM, Gans BM, Gatens-Jr PF, Leonard-Jr JA, McPhee MC. *Rehabilitation medicine: principles and practice*. Philadelphia: Lippincott; 1988.
26. Stokes M. *Neurologia para fisioterapeutas*. Colômbia: Premier; 2000.
27. Carr JH, Shepherd RB, Ada L. Spasticity: research findings and implications for intervention. *Physiotherapy*. 1995;81(8):421-9.
28. Chinelato JCA, Perpétuo, AMA, Krueger-Beck E. Espasticidade – aspectos neurofisiológicos e musculares no tratamento com toxina botulínica do tipo A. *Rev Neurociênc*. 2010;18(3):395-400.
29. Berman N. *Tratado de Pediatria*. 16 ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2002.
30. Leite J MRS, Prado GF. Paralisia cerebral: aspectos fisioterapêuticos e clínicos. *Rev Neurociênc* 2004;12(1):41-5.
31. Calderon-Gonzalez R, Calderon-Sepulveda RF. Tratamiento de la espasticidad en parálisis cerebral con toxina botulínica= Treatment of spasticity in cerebral palsy with botulinum toxin. *Rev Neurol*. 2002;34(1):52-9.
32. Boyd RN, Morris ME, Graham HK. Management of upper limb dysfunction in children with cerebral palsy: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2001;8 (suppl 5):150-66.

**Endereço para correspondência:**

Eduardo Borba Neves  
Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Av. Sete de Setembro, 3165 – Rebouças  
Curitiba-PR, CEP 80230-901  
Brasil

E-mail: borbaneves@hotmail.com

Recebido em 25 de fevereiro de 2012  
Aceito em 24 de abril de 2013