

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

**ESTUDO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM  
CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM PARALISIA  
CEREBRAL**

SIMONE RIZZO NIQUE DA SILVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre, Brasil

2004

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

**ESTUDO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM  
CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM PARALISIA  
CEREBRAL**

SIMONE RIZZO NIQUE DA SILVA

**Orientadora: Profa. 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 a obtenção do título de Mestre.

Porto Alegre, Brasil

2004

### *Dedicatória*

*Aos meus pais, Silvio e Carmela, pelo  
incentivador e inigualável brilho nos olhos a  
cada conquista minha, dos meus primeiros  
passos até aqui.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por me permitir a oportunidade dessa experiência.

Ao meu noivo, Alexander, pelo apoio incondicional e pelo amor que preenche e dá sentido a nossa vida.

À minha querida irmã, Denise, incentivo constante em minha vida.

A todos que, de alguma forma, colaboraram para a realização deste trabalho.

À minha orientadora, Profa. Newra Tellechea Rotta, pela confiança e incentivo, pelo apoio e presença em todas as horas e, principalmente, pelo exemplo de amor que dá em sua profissão.

À Dra. Beatriz Amaral, pelo carinho e amizade e pela concessão dos exames de Densitometria Óssea, em sua clínica privada.

À equipe da Clínica Radimagem, pela gentileza e apoio sempre que necessitei.

Ao Centro de Reabilitação Porto Alegre (CEREPAL), que prontamente abriu suas portas, sem medir esforços em auxiliar na concretização dessa pesquisa.

Às nutricionistas Maria Inês Konzen e Letícia Bisotto, pela participação valiosa na construção de nosso trabalho.

Ao Dr. Mario Wagner e à Ceres Oliveira pelo carinho e competência na revisão estatística.

Aos meus amigos, fonte contínua de minha alegria: Luciane e Mauren Moussalle, Alan Soares da Silveira e Mariane Monteiro, Ronaldo Ruschel e Caren Cervelin, E em especial, a minha querida amiga Luciane Moussale, pela ajuda inestimável na revisão final do trabalho.

Aos meus queridos amigos e amados pacientes da AACD Rio Grande do Sul.

Às crianças da minha vida: Bruna, Mylena, Pedro, Mateus, Gustavo, José, Paula e Henrique.

Aos meus alunos da FEEVALE pelo constante estímulo.

Finalmente, mas não por menor importância, às crianças, especialmente as que participaram do estudo e seus familiares. Se não fosse por elas, nada disso faria sentido.

## SUMÁRIO

INTRODUÇÃO .....	8
1 PARALISIA CEREBRAL .....	10
1.1 Incidência .....	13
1.2 Etiologia .....	13
1.3 Formas Clínicas .....	16
1.4 Manifestações Associadas .....	18
1.5 Tratamento .....	20
2 TECIDO ÓSSEO .....	22
2.1 Componentes do Tecido Ósseo .....	22
2.2 Crescimento e Desenvolvimento dos Ossos .....	24
2.3 A Biomecânica do Osso .....	26
2.4 A Dinâmica do Remodelamento Ósseo .....	31
3 OSTEOPOROSE .....	35
3.1 Osteoporose em Paralisia Cerebral .....	45
JUSTIFICATIVA .....	51
OBJETIVOS .....	53
PACIENTES E MÉTODOS .....	54
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	61
ARTIGO – Versão em Português .....	75
ARTIGO – Versão em Inglês .....	106
APÊNDICES .....	137
ANEXOS .....	151

## LISTA DE ABREVIATURAS

CEREPAL – Centro de Reabilitação Porto Alegre

DEXA – Densitometria Óssea Duo-energética / Emissão Dupla de RX

DMO – Densidade Mineral Óssea

DP – Desvio-padrão

FAO – Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação

OMS – Organização Mundial da saúde

OPG – Osteoprotegerina

PTH – Paratormônio

PC – Paralisia Cerebral

RN – Recém-nascido

SSPS – Statistical Package for Social Sciences

TCQ – Tomografia Computadorizada Quantitativa

USQ – Ultrassonografia Quantitativa

UNICEF – Fundo das Nações Unidas para Infância

## INTRODUÇÃO

Apesar de a osteoporose ser considerada uma doença de adultos em envelhecimento, há um reconhecimento recente da importância da aquisição adequada de massa óssea durante a infância e adolescência para prevenir a osteoporose numa fase mais tardia da vida.

O diagnóstico da osteoporose se fundamenta na avaliação conjunta do perfil de cada paciente, definido pelos diferentes fatores de risco identificados na anamnese e interpretados em conjunto com as alterações biomecânicas encontradas no exame físico, além dos resultados de exames complementares como a Densitometria Óssea Duo-Energética ou emissão dupla de RX (DEXA) (BARROS et al., 2002; FERNANDES, 2001).

Além disso, considera-se que cada indivíduo, a partir de um determinismo genético específico, possa elaborar uma quantidade máxima de massa óssea, denominado pico de massa óssea, ou massa óssea crítica, que completa o seu desenvolvimento ao redor da segunda ou terceira década de vida (CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPOROSE, 2002). Portanto, garantir que as crianças e adolescentes adquiram o mais alto pico de massa óssea possível, assegurando o desenvolvimento de um esqueleto normal, deve ser uma das

prioridades para prevenção de osteoporose na vida adulta (BOOT et al., 1997; CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 2001).

Diagnosticar osteoporose na infância, parece inadequado, visto que seu diagnóstico depende de uma série de fatores e que nessa faixa etária ainda não foi determinado o pico de massa óssea. De acordo com a maioria dos pesquisadores, é recomendado referir-se à baixa densidade mineral óssea (DMO) em crianças, associando este dado a outros fatores de risco presentes nas mesmas e lembrando que a baixa DMO é considerada um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da osteoporose (FERNANDES, 2001).

Inúmeros estudos foram publicados recentemente sobre as aplicações e o papel da DEXA na avaliação das doenças que afetam a DMO em crianças e adolescentes. Com o auxílio dessa tecnologia denominada “padrão ouro”, foi possível entender que vários fatores governam a aquisição da massa óssea durante o crescimento e desenvolvimento (BACHRACH,1996; BORGES, 2000; GRISSOM et al., 2003; HENDERSON et al.,1995; TORWALT et al., 2002).

A disponibilidade da mensuração segura e acurada da DMO levou a estudos – genéticos, comportamentais e nutricionais – de determinantes da aquisição de massa óssea em crianças saudáveis (HENDERSON et al., 2002; JEKOVEC-VRHOVSEK, 2000; KING et al., 2003; WILMSHURST,1996). Além da aquisição inadequada, a perda de massa óssea foi descrita numa variedade de doenças pediátricas, como a Fibrose Cística; doenças que requerem uso de corticóide, como a Artrite Reumatóide Juvenil; doenças inflamatórias do trato gastrointestinal, no Lupus Eritematoso Sistêmico, Síndrome de Guillain-Barré e na Paralisia Cerebral (PC), que é o enfoque desta pesquisa (HATFIELD e COLLIN, 1999; HENDERSON et al., 1995; PEREIRA et al., 1998).

A baixa DMO em crianças com PC, é fato que muito tem preocupado as equipes de profissionais envolvidos diretamente com essas crianças, principalmente em relação a



aspectos preventivos que envolvem atendimento multidisciplinar e que nos reporta à necessidade de maior atenção ao problema. A imobilização prolongada, o uso, por longos períodos, de alguns tipos de medicamentos devido às doenças crônicas frequentemente associadas, somados a déficits nutricionais que possam estar presentes, aumentam muito o risco de fraturas, nas crianças com PC (HENDERSON et al., 2002; HOBBS et al., 1995; JEKOVEC-VRHOVSEK, 2000).

Portanto, esta pesquisa visa estudar a DMO de uma amostra de crianças com PC e tem o objetivo de demonstrar o problema em nosso meio, buscando identificar fatores que estejam envolvidos na aquisição inadequada e na perda de massa óssea nessas crianças.

## **1 PARALISIA CEREBRAL**

Em 1843, William John Little, ortopedista inglês, relatou 47 crianças portadoras de rigidez espástica, tendo sido esta a primeira descrição de PC (ROTTA, 1983). Em 1862, Little descreveu um tipo específico de PC, ou seja, a diplegia espástica e relacionou-a, pela primeira vez, com a ocorrência de anóxia perinatal. A sua publicação, intitulada "A Influência do Parto Anormal, Partos Laboriosos, Nascimentos Prematuros, e a Asfixia Neonatal nas Condições Físicas e Mentais da Criança, Especialmente Relacionada com as Deformidades", chamou a atenção da comunidade científica da época para as associações da deformidade com situações ocorridas na gestação e no período neonatal, como apresentação pélvica, dificuldades no trabalho de parto, prematuridade, demora para chorar e para respirar ao nascer, além de convulsões e coma nas primeiras horas de vida (BRETT, 1983; PIOVESANA et al., 2002; STYER-ACEVEDO, 1999).

Historicamente, no século XIX, já iniciavam as controvérsias, quando Sigmund Freud ao estudar a síndrome ou moléstia de Little em 1877, publicou em 1878 alguns ensaios sobre

a PC, dando origem ao termo e descrevendo-a como uma enfermidade caracterizada por rigidez muscular, predominantemente em membros inferiores e ocasionada por diferentes transtornos provocados por asfixia durante o nascimento, unificando as diversas manifestações clínicas da PC em uma única síndrome. A diplegia espástica é uma forma de PC que ficou conhecida até os nossos dias como doença de Little. Phelps consagrou o uso do termo, principalmente para diferenciá-lo da doença que era causada pelo vírus da poliomielite, a paralisia infantil (DIAMENT, 1996; NELSON, K., 1994). Mas foi Osler (1889) quem criou o termo PC.

Durante o início e o transcorrer do século XX, a grande maioria dos trabalhos publicados referiu-se ao desenvolvimento dos vários métodos ou programas de tratamento. Alguns desses métodos eram falhos, baseando-se em metodologias discrepantes, fato que refletia ainda o pouco conhecimento à respeito da etiologia e da fisiopatologia condicionadoras da PC. Apenas na segunda metade da década de 50, é que surgiu a classificação que possibilitou a uniformização dos casos estudados. O trabalho de Nelson e Ellenberg (1986), sob o título de “Sinais Neonatais como Prognósticos de Paralisia Cerebral”, merece atenção especial, por ser um estudo prospectivo. Essa pesquisa acompanhou cerca de cinco mil mulheres grávidas em mais de onze hospitais americanos. Os partos foram estudados de acordo com um protocolo criterioso, que abrangia desde o nascimento das crianças, até o sétimo ano de vida. Essas crianças foram observadas do ponto de vista do desenvolvimento motor global, neurológico e psicológico. Os resultados foram importantes para avaliar a real extensão do problema e para então planejar e desencadear as estratégias de tratamento (SLUTZKY, 1997).

Devido à própria variabilidade etiopatogênica e clínica da PC, as propostas de definição acabam sendo variáveis. A definição proposta pelo Little Club, em um simpósio

organizado em Oxford em 1958, é a de que a PC é um distúrbio motor qualitativo persistente aparecendo antes da idade de três anos, devido a uma interferência não progressiva com o desenvolvimento do cérebro (MCKEITH et al.,1959).

Em outra definição bastante apropriada, a PC é descrita como seqüela de uma agressão encefálica que se caracteriza primordialmente por um transtorno persistente, mas não invariável do tônus, da postura e do movimento, que aparece na primeira infância e que não só é diretamente secundária a esta lesão não evolutiva do encéfalo, mas também devida à influência que tal lesão exerce na maturação neurológica (BARRAQUER-BORDAS apud DIAMENT, 1996; KISMAN, 2002; KUBAN e LEVITON, 1994).

E ainda, conforme Bobath (1984), o conceito de PC é o de uma alteração da postura e do movimento, permanente, mas não imutável, resultante de um distúrbio no cérebro, não progressivo, devido a fatores hereditários, eventos ocorridos durante a gravidez, parto, período neonatal ou durante os primeiros dois ou três anos de vida.

Enfim, PC pode ser explicada como uma encefalopatia crônica não evolutiva da infância que, constituindo um grupo heterogêneo, tanto do ponto de vista etiológico quanto em relação ao quadro clínico, tem como elo comum o fato de apresentar predominantemente sintomatologia motora, à qual se juntam, em diferentes combinações, outros sintomas (ROTTA, 2002).

## **1.1 Incidência**

Até hoje, o Brasil não conta com qualquer tipo de pesquisa oficial específica que informe a respeito do número de pessoas portadoras de deficiência (físicas, sensoriais e mentais) na população brasileira (REED, 1991; ROTTA, 2002).

Mas alguns dados têm sido estimados. No Brasil, surgem 17.000 novos casos de PC ao ano, responsável por deficiências motoras múltiplas segundo Edelmuth (1992). Em um trabalho mais recente, os dados estimam cerca de 30.000 a 40.000 casos por ano no país (MANCINI et al., 2002).

Já em países desenvolvidos, onde existem dados mais específicos, a PC tem mantido a mesma incidência nos últimos anos. A incidência das formas moderadas e graves está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos vivos (TEIXEIRA, 2003); mas há relatos de incidência geral, considerando todos os níveis de comprometimento de até 7:1000 (DIAMENT, 1996).

Mancini et al. (2002), citam um aumento da incidência da PC nas duas últimas décadas, em países desenvolvidos, provavelmente devido à melhoria de cuidados médicos perinatais, o que contribui para um aumento da sobrevivência de crianças com idade gestacional e baixo peso ao nascimento cada vez mais extremos.

## **1.2 Etiologia**

A etiologia da PC ainda é motivo de investigação de pesquisadores em vários países, que tentam encontrar um fator etiológico determinante para a doença. Atualmente foram encontrados diversos fatores de risco que interagem entre si, sugerindo que a PC seja uma

doença multifatorial, uma vez que não foi encontrada nenhuma causa específica para ela (HOEKSTRA et al., 2004; HOLM, 1982; KINSMAN, 2002; PATO et al., 2002).

A compreensão da etiologia da PC depende do entendimento básico de que é uma patologia que envolve fatores endógenos e exógenos comprometendo o Sistema Nervoso Central (SNC). Como fatores endógenos, faz-se referência ao potencial genético herdado.

“(…) ou seja, a suscetibilidade maior ou menor do cérebro para se lesar. No momento da fecundação, o novo ser formado carrega um contingente somático e psíquico que corresponde à sua espécie, a sua raça e aos seus antepassados. Esse é o conceito de *continuum* de lesão de Knoblock e Passamanick. O indivíduo herda portanto, um determinado ritmo de evolução do sistema nervoso” (ROTTA, 2002).

Em relação ao momento em que o agente etiológico atua, tem-se encontrado na literatura a distinção em períodos pré-natal, perinatal e pós-natal (DIAMENT, 1996).

Dentre as causas pré-natais, estão as condições hereditárias e genéticas como anomalias cromossômicas; as malformações do SNC como atrofias corticais, hidrocefalia; cuidados gestacionais deficientes; aspectos da idade materna como primiparidade acima de 32 e/ou abaixo de 17 anos; processos infecciosos como toxoplasmose, citomegalovírus, rubéola, herpes; alterações metabólicas como diabetes, toxemia, desnutrição; cardiopatias; nefropatias; tireoideopatias; quimioterapia e exposição à radiação; toxicidade por drogas; incompatibilidade de grupos sanguíneos quanto ao fator Rh e aos grupos ABO; fatores hipoxêmicos, como anemia, hemorragias com risco para aborto, hipotensão, choque e descolamento prematuro de placenta; gravidez múltipla, gestação gemelar; insuficiência no desenvolvimento intra-uterino como por alterações placentárias; histórias de natimortos ou de abortos prévios; pré-eclâmpsia; condições fetais como prematuridade, fetos pequenos e/ou grandes para a idade gestacional além de etiologias desconhecidas. As causas perinatais são

os partos mal-orientados prolongados com traumatismos de parto e acidentes hemorrágicos; contrações uterinas anormais; ablação de placenta; posicionamento fetal anormal; alterações do cordão umbilical como prolapso, compressão e estrangulamento, má-posição; drogas ministradas a parturiente como analgésicos, sedativos; infecções neonatais; asfixia, acidose, hipoglicemia, hemorragia, hiperbilirrubinemia, anemia, hipoglicemia, kernicterus; meningoencefalite neonatal. Dentre as causas pós-natais, estão as infecções; as encefalites desmielinizantes pós-infecciosas; os traumatismos cranioencefálicos; as convulsões neonatais; as sufusões subdurais; os pós- cirúrgicos cerebrais; as condições anóxicas, tóxicas e metabólicas; os problemas respiratórios e condições cardíacas (DIAMENT, 1996; HOLM, 1982; KISMAN, 2002; NELSON C., 1994; NELSON, K., 1994; REED, 1991; ROTTA, 1983, 1997, 2000, 2002; SCHENDEL, 2001; SHEPHERD, 1996).

Muitos fatores etiológicos têm recebido atenção devido ao incremento das pesquisas nessa área. Em muitos estudos atuais, a prematuridade é citada como concomitante com a PC, provavelmente por representar um estado de vulnerabilidade do recém-nascido (RN), entretanto, fica claro que não é essencial para que haja desenvolvimento da doença, fazendo-se referência a muitos casos de PC em RN a termo (HOEKSTRA et al., 2004; PATO, et al., 2002; PLEACHER et al., 2004).

A corioamnionite é fator de risco tanto para PC quanto para leucomalacia periventricular cística, que é considerada um precursor da PC em crianças prematuras (OHYAMA et al., 2004; WU et al., 2000).

A presença de níveis elevados de citocinas no líquido amniótico ou sangue de recém-nascidos a termo ou pré-termo com PC, sugerindo que fatores relacionados a uma

resposta inflamatória fetal podem ser agentes causais no dano cerebral associado com infecção intra-uterina, também é fator etiológico bastante discutido atualmente (SCHENDEL, 2001; STEPHENSON, 1998). Há estudos recentes que apontam a importância dos mediadores de resposta imune, como as citocinas, as proteínas de fase aguda e os componentes do sistema de complemento, como fator causal em grande número de condições neurológicas. Entretanto, algumas citocinas podem funcionar também como moduladores da resposta inflamatória, como as oligotrofinas, capazes de proteger os oligodendrócitos (COWAN, 2000).

A injúria hipóxico-isquêmica do cérebro, pré-natal ou perinatal, é citada como o maior contribuidor para a morbidade e mortalidade em crianças, levando a retardo mental, epilepsia e PC, e tem uma frequência em neonatos de 4:1000 nascimentos. Sua relação com a etiologia da lesão neuroanatômica na PC está na hipótese de que o dano isquêmico e a hipoperfusão lesam as *stem cells* / células progenitoras na zona subventricular, resultando numa depleção permanente dos oligodendrócitos. Essa depleção compromete a produção de oligodendrócitos e há regeneração deficiente da mielina no locus periventricular, levando à disgenesia do cérebro que pode contribuir para a disfunção motora e cognitiva encontrada em pacientes com PC (HOEKSTRA et al., 2004; LEVISON et al., 2001; PLEACHER et al., 2004).

### **1.3 Formas Clínicas**

A PC pode ser classificada em relação às alterações clínicas do tônus muscular e o tipo de desordem do movimento (BOBATH, 1989; EDWARDS, 1999; GAUZI e FONSECA, 2004; KISMAN, 2002; MANCINI et al., 2002; RATLIFFE, 2002):

- a) Forma espástica: há maior resistência ao estiramento passivo, velocidade-dependente, clônus, hiper-reflexia, fraqueza muscular, além de sinergias anormais de movimento que incluem reações associadas e padrão extensor ou flexor de movimento com esforço. Mais de 75% das crianças com PC apresentam forma espástica;
  
- b) Forma atetósica: há presença de tônus flutuante em todo corpo, inclusive na face. Há distonia, que é o posicionamento anormal do corpo, com aumento imprevisível do tônus. Há grande dificuldade em manter a estabilidade postural;
  
- c) Forma hipotônica: há hipermobilidade articular, reflexos tendíneos profundos diminuídos, além de menor força e resistência;
  
- d) Forma atáxica: há dificuldade com os movimentos precisos (dismetria), marcha com aumento do polígono de sustentação. É a forma mais rara de PC, devido à lesão no cerebelo e cursa com hipotonia;
  
- e) Forma mista: combinam-se as características das formas citadas anteriormente. Flehmig (2002) afirma que a maioria das crianças com PC apresenta uma mescla na manifestação motora, enquadrando-se, então, na forma mista. Mostram, como nas outras formas, disfunções na coordenação motora.

O comprometimento motor resultante da PC pode envolver partes distintas do corpo, resultando em classificações topográficas específicas (BOBATH 1989; GAUZI e FONSECA, 2004; KISMAN, 2002; MANCINI et al., 2002):



- a) Quadriplegia: todo o corpo é afetado por hipotonia de tronco associada à espasticidade dos quatro membros. Geralmente o controle cefálico é deficiente;
- b) Diplegia ou diparesia: os membros inferiores são mais afetados que os membros superiores. Pertencem ao grupo espástico, preferencialmente, e geralmente possuem bom controle cefálico;
- c) Hemiplegia: o comprometimento ocorre em um hemicorpo. Geralmente o membro superior acometido permanece em semiflexão e o membro inferior hiperestendido e aduzido, com o pé em posição de plantiflexão devido à espasticidade;
- d) Triplegia: o comprometimento se dá em um hemicorpo e também em um membro inferior ou membro superior contralateral;
- e) Monoplegia: o comprometimento se dá apenas em um membro superior ou inferior.

Levitt (2001) alerta que apesar da existência destas inúmeras classificações da PC, nenhuma é suficiente para formular planos de tratamento adequados, devendo ser necessária avaliação detalhada e individual da criança para tal.

#### **1.4 Manifestações Associadas**

Na PC ocorrem manifestações associadas ao comprometimento motor, tais como: disfunções sensoriais; problemas oftalmológicos (estrabismo, astigmatismo); retardo mental de grau variado; problemas de conduta e comportamento; distúrbios de aprendizado; prejuízo

sensorial da audição; distúrbios de fala, linguagem e alimentação; epilepsia entre outros (EDWARDS, 1999; GANGIL et al., 2001; KISMAN, 2002; PIOVESANA, 2002; ROTTA, 2000).

Déficits sensoriais em crianças com PC podem ser primários ou secundários ao déficit motor e sempre devem estar incluídos no programa de tratamento (COOPER et al., 1995).

Distúrbios oculares apresentam uma maior proporção em crianças com PC quando comparadas com crianças normais da mesma idade, sendo que tal incidência chega a atingir 60% a 90% dos casos. O grupo das ametropias, que engloba algum grau de hipermetropia, miopia ou astigmatismo são as alterações oculares mais freqüentes em PC atingindo 60% a 80% dessa população. Em segundo lugar, aparece o estrabismo que está presente em 60% das crianças com PC, contra 3% a 5% encontrados na população de crianças normais e com incidência mais alta nas populações diplégicas e quadriplégicas. Além dessas alterações também aparecem com freqüência as ambliopias, a atrofia óptica, outras alterações fudoscópicas como cicatriz de coriorrenite por toxoplasmose, baixa visão cortical ou central e perda de percepção visual. (BRETT, 1983; MOLNAR, 1985; TABUSE, 1998).

Deficiência mental ocorre em torno de  $2/3$  dos casos de PC, o que mostra a extensão do problema; mas por outro lado, sabe-se que, em  $1/3$  dos casos, tem sido observada inteligência normal (EICHER et al., 1993).

A epilepsia ocorre em 65% dos casos, o que é um alerta para o fato de que nem toda a criança com PC é epilética e, conseqüentemente, nem todas necessitam de medicação

anticonvulsivante (ROTTA, 1997, 2000). Mas as manifestações epiléticas na PC constituem importante aspecto a ser observado pelos neuropediatras, devido à dificuldade de se controlar e tratar definitivamente estes pacientes. O tratamento medicamentoso de crises epiléticas recorrentes é um dos maiores desafios na PC assim como na epilepsia. Nos últimos anos a compreensão de que determinadas drogas são mais eficazes no controle de alguns tipos de crises e síndromes epiléticas contribuiu imensamente para o tratamento racional da epilepsia (PALMINI et al., 1996).

A criança com PC tende a apresentar menor estatura, menor peso e menor resistência às infecções, o que mostra a importância de um cérebro normal para uma constituição física normal (ROTTA, 2000).

O insulto cerebral decorrente da PC resulta em uma disfunção predominantemente sensório-motora, envolvendo distúrbios no tônus muscular, nas reações posturais, na movimentação voluntária e nos reflexos primitivos. Assim, como consequência há falta de controle sobre os movimentos, por modificações adaptativas do comprimento muscular, podendo até mesmo resultar em encurtamentos e deformidades ósseas. Todo esse comprometimento pode dificultar o desempenho de atividades comuns e necessárias às crianças, como brincar e alimentar-se (MANCINI et al, 2002).

## **1.5 Tratamento**

“Falar em tratamento da PC é um tanto enganoso. Atendimento parece ser um melhor termo, já que indica não apenas lidar com a deficiência motora, como também a totalidade das necessidades da criança” (BOBATH, 1984, p.41).

O tratamento da PC depende sempre de uma equipe interdisciplinar. As diferentes necessidades desses pacientes só poderão ser adequadamente supridas por um conjunto de profissionais envolvidos no processo de reabilitação (MOLNAR, 1985; TEIXEIRA, 2003).

O grande avanço no reconhecimento precoce dos eventos que levam à lesão cerebral, a conduta adequada em cada caso e a possibilidade de através da utilização de fatores de proteção neuronal poder influir positivamente em cada caso, mudando o perfil da PC que, atualmente, depende muito do aproveitamento precoce das janelas terapêuticas, possibilitam melhores resultados relacionados à plasticidade cerebral (ROTTA, 2002).

A prevenção, tanto da lesão primária do sistema nervoso como dos problemas secundários parece ser o melhor tratamento da PC. A fisioterapia tem nesse processo importante papel já que, normalmente, a principal seqüela da lesão encefálica é motora. Para habilitar as crianças à função, disponibiliza vários métodos terapêuticos. A maioria deles baseados no desenvolvimento neuropsicomotor normal da criança. É através da mimetização do movimento normal da criança que se procura auxiliá-la a atingir etapas motoras, buscar alinhamento biomecânico, manter comprimento muscular, potencializar a força necessária e dessa forma prevenir os efeitos negativos da imobilidade. Dentre os conceitos de tratamento fisioterapêuticos mais reconhecidos atualmente, o Conceito Bobath destaca-se internacionalmente pelo seu cientificismo e pelos seus resultados (BOBATH, 1984; ROTTA, 2002; STYER-ACEVEDO, 1999).

Alguns recursos, utilizados associados ao tratamento global têm demonstrado bons resultados. O uso de relaxantes musculares sistêmicos, como o Baclofeno e o uso de relaxantes musculares locais, como a toxina botulínica e o fenol, podem facilitar o movimento

de crianças com espasticidade (QUAGLIATO, 1998). Além disso, órteses para membros superiores e inferiores, estão sendo cada vez mais usadas, com o objetivo de prevenir encurtamentos e deformidades e, principalmente, facilitar a funcionalidade das crianças com PC (FERRARETTO, 1998; REIS, 2004).

## **2 O TECIDO ÓSSEO**

### **2.1 Componentes do tecido ósseo**

O osso desempenha várias funções essenciais para produção de movimento. Ele fornece suporte mecânico, sendo a estrutura central de cada segmento do corpo, produz hemácias e serve como reservatório de íons ativos para cálcio e fósforo. Osso é um tecido vivo que consiste em uma matriz protéica sobre a qual são depositados sais de cálcio (especialmente fosfato). Esses minerais dão ao osso sua consistência sólida. A água representa cerca de 20% do peso líquido do osso; a matriz protéica, que é composta principalmente de fibras osteocolagenosas, representa 35%, e os sais ósseos representam 45%. As fibras de osteocolágeno determinam a força e maleabilidade do osso (GRAY, 1995).

A unidade estrutural básica do osso é o *ósteon*, que consiste em uma série de camadas concêntricas de matriz mineralizada cercado um canal central contendo vasos sanguíneos e nervos. Um *ósteon* típico tem um diâmetro de cerca de 200 $\mu$ m. Após a maturidade, as proporções de líquido e material orgânico diminuem gradualmente com a idade. Por estas e outras razões, os ossos de pessoas idosas são mais quebradiços e consolidam-se com maior dificuldade (ENOKA, 2000).

O exterior de um osso é composto de substância cortical ou trabecular (compacta, densa); o interior é composto de substância esponjosa (semelhante à treliça). Embora o osso

seja normalmente classificado como esponjoso ou cortical, as propriedades biomecânicas dos tipos são similares e diferem somente no grau de porosidade e densidade (RASCH, 1991).

O fato de que os ossos são um tecido significa que eles podem hipertrofiar-se em resposta ao exercício mas também são vulneráveis e podem ser lesados por um treinamento excessivamente intenso ou esforço repetido, especialmente em atletas imaturos (ALEXANDER, 1984; BASSEY et al., 1998; BEVERLY et al., 1989; COLLETTI et al., 1989; COWIN, 1983; ILICH et al., 2000; TAAFE, 1997).

Evolutivamente, os ossos longos, como o fêmur, o úmero e a tíbia, são adaptados para sustentação de peso e excursões amplas e velozes. Servem a esses fins admiravelmente graças a sua forma tubular, suas formas e faces articulares largas e especializadas nas extremidades e seu grande comprimento. Próximo às extremidades dos ossos longos, a cavidade medular dá lugar à substância esponjosa dentro das lâminas externas da substância compacta. A substância esponjosa é tão dura quanto à compacta, arranjada num complexo reticulado. A estrutura tubular básica dos ossos longos conserva o peso e ao mesmo tempo oferece grande resistência ao esforço e tensão (ENOKA, 2000; GRAY, 1995; ROESLER, 1987).

O perióstio é um tecido conectivo que cobre a face externa dos ossos, exceto nas faces articulares, onde é substituído pela cartilagem hialina articular. Possui duas lâminas, uma externa de fibras colágenas e uma profunda que é osteogênica (capaz de produzir osteoblastos, os quais por sua vez se transformam em osteócitos). O perióstio é suprido com vasos sanguíneos e ramos nervosos. É extremamente sensível a lesões e dele se origina a maior parte da dor de fraturas e contusões ósseas. Adere à face externa da substância

compacta enviando diminutos processos, semelhantes a radículas, para dentro do osso. Os músculos são fixados ao periósteo, e não diretamente ao osso (GRAY, 1995).

## **2.2 Crescimento e Desenvolvimento dos Ossos**

A ossificação significa a deposição de sais ósseos numa matriz orgânica. Deve ser precedida pela diferenciação e proliferação das células que depositarão a matriz colágena e isto pode ocorrer numa membrana de tecido conectivo existente, produzindo a ossificação intramembranosa, ou em cartilagem hialina, produzindo a ossificação endocondral ou intracartilágnea. A clavícula e a maioria dos ossos do crânio se ossificam de modo intramembranoso, os ossos curtos de modo intracartilágneo e os ossos longos de ambos os modos (SHEN et al., 1997).

No embrião surgem modelos de cartilagem hialina dos ossos. Bem antes do nascimento, um centro de ossificação primário, conhecido como diáfise, aparece próximo ao centro do futuro corpo dos ossos longos. A ossificação progride em todas as direções a partir desses centros primários. Ao mesmo tempo surge, por ossificação intramembranosa, um anel ósseo no periósteo ao redor do corpo do osso, definindo seu diâmetro externo. Um ou mais centros de ossificação secundários, denominados epífises, aparecem nas extremidades dos ossos longos. A época desse aparecimento é específica para cada centro, alguns aparecendo antes do nascimento e outros somente na adolescência. Essa ossificação epifisária também progride de modo circunferencial, e por fim, toda a cartilagem original foi substituída (KISS, 2002).

O crescimento em diâmetro ocorre mais rapidamente antes da maturidade, mas pode continuar por quase toda a vida do indivíduo. O periósteo produz camadas concêntricas de

osso na face externa, enquanto uma reabsorção mais ou menos proporcional se dá na cavidade medular, aumentando seu diâmetro. O crescimento longitudinal é uma continuação da ossificação da diáfise em direção à epífise. Contudo, a cartilagem epifisária continua a proliferar e mantém a diáfise e epífise separadas. Numa idade que é específica para cada epífise, variando do meio da segunda infância até a idade adulta, a cartilagem epifisária deixa de proliferar e ocorre fusão óssea entre a diáfise e epífise, geralmente deixando uma crista elevada denominada linha epifisária na superfície do osso maduro. Mantendo sua identidade, o osso curto costuma crescer como se fosse uma epífise (SHINJIRO e NATSUO, 2001).

A afirmação de que a idade na qual ocorre fusão epifisária é específica para cada epífise precisa ser bem interpretada. É verdade que as idades de fusão em vários centros fornecem um relógio do tempo fisiológico muito preciso, mas isso pode funcionar de forma lenta ou rapidamente de acordo com o estado da secreção endócrina, saúde e nutrição do indivíduo. Indubitavelmente há diferenças raciais, geográficas e hereditárias, embora estas ainda não tenham sido determinadas adequadamente. Em média, uma epífise se ossificará e o crescimento longitudinal do osso cessará 1 a 3 anos mais cedo numa mulher do que num homem. Um traumatismo ou esforço excessivo pode causar fechamento prematuro, porém um mau estado de saúde e desnutrição tendem a retardar a época. Nenhuma epífise dos membros de funde antes da puberdade, mas todas as epífises normalmente estão fundidas antes dos 21 anos (SHEN et al, 1997; FERNANDES, 2001).

Vários fatores afetam o crescimento ósseo e são discutidos na Lei de Wolf . O crescimento ósseo pode ser comprometido por um traumatismo. Uma força catastrófica única ou agressões intensas repetidas interrompem o crescimento ósseo ou deslocam as partes em crescimento na cartilagem epifisária. A interrupção do crescimento é freqüentemente



considerada mais grave do que uma fratura limpa numa área inteiramente ossificada do mesmo osso, em parte porque a dor e deformidade são menos óbvias na época da lesão, gerando um retardo da medida corretiva até que um defeito irremediável tenha resultado (ILICH et al., 2000; RUTHERFORD, 1997).

### **2.3 A Biomecânica do Osso**

Karl Culmann, engenheiro alemão, que viveu de 1821 a 1881, revisou em “Die Graphische Statik” tudo o que fora alcançado até 1865 na solução de problemas estáticos por métodos gráficos. Falando num encontro de cientistas em 1866, ele chamou atenção para o fato de que quando o fosfato de cálcio é dissolvido da extremidade superior do fêmur, a arquitetura interna deste osso coincide com determinações grafostáticas das linhas de tensão interna máxima num guindaste de Fairbairn, que ele considerava semelhante ao fêmur em forma e carga (RASCH, 1991). Embora esta suposição básica tenha sido intensamente criticada, sua análise constitui o fundamento da teoria trajetorial da arquitetura dos ossos. Em 1892, esta teoria foi classicamente apresentada por Julios Wolf, que viveu de 1836 a 1902, na famosa Lei de Wolf que diz que toda alteração na forma e função de um osso ou de sua função isolada é seguida de certas alterações definitivas em sua arquitetura interna e de uma alteração secundária, igualmente definitiva, em sua conformação externa, de acordo com leis matemáticas. A lei de Wolf postulava que a formação de um osso decorre da força de tensões musculares e dos esforços estáticos resultantes da manutenção do corpo na posição ereta e que tais forças sempre se interseccionam em ângulos retos (ENOKA,2000).

Bassett em 1968, propôs uma reformulação da lei de Wolf em termos modernos: “ Dada a forma do osso, os elementos ósseos colocam-se ou deslocam-se na direção das pressões funcionais e aumentam ou diminuem sua massa para refletir a quantidade de pressão

funcional.” O mecanismo provável é bioquímico, um efeito piezoelétrico do cristal ósseo ou de um diodo com colágeno e componentes minerais (MOREIRA, 2001).

Ao longo do tempo, muitos pesquisadores discutiram a lei de Wolf e , atualmente, reconhece-se que é possível que Wolf tenha enfatizado excessivamente a importância das tensões mecânicas sem uma consideração apropriada aos fatores biológicos, que às vezes superam as influências mecânicas. Não obstante, a teoria de adaptação funcional ao esforço estático permanece uma importante hipótese no estudo do desenvolvimento do esqueleto (RASCH, 1991; MOREIRA, 2001; WOO, et al. 1981).

Enfim, o termo remodelamento ósseo refere-se à capacidade do osso de responder às demandas mecânicas a ele impostas mudando seu tamanho, forma e estrutura de acordo com a Lei de Wolf (ENOKA, 2000).

Ele se remodela depositando osso onde for necessário e reabsorvendo-o onde desnecessário. A Lei de Wolf de transformação óssea precisa ser associada a muitos fatores, incluindo tendências hereditárias, nutrição, exercício, doença e influências hormonais e bioquímicas na formação óssea (BARROS et al., 2002; BOOT et al., 1997; BOULOS e ADACHI, 2000; CIMAZ, 2002; FINKELSTEIN et al., 1992; HENDERSON et al., 1995; KLIMENKO et al., 1991; MATKOVIC e CHESNUT, 1987; MORA et al., 1999).

O esforço funcional, contudo, é certamente significativo. Sabe-se que um osso em crescimento em cultura tecidual, isolada de um organismo vivo, adapta-se a forças artificiais presentes. Observa-se que o reparo e crescimento ósseos normais após fraturas ajustam-se às tensões recebidas (LAIB et al., 2000).

Pressões irritativas constantes como as que ocorrem em deformidades posturais, causam atrofia óssea, mas os esforços intermitentes da atividade muscular normal produzem áreas transversais significativamente aumentadas e permitem que os ossos suportem uma carga maior e absorvam mais energia antes que ocorra a fratura (ENOKA, 2000; SHINJIRO e NATSUO, 2001).

Uma confirmação da teoria de Wolf é vista nos efeitos da ausência de esforço. Os ossos se atrofiam ou param de crescer quando as forças musculares e funcionais são anuladas por paralisia (NORIMATSU et al., 1997; SATO et al., 2000; UEBELHART et al., 1995; WEINREB et al., 1991).

Mesmo algumas semanas de imobilização num aparelho gessado são acompanhadas de atrofia perceptível. Os ossos perdem substância durante vôos espaciais prolongados, assim como numa imobilização. Em ambos os casos, o cálcio urinário é bastante aumentado. As maiores alterações se dão nos ossos que sustentam peso, sugerindo que as reduções na carga mecânica são importantes, embora exercícios vigorosos por tripulações de vôos espaciais não eliminem a perda óssea (STEWART et al., 1982; ZERNICKE et al., 1990).

Em um estudo de Morey e Baylink (1978), foi constatado que ratos submetidos a vôos espaciais prolongados desenvolvem glândulas supra-renais bem maiores. Essa alteração reflete um aumento do conteúdo de corticosterona, reduzindo a formação óssea e o número de osteoblastos. Se a hipercalcúria e redução da formação de osso continuassem por um período extenso, sobreviria osteoporose.

No estudo da biomecânica óssea, o osso é examinado como um material, como uma estrutura e como um sistema (ENOKA, 2000; ROESLER, 1987). As propriedades materiais do osso são geralmente caracterizadas pela relação carga versus deformação. Nesse esquema, uma carga é aplicada ao tecido e é medida a deformação, ou mudança no comprimento, que ocorre. Cargas diferentes podem ser aplicadas ao osso para identificar características tais como força, rigidez e habilidade para armazenar energia. Em vez de medir a carga e a deformação absolutas, contudo, os pesquisadores precisam normalizar essas medidas de modo que as propriedades biomecânicas possam ser determinadas independentemente da geometria do tecido. A carga é normalizada como sobrecarga (força por unidade de área); a unidade de medida é MPa ou MN/m<sup>2</sup>. A deformação é normalizada como distensão (mudança no comprimento em função do comprimento inicial); a distensão é uma grandeza adimensional. O segundo enfoque no estudo da biomecânica óssea trata o osso como um estrutura. Nesse enfoque, a forma e estrutura observadas de um osso são explicadas pela função a que ele se destina e pelas condições ambientais que ele experimenta. Por exemplo, a tíbia humana experimenta maior distensão na direção compressiva que na direção tensiva quando uma pessoa está correndo (ENOKA, 2000).

Em estudos animais, descobriu-se que o pico de distensão aumentava com a velocidade de locomoção. Além disso, o fêmur experimenta mais comumente forças longitudinais do que perpendiculares. A força absoluta do osso varia dependendo da sobrecarga e da distensão que ele experimenta. Em termos de engenharia, o osso possui um fator de segurança com valor entre dois e cinco, ou seja, os ossos são duas a cinco vezes mais fortes que as forças que eles comumente encontram nas atividades cotidianas (ALEXANDER, 1984; BASSEY et al., 1998; BIEWENER, 1991).

Do ponto de vista do osso como uma estrutura, essas observações enfatizam ainda mais que a função tem um efeito importante na organização celular e, assim, nas características mecânicas do osso. Do mesmo modo que os padrões de sobrecarga-distensão variam, as propriedades mecânicas e a organização celular do osso também variam. Alguns estudos relacionados com a lei de Wolf enfocam o osso como uma estrutura e tentam identificar parâmetros apropriados por meio dos quais a estrutura e geometria do osso possam ser descritas. Outros estudos, contudo, têm focado os processos pelos quais o osso se adapta ao ambiente; nesse caso é feito o estudo do osso como um sistema. Os processos experimentados pelo osso incluem crescimento, reforço e reabsorção e são denominados coletivamente de remodelamento. O tempo necessário para um ciclo completo de remodelamento parece ser em torno de 10 a 20 anos para os ossos dos membros no adulto humano (ALEXANDER, 1984; ENOKA, 2000).

O remodelamento representa um equilíbrio entre absorção óssea por osteoclastos e formação óssea por osteoblastos. O equilíbrio entre esses processos muda continuamente e é influenciado por fatores tais como atividade física (cargas de sobrecarga e distensão), idade e doença. Relatos na literatura documentam o remodelamento ósseo devido a mudanças (aumento ou diminuição) nas atividades (SCHINJIRO e NATSUO, 2001).

Tem sido relatado que mesmo levantadores de peso apresentam um aumento na DMO em locais que suportam peso (coluna lombar, trocânteres, colo femoral), mas não em locais que não suportam peso (parte média do rádio) (RUTHERFORD, 1997). Além disso, o conteúdo ósseo pode aumentar mesmo após 6 semanas de exercício (CHAD, et al. 1999; COLLETTI, 1989).

Em contraste, como já fora anteriormente citado, parece que um problema importante experimentado por astronautas durante vôos extensos é a perda de tecido ósseo (ZERNICKE et al., 1990). As condições microgravitárias do vôo espacial causam desmineralização óssea e perda excessiva de sais do esqueleto (ANDERSON e COHN,1985). Isso traz dois problemas: o osso fica mais fraco e assim mais suscetível a fraturas durante atividades extenuantes, e parece ter dificuldade para recuperar-se de um episódio de desmineralização quando os astronautas retornam ao ambiente gravitário normal. Por essa razão, a NASA tem se interessado em programas de exercícios que possam limitar a perda de tecido ósseo durante a ausência de peso. Estudos indicam que o remodelamento ósseo é melhor induzido por cargas que são aplicadas de forma intermitente ao invés das aplicadas de forma contínua e sistemática. Além disso, a intensidade das forças articulares exerce um efeito maior sobre a massa óssea do que o número de ciclos de carga (ENOKA, 2000).

#### **2.4 A Dinâmica do Remodelamento Ósseo**

De acordo com SKARE (1999), o esqueleto não tem somente a função de apoio. Além de ser responsável pela sustentação estrutural, ele é um importante reservatório de cálcio e bicarbonato e pode ser chamado a suprir a falta desses elementos em estado de deficiência. Caso a demanda supere a capacidade de reserva do osso, a perda exagerada desses componentes pode resultar em prejuízo da sua estrutura.

O osso mineralizado está composto por pequenas unidades chamadas de unidades estruturais ósseas, que representam o produto final de uma área de remodelamento. Entre duas unidades fica a linha cimentante. A construção de cada unidade estrutural de remodelamento depende do esforço coordenado de osteoclasto e osteoblasto operando em uma seqüência específica. O evento inicial do remodelamento é a diferenciação do osteoclasto, o qual se

torna uma célula ativa. Os osteoclastos são células multinucleadas com citoplasma acidófilo e que exercem sua ação reabsortiva em uma área que é muito maior do que a de um contato direto com a superfície do osso (SHINJIRO e NATSUO, 2001).

Está bem estabelecido que o osteoclasto origina-se da linha monocitária e é formado pela fusão de vários macrófagos. Uma vez ativados, os osteoclastos iniciam a fase reabsortiva do remodelamento criando concavidades rasas chamadas de lacunas de Howship. No final da fase reabsortiva que leva de 30 a 40 dias, a população de osteoclastos dentro das lacunas de reabsorção diminui e começam a aparecer os osteoblastos que, depois de um processo de maturação, começam a depositar matriz óssea (COWIN, 1983; KONG e PENNINGER, 2000; RASCH, 1991).

Os osteoblastos são células mononucleares, provavelmente originárias de fibroblastos, com um citoplasma basófilo, rico em fosfatase alcalina. São eles que depositam a matriz óssea ou osteóide, que é um misto de colágeno tipo I, glicosaminoglicans e outras proteínas não colágenas. O componente colágeno forma 95% da matriz. Depois de um certo tempo, começa a ocorrer a mineralização da matriz, gradativamente. Alguns osteoblastos ficam presos na matriz, durante esse processo, formando osteócitos. Em certas situações, a formação óssea ocorre sem obedecer ao padrão de reabsorção e formação produzindo um tipo diferente de osso visto em certas situações como calo ósseo, osteogênese fetal, Paget e osteodistrofia renal (SHINJIRO e NATSUO, 2001).

A reabsorção óssea está normalmente em equilíbrio com a formação, e existem muitos fatores que regulam tal remodelamento (BARROS et al., 2002; BOOT et al., 1997;

BOULOS e ADACHI, 2000; CIMAZ, 2002; FINKELSTEIN et al., 1992; HENDERSON et al., 1995; KLIMENKO et al., 1991; MATKOVIC e CHESNUT, 1987; MORA et al., 1999).

Muitos dos fatores que controlam a reabsorção óssea não são bem compreendidos. Além dos fatores físicos já considerados, neste processo estão envolvidos os moduladores da remodelação óssea – as citocinas – que funcionam como um complexo sistema de sinalização intercelular. As fases de reabsorção e de formação ósseas são controladas por esses elementos de sinalização locais ou sistêmicos, de natureza bioquímica e também física. Essas citocinas representam fatores comuns de diferentes hormônios, como o paratormônio (PTH), o calcitrol (1,25 diidroxí vitamina D3), a calcitonina, a insulina, os hormônios tireóideos e sexuais. Admite-se, assim, haver um sistema de comunicação entre as linhagens celulares de osteoclastos e de osteoblastos para adequado acoplamento da remodelação óssea. A reabsorção de osso velho pelos osteoclastos e a subsequente formação de osso novo pelos osteoblastos são processos estreitamente relacionados. O termo acoplamento é usado para definir essa forte associação (FERNANDES, 2001).

Vários fatores extracelulares que regulam a maturação e a atividade dos osteoclastos têm sido identificados, usando culturas combinadas de osteoblastos, células estromais e células de precursores de osteoclastos. Estes experimentos têm demonstrado que a maioria destes fatores atua primariamente nos osteoblastos e estimulam a maturação e ativação dos osteoclastos indiretamente. As citocinas produzidas nos osteoblastos parecem induzir a expressão de um fator de membrana nos osteoclastos que, por sua vez, estimula a diferenciação dos precursores hematopoiéticos dos osteoclastos e a ativação dos osteoclastos maduros localizados no osso (KONG, Y. e PENNINGER, 2000).



Atualmente reconhece-se receptores para os fatores estimuladores dos osteoclastos, os quais podem ser também ocupados por substâncias inibitórias. Este achado possibilita um grande campo de pesquisa que poderá resultar, futuramente, no descobrimento de fármacos que possam reverter o início ou impedir a progressão da osteoporose. Os mecanismos de recrutamento, diferenciação e ativação dos osteoclastos, também não são ainda plenamente conhecidos. Algumas novas descobertas têm contribuído para uma melhor compreensão destes mecanismos e de seu seqüenciamento, a exemplo do atual papel atribuído, na remodelação óssea, à osteoprotegerina (OPG), uma proteína homóloga aos membros da família de receptores do fator de necrose tumoral (TNF) (FERNANDES,2001).

O esqueleto está em constante processo de remodelamento ósseo. Calcula-se que 10% da massa óssea são remodelados por ano (ENOKA, 2000). Na criança e no jovem, existe um predomínio na formação de massa óssea que permite um crescimento da massa total. Essa massa óssea total atinge um máximo dez anos após a parada do crescimento linear. A partir daí, passa a declinar gradativamente, atingindo metade do seu valor máximo aos oitenta anos (KISS, 2002; MOREIRA, 2001).

Considera-se que cada indivíduo, a partir de um determinismo genético específico, possa elaborar uma quantidade máxima de massa óssea, denominado de pico de massa óssea ou massa óssea crítica. Ao redor de 14 ou 15 anos de idade, as meninas já adquiriram cerca de 90% de seu pico de massa óssea (MATKOVIC e CHESNUT, 1987).

O pico da densidade óssea ocorre, portanto, em torno dos trinta anos e é maior no homem do que na mulher (FERNANDES, 2001). Além disso, a mulher apresenta uma perda adicional nos dez anos que seguem a menopausa. A perda óssea é maior em osso esponjoso do que em osso cortical. Acredita-se que uma mulher perca até 35% do seu osso cortical e até

50% do seu osso esponjoso com a idade. A perda no homem é de 2/3 desses valores (BARROS et al., 2002; BASSEY et al., 1998) e o risco destes é quatro vezes menor de desenvolver osteoporose comparados às mulheres (FINKELSTEIN et al., 1992; SATO et al., 2000).

Situações relacionadas à imobilização de segmentos também podem interferir sobre o sistema de remodelamento ósseo (HOUDE et al., 1995; NORIMATSU et al., 1997; UEBELHART et al., 1995; WEINREB et al., 1991).

No caso de crianças e adolescentes, o importante é favorecer que os mesmos alcancem o mais alto pico de massa óssea possível, assegurando o desenvolvimento de um esqueleto normal, garantindo a ingestão normal de cálcio e vitamina D, acompanhando o ganho de peso e estatura, assim como, acompanhando a idade de entrada na puberdade, onde acontecem as alterações hormonais (BORGES, 2000; CAMPOS et al., 2003; HENDERSON et al., 1995; KISS, 2002; SAGGESE et al., 2001).

### **3 OSTEOPOROSE**

A osteoporose é uma doença sistêmica do esqueleto que se caracteriza por baixa massa óssea, alteração da microarquitetura do tecido ósseo com conseqüente fragilidade e risco aumentado de fraturas (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON OSTEOPOROSIS, 1993). E também pode ser definida como: “Desordem esquelética caracterizada pelo comprometimento da força óssea, predispondo uma pessoa a um aumento do risco de fratura”(CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 2001).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu como normalidade, em adultos, a DMO entre zero e  $\pm 1$  desvio-padrão (DP) em relação aos valores médios observados em indivíduos saudáveis (*T – score*). Em crianças, esses valores devem ser ajustados para a idade e sexo (*Z – score*). Osteopenia é definida por DMO entre  $-1$  e  $-2,5$  DP e osteoporose por DMO abaixo de  $-2,5$  DP representando risco aumentado de fraturas (WHO, 1984).

A osteoporose constitui grave problema de saúde pública, com importante impacto social, sobretudo pelas fraturas. É a enfermidade do esqueleto de maior incidência mundial, situando-se em 2º lugar depois da artrose, como principal causa de morbidade músculo-esquelética em idosos. Acomete, atualmente, 20 a 25 milhões de pessoas nos EUA, registrando-se aproximadamente 1,5 milhão de fraturas por ano, sendo 500 mil vertebrais, 250 mil de quadril, 250 mil de punho e 500 mil em outras regiões. Custa ao país mais de U\$10 bilhões anuais. No ano de 2020, esse custo está projetado para U\$30 bilhões anuais (TOURINHO, 1998).

No Brasil, apesar de não dispormos de muitos dados estatísticos que nos permitam conhecer a real extensão do problema, sabe-se que 30% das mulheres que passaram pela menopausa irão desenvolver a osteoporose, sendo este número próximo dos 5 milhões. Não se conhece perfeitamente ainda para a população brasileira a prevalência da doença em relação ao sexo, idade e raça de diferentes regiões, assim como também não foram estabelecidos os valores da massa óssea das mulheres, homens e crianças brasileiras (BARROS et al., 2002; MOREIRA, 2001).

Ainda que geneticamente determinada em 85% dos casos, outros fatores podem promover desequilíbrios na remodelação óssea, levando a perdas de massa e comprometendo a arquitetura óssea (BARROS et al., 2002).

Os fatores de risco propriamente ditos, podem ser divididos em condições que determinam a osteoporose primária e condições determinantes de osteoporose secundária em adultos. Dentre os fatores de risco para osteoporose primária podemos citar como principais fatores o sexo feminino, a raça caucasóide, o hipoestrogenismo, a idade (acima de 45 anos), o baixo índice de massa corpórea, antecedentes familiares e a densidade mineral óssea baixa. Os fatores de risco menores para desenvolvimento da osteoporose primária incluem o sedentarismo, a baixa ingestão de cálcio, o estresse, tabagismo, etilismo, alto consumo de café, menarca tardia, amenorréia secundária, nutrição parenteral e ingestão de fármacos como corticoesteróides, heparina, anticonvulsivantes, cádmio, lítio, retinóides, tiroxina, prostaciclina, morfina e agonistas, antiácidos e imunossupressores. Já dentre os fatores de risco para osteoporose secundária temos em relação às doenças, a acromegalia, a amiloidose, a anemia perniciosa, a artrite reumatóide, distúrbios nutricionais, diabetes *mellitus*, a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença hepática severa, endometriose, escoliose idiopática, esclerose múltipla, gastrectomias, hemocromatose, hemofilia, hiperparatireoidismo, hipofosfatemia, insuficiência gonadal, linfoma e leucemia, mieloma múltiplo, nutrição parenteral, osteogênese imperfecta, porfiria, Síndrome de *Cushing*, Síndrome da má absorção, sarcoidose, talassemia, tirotoxicose e tumor secretor da paratireóide e a ingestão de fármacos como alumínio, anticonvulsivantes, drogas citotóxicas, hormônio tireoidiano, glicocorticóides, heparina e lítio (BARROS et al., 2002; CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPOROSE, 2002; FERNANDES, 2001; LAIB et al., 2000; LIBERMAN et al., 1995; NORIMATSU et al., 1997; SHINJIRO e NATSUO, 2001).

As fraturas ocorrem, geralmente, por um trauma mínimo. As fraturas vertebrais são comumente compressivas e aparecem inicialmente em região média do tórax. Causam dor de início brusco que se intensifica quando o paciente está em pé, ou quando tosse ou espirra e que alivia com o repouso. A mobilidade da coluna fica gravemente limitada. Fraturas da porção proximal do fêmur são mais sérias e suas complicações diminuem não só a qualidade, mas também o tempo de vida do paciente. Fraturas de extremidade distal do antebraço são mais raras. Existe a observação de que se o indivíduo sofre uma fratura, ele corre um risco maior de desenvolver novas fraturas. Tal risco é tanto maior quanto mais precocemente as primeiras fraturas aparecerem. Embora uma baixa massa óssea pareça ser a explicação mais óbvia para esta “repetição” de fraturas, existem outros fatores que influem como a imobilização causando mais osteoporose e alteração na distribuição de peso promovidas pelas possíveis deformidades (HOUDE et al., 1995; ILICH et al., 2000; MULDER et al., 2000).

A osteoporose primária é uma doença bastante rara na infância, sendo geralmente secundária a doenças crônicas nessa faixa etária. A osteoporose primária está associada à Osteogênese *Imperfecta* e à Osteoporose Idiopática Juvenil. Já a osteoporose secundária, especificamente na infância e adolescência, está associada a doenças do sistema digestivo, como doenças hepatobiliares e doença inflamatória intestinal; doenças renais, como a insuficiência renal, a hipercalciúria idiopática e a acidose tubular hepática; doenças nutricionais como síndromes de má absorção e desnutrição; doenças neoplásicas, como leucemias, linfomas e neuroblastoma; doenças do tecido conectivo, como a artrite reumatóide juvenil, o lupus eritematoso sistêmico e a dermatomiosite juvenil; doenças endócrinas como a Síndrome de Cushing, hipopituitarismo, hipertireoidismo e hipogonadismo; doenças pulmonares como a asma e a fibrose cística; doenças neuropsiquiátricas como a Anorexia nervosa e a PC e pelo uso crônico de medicamentos como corticoesteróides, metotrexato,

anticoagulantes e anticonvulsivantes (BACHRACH, 1996; KISS, 2002; PEREIRA, 1997; SAGGESE et al., 2001; VAN DER SLUIS et al., 2001).

As doenças crônicas, assim como a terapêutica utilizada no tratamento de muitas delas, podem, por diferentes mecanismos, propiciar o desenvolvimento de osteoporose que geralmente será de causa multifatorial. Pode ser resultante da atividade da doença, da imobilidade, da baixa exposição à luz solar, de fatores nutricionais, da baixa ingestão de cálcio, de fatores hormonais e drogas utilizadas no tratamento das doenças (BOOT et al., 1997; CAMPOS et al., 2003; DUNCAN et al., 1999; ILICH et al., 2000; SAGGESE et al., 2001; SHET, 2004).

Mediadores inflamatórios, como interleucinas 1 e 6 e o TNF, também atuam em grande parte nas doenças crônicas e têm papel importante na reabsorção óssea (KISS, 2002).

Além disso, a diminuição da atividade física e a imobilização prolongada decorrente de patologias como artrite reumatóide juvenil, dermatomiosite juvenil e neuropatias crônicas como a PC, resultam em diminuição da tensão mecânica sobre os ossos e conseqüente diminuição do estímulo para sua formação (HENDERSON et al., 1995, 2002; KISS, 2002; NORIMATSU et al., 1997; SATO et al., 2000).

Os métodos de imagem utilizados para mensuração da DMO são a DEXA, a Tomografia Computadorizada Quantitativa (TCQ) e a Ultra-sonografia quantitativa (USQ) (KISS, 2002). A medida da massa óssea e avaliação de risco permitem determinar o risco de fraturas, auxiliar na identificação de candidatos para intervenção terapêutica, avaliar mudanças na massa óssea com o tempo, em pacientes tratados ou na evolução natural da

doença e aumentar a aceitação e a aderência aos diferentes tratamentos (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 2001).

A TCQ mede a DMO volumétrica, mas submete o paciente a uma alta dose de radiação, que pode ser minimizada com a técnica de tomografia computadorizada quantitativa periférica (TCQp). A USQ é um exame de baixo custo, fácil execução e isento de irradiação, comumente utilizada para avaliar a DMO em calcâneo e falanges. Mas na infância, como a macroestrutura óssea dos locais avaliados muda constantemente, fica comprometida a sensibilidade do exame (VAN DER SLUIS, 2001)

O padrão ouro para avaliação da DMO em adultos e crianças, atualmente, é a DEXA (BORGES, 2000). A DEXA mede a DMO tanto no esqueleto axial como no apendicular, sendo, portanto, capaz de avaliar o osso trabecular e o cortical. O método DEXA é considerado método de escolha para medir massa óssea porque é rápido, preciso e de baixa exposição à radiação (CAMPOS et al., 2003)

Segundo princípios básicos de radiologia, a absorção do raio X pelo tecido ósseo ocorre de forma peculiar, podendo ser medida pelo processo da absorptiometria. A técnica consiste na emissão de dupla fonte de raio X sobre um segmento corporal. Calcula-se a diferença entre a radiação emitida e a que sensibiliza um detector de fótons, determinando a absorção dessa radiação pelo segmento analisado. Esse valor é o conteúdo mineral ósseo, ou massa óssea, expressa em gramas (g) e transformada em DMO, quando se mede a área do osso estudado expressa em centímetros quadrados (cm<sup>2</sup>). Esse valor é apresentado em número absoluto, cuja unidade é g/cm<sup>2</sup>. Essa variável é quantitativa e tem apresentação normal,

obedecendo à curva de Gauss. O melhor método para essa avaliação é através da medida da DMO pela DEXA (NJEH et al., 2000).

O aparelho compara a DMO da pessoa examinada ao banco de dados de uma população referencial, segundo sexo, idade e raça. Essa relação é representada em DP e determinada através do escore Z. Quando se compara a pessoa a um grupo adulto jovem, que corresponde à fase de maior massa óssea do indivíduo, tem-se o escore T. Portanto, escore T é o número de DP acima ou abaixo da média da DMO, em relação ao adulto jovem (FALASCA et al., 1997).

Na coluna lombar, a DMO é usualmente calculada pela média das vértebras lombar 1 e lombar 4 (L1 – L4) ou lombar 2 e lombar 4 (L2 – L4). As medidas são feitas na posição antero-posterior, com o paciente em decúbito dorsal com as pernas elevadas para reduzir a lordose lombar e incluir o corpo vertebral e processos espinhosos. A precisão das medidas totais e regionais pode ser comprometida por movimentos do paciente durante o exame, pela técnica do operador em posicionar o paciente e analisar os resultados e por outras variáveis não dependentes do aparelho, como procedimentos diagnósticos que utilizem radioisótopos ou presença de fontes externas de radiação próximas ao aparelho (RAGI, 1998).

Na infância, o método utilizado para a mensuração da DMO é o DEXA. (CASSIDY, 1999; PEREIRA et al., 1999). Devido às alterações no tamanho e na geometria do osso durante o crescimento e o desenvolvimento infantil, a interpretação do DEXA em crianças é um desafio. A interpretação apropriada dos dados deve considerar a maturidade esquelética, o desenvolvimento puberal, a etnia, o peso e a altura do paciente. Como ainda não existe consenso quanto ao melhor método de ajuste, a idade esquelética e o estágio puberal devem



ser considerados na interpretação de estudos densitométricos pediátricos (CAMPOS et al., 2003; MORA, S. et al., 1999).

A avaliação laboratorial deve ser dirigida primariamente à exclusão das doenças que causam perda óssea, mas também para avaliar os distúrbios do metabolismo mineral que contribuem para a perda de massa óssea. O hemograma completo, níveis de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e creatinina plasmáticas, calciúria de 24 horas e urinálise devem ser considerados como avaliação mínima para todos os pacientes, mesmo na ausência de outras indicações clínicas (CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPOROSE, 2002). Se a história médica e os achados do exame físico sugerirem causas secundárias de perda óssea, avaliações laboratoriais adicionais podem ser necessárias.

Os marcadores bioquímicos constituem-se em importantes instrumentos para avaliação do metabolismo ósseo (PEREIRA et al., 1999). Podem ser divididos em marcadores de formação, como as proteínas não-colágenas produzidas pelos osteoblastos – fosfatase alcalina específica do osso (FAL-O) e a osteocalcina – marcadores de reabsorção óssea – geralmente produtos da degradação do colágeno. Esses marcadores podem ser dosados no sangue e na urina, sendo de difícil interpretação, especialmente em crianças e adolescentes, uma vez que refletem o crescimento e a remodelação, intensos nessas faixas etárias. A grande variação dos valores normais e a necessidade de ajustar para o estágio de desenvolvimento puberal limitam o valor dos marcadores na definição de uma remodelação óssea normal ou anormal. Além disso, são exames de baixa especificidade e sensibilidade, sendo influenciados pelo ciclo circadiano, dieta e função renal (CAMPOS et al., 2003; MORA, S. et al., 1999).

A prevenção da osteoporose, principalmente nos casos de indivíduos que apresentem fatores de risco para a doença, é a primeira opção de tratamento (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 2001). As mudanças nos hábitos de vida com recomendação de modificar os fatores de risco passíveis de alterações, a adequada ingestão de cálcio e o tratamento farmacológico quando indicado, são instrumentos terapêuticos disponíveis de acordo com o estágio da doença (FERNANDES, 2001).

No caso de pacientes portadores de doenças crônicas, é importante que todos os fatores de risco presentes sejam identificados e tratados ou atenuados da melhor maneira possível. O tratamento preventivo está baseado em orientação dietética, exposição solar, mudança de hábitos e realização de atividade físicas. (CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPOROSE, 2002)

Ingestão de alimentos com alto teor de cálcio, em quantidades que variam de acordo com a idade do indivíduo e a diminuição do consumo de alimentos ricos em proteínas e fosfatos deve ser orientada. A restrição de alimentos ricos em sódio também deve ser associada por aumentar a excreção renal de cálcio (CHEVALLEY, 1994).

A vitamina D é fundamental para um tecido ósseo sadio. Sua obtenção é feita a partir de síntese na pele, catalisada pela irradiação ultravioleta. Uma adequada exposição aos raios solares ultravioleta é necessária para a produção de vitamina D a partir de seu precursor 17-deidrocolesterol, presente na gordura e na pele. Acredita-se que cerca de 15 minutos diários de exposição em 5% de superfície corpórea sejam suficientes (GREER, 1986; JEKOVEC-VRHOVSEK, 2000; CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPORSE, 2002).

O consumo de álcool e café e o hábito de fumar têm efeitos negativos sobre o metabolismo ósseo, principalmente em adolescentes. O pico de massa óssea pode ser significativamente alterado se esses hábitos não forem evitados (SZEJNFELD, 1995).

Atividades físicas, especialmente aquelas que imponham sobrecarga mecânica aos ossos são recomendadas. As atividades como a caminhada e a corrida combinam a gravidade e a contração muscular para sobrecarregar mecanicamente os ossos dos membros inferiores e coluna. O osso apresenta maior suscetibilidade à perda de massa óssea pela inatividade do que capacidade de ganhá-la com aumento da atividade física. A perda de 1% de massa óssea que ocorre após uma semana de restrição demora cerca de um ano para ser recuperada com atividade física (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 2001).

O tratamento farmacológico da osteoporose envolve desde a suplementação de cálcio e vitamina D, em situações clínicas definidas – que incluem baixa ingestão ou diminuição da absorção pelo trato gastrointestinal – até drogas que estimulem a formação óssea (flúor e paratormônio) ou que diminuam a reabsorção óssea (bifosfonatos, calcitonina). O flúor (fluoreto de sódio) oferece riscos relacionados à dose e aos efeitos colaterais associados à sua administração e ainda não existe em sua forma isolada para comercialização no Brasil (CAMPOS et al., 2003). O uso de PTH, que pode ser usado na estimulação da formação ou na reabsorção óssea, dependendo da dose e forma como for utilizado, mostrou aumento da DMO na coluna e quadril e diminuição do risco de fraturas quando comparado com o placebo (NEER et al., 2001) mas ainda não há relatos de seu uso em crianças e adolescentes.

Os bifosfonatos atuam diretamente sobre os osteoclastos, diminuindo o número dessas células e sua atividade e indiretamente sobre os osteoblastos, aumentando a formação óssea. Estudos randomizados e placebo-controlados revelaram que os bifosfonatos aumentam

a massa óssea na coluna e no fêmur e reduzem o risco de fraturas vertebrais em 30% a 50% (LIBERMAN et al., 1995). Os bifosfonatos podem ser utilizados em crianças com osteoporose secundária a doenças crônicas ou em casos de uso crônico de corticoesteróides, aparentemente sem suprimir a remodelação óssea e sem efeitos colaterais no crescimento linear (CIMAZ, 2002; GRISSOM e HARCCKE, 2003). O uso de calcitonina, que também age inibindo a atividade osteoclástica, é considerado atualmente uma segunda opção, em virtude da disponibilidade de outros agentes anti-reabsortivos, como os bifosfonatos, com dados superiores quanto à redução de fraturas (CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPOROSE, 2002). Não existe padronização de seu uso na faixa etária pediátrica (CAMPOS et al., 2003).

### **3.1 Osteoporose em Paralisia Cerebral**

A baixa DMO tem sido um problema freqüentemente encontrado associado a crianças e adolescentes com PC (HENDERSON et al., 1995, 2002; KING et al., 2003; SHAW et al., 1994; TASDEMIR et al., 2001; WILMSHURST et al., 1996). Há muito tempo se reconhece o problema clinicamente, mas muito pouco havia se escrito sobre o assunto, devido, principalmente, à dificuldade de parâmetros e exames diagnósticos mais precisos.

Atualmente, com o advento da DEXA, foi possível entender que vários fatores governam a aquisição de massa óssea durante o crescimento e desenvolvimento e tem surgido estudos visando traçar o processo de aquisição de massa óssea nas crianças com desenvolvimento motor anormal, como nas crianças com PC (BORGES, 2000).

Indivíduos que são gravemente afetados com PC freqüentemente têm grandes alterações do metabolismo ósseo (HENDERSON et al., 2002; KING et al., 2003; TASDEMIR et al., 2001). Com o crescimento, nota-se osteopenia nas radiografias e

freqüentemente, as fraturas são evidências desse problema. Embora as conseqüências tardias da alteração grave do metabolismo ósseo possam ser óbvias, o problema pode não ser aparente em pacientes que tenham leve alteração, ou que esta inicie durante os anos de crescimento e desenvolvimento do esqueleto (CHAD et al., 2000; KONG et al., 1999).

As causas potenciais da deficiente mineralização óssea em crianças com PC são múltiplas. Crianças com quadriplegia espástica e principalmente quando utilizando imobilizadores do quadril, sofrem ainda maior risco para subseqüentes fraturas. Ainda que com padrão de marcha alterado, como claudicação, mesmo que leve, secundária a uma coalizão tarsal, é melhor do que a ausência de marcha, que está associada com a diminuição da densidade óssea (HENDERSON et al., 1995, 2002; KING et al., 2003; SHAW et al., 1994; TASDEMIR et al., 2001; WILMSHURST et al., 1996).

A criança com PC pode inibir a mineralização normal em períodos de imobilização após múltiplos procedimentos cirúrgicos que podem resultar em um acúmulo substancial para a perda mineral óssea (CHAD et al., 2000).

Outros fatores podem também fazer parte desse processo. A nutrição inadequada e baixos níveis de cálcio são comuns nessa população e podem contribuir para a baixa mineralização. Em 1974, no Congresso Mundial de Alimentação, foi aprovada a recomendação de que a Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação (FAO), a OMS e o Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF) estabelecessem um sistema de vigilância nutricional para acompanhar as condições de alimentação e de nutrição de grupos em risco, identificando seus fatores causais (ALLAGHER, 1986;

ELDSTEIN e TANNER, 1980). Este sistema somente foi implantado nas Américas em 1977, tendo eficácia variável nos diferentes países.

Diferentes indicadores apresentam usos específicos. Os preditivos auxiliam na detecção de situações de risco e determinam intervenções oportunas para corrigí-las. Os que refletem o estado nutricional são utilizados na identificação das desigualdades e permitem avaliar, ao longo do tempo, modificações na prevalência de distúrbios nutricionais (ARTORREL e HABICHT, 1988; MORA, J., 1989; TANNER, 1976).

A avaliação sistemática e seqüencial do estado nutricional é fundamental na detecção precoce da desnutrição associada a patologias como PC. A intervenção nutricional pode prevenir conseqüências da doença como baixa estatura e osteoporose. Os parâmetros nutricionais incluem medidas antropométricas, possibilitando assim, uma estimativa aproximada da composição corpórea a baixo custo, de fácil obtenção e universalmente aceita (FALCAO e CARRAZA, 1999).

Para a escolha do método ideal para a avaliação nutricional, as seguintes características seriam desejadas (FALCAO e CARRAZA, 1999): ser consistentemente anormal nos pacientes com desnutrição calórico-protéica (alta sensibilidade); ser normal nos pacientes sem desnutrição calórico-protéica (alta especificidade); não ser afetado por fatores não nutricionais; ser sensível à depleção nutricional; ser de fácil execução e de baixo custo.

Em relação ao uso crônico de medicamentos, muitas crianças com PC usam anticonvulsivantes, podendo resultar na diminuição da mineralização óssea (SHETH, 2004). A alteração do metabolismo ósseo está associado também com a prematuridade. Crianças

nascidas prematuramente, com baixo peso, tem DMO mais baixa, relativamente, com um ano de idade (GREER, 1986).

Klimenko et al. (1991), através de pesquisa sobre o papel dos fatores hormonais na regulação do metabolismo ósseo em crianças com PC, utilizando a DEXA e a concentração sanguínea de hormônios osteotrópicos descobriu perturbações estruturais do tecido ósseo, com diferentes formas de osteoporose, em 89,5% dos casos, além do aumento significativo do nível de hidrocortisona e diminuição, também significativa na concentração do hormônio somatotrópico.

Chad et al. (2000), buscavam comparar a composição corporal nutricional de crianças institucionalizadas e não- institucionalizadas com PC com um grupo de referência saudável, através de medidas da massa óssea pelo DEXA. Foi encontrado que, em crianças com PC, o escore Z foi de  $-1,8$  DP a  $-3,2$  DP abaixo da amostra normativa e que em crianças com PC institucionalizadas, estas marcas foram ainda mais baixas. Ou seja, este estudo, além de comprovar a baixa DMO em crianças com PC, sugere também fatores não nutricionais, como o fato de que a institucionalização possa interferir, não especificando de que forma, na baixa DMO nessas crianças.

Comparando o crescimento linear e idade óssea em crianças com PC em relação a um grupo de crianças normais, Kong et al. 1999, concluíram que crianças com PC têm atraso no crescimento ósseo de aproximadamente um ano em relação às crianças normais.

Duncan et al. (1999), realizaram considerações dietéticas em crianças com PC e osteopenia e, baseados em comparações com grupo controle, comprovaram que a alimentação, controlada neste estudo em crianças com gastrostomia, quando inadequada em

relação à quantidade de vitaminas e minerais, pode contribuir para osteopenia grave, ressaltando que as necessidades nutricionais dessas crianças deverão ser supridas com a inclusão de micronutrientes, definidos como suplemento alimentar adequado. Jekovec-Vrhovsek et al. (2000), realizaram um estudo que visava determinar o efeito da administração dietética de vitamina D e cálcio na DMO em crianças com PC e baixa DMO. Deste estudo, participaram 20 crianças com quadriplegia espástica grave, que tinham sido tratadas com drogas antiepiléticas por um período relativamente longo. Exame físico apurado e análises laboratoriais excluíram outras possíveis causas de osteopenia. Concluiu-se neste estudo, que a adição de vitamina D e cálcio reflete melhora na DMO em crianças com a forma mais grave de PC em tratamento com anticonvulsivantes.

Além dos cuidados evidentes em relação ao risco aumentado de fraturas nas crianças com PC (LINGAM e JOESTER, 1994), durante o manuseio dessas crianças, não se pode deixar de considerar que podem ser utilizados procedimentos técnicos específicos que atuem terapêuticamente nesse processo. Sabe-se que a função mecânica, talvez seja o maior fator determinante de força óssea (ENOKA, 2000; HENDERSON et al., 2002; ILICH et al., 2000; NORIMATSU et al., 1997; SHINJIRO e NATSUO, 2001; UEBELHART et al., 1995; WILMSHURST et al., 1996). Para crianças com PC, nas quais o peso corporal em relação a gravidade está comprometido, promovendo baixa DMO, o risco de osteoporose tem sido identificado como sério problema (HENDERSON, 1995).

Chad et al. (1999), estudou o efeito das transferências de peso em um programa de atividade física, na DMO em crianças com PC espástica. Neste estudo, foram investigados os efeitos de oito meses de um programa de atividade física, conduzido por fisioterapeutas,



utilizando métodos de facilitação do movimento normal com ênfase nas transferências de peso. Após os oito meses, em comparação com o grupo controle, encontraram incremento na massa óssea do colo do fêmur de 9,6% e DMO volumétrica com aumento de 5,6%, e no fêmur como um todo, aumento em 11.5% na DMO. Foi demonstrado que este programa terapêutico, baseado em técnicas de transferência de peso, aumentou a DMO em crianças com PC. O suporte de peso, por um mínimo período de tempo, já garante o sucesso da resposta osteogênica nesses pacientes e, da mesma maneira, baseados nos resultados no grupo controle, indivíduos que não se submetem ao tratamento tiveram a DMO diminuída. Moderado incremento na DMO está associado a diferentes níveis de exigência na fisioterapia, como frequência ou interrupções no tratamento (CHAD et al., 1999).

Para crianças e adolescentes normais, o simples fato de ficar em pé tem estimulado a formação óssea, mas há a necessidade da transferência de peso como estímulo. Mesmo assim, também, para crianças com PC, a simples ortostase já funciona como estímulo para melhora da formação óssea (CAULTON et al., 2004; CHAD et al., 2000).

## JUSTIFICATIVA

Existem já vários estudos discutindo a relação da baixa DMO com a PC e seus múltiplos fatores causais devido ao valioso auxílio da DEXA (CHAD et al., 1999, 2000; DUNCAN et al., 1999; GREER, 1986; HENDERSON et al., 1995, 2002 JEKOVEC-VRHOVSEK et al., 2000; KING et al., 2003; KLIMENKO et al., 1991; KONG et al., 1999; LINGAM e JOESTER, 1994; SHAW et al., 1994; TASDEMIR et al., 2001). Apesar de limitada, por não medir a densidade óssea volumétrica, a DEXA é extremamente precisa e tem sido largamente utilizada (BORGES, 2000).

Na PC, além da imobilidade, levando a manutenção de posturas fixas e, em muitos casos, imobilidade e a ausência de marcha, o uso crônico de anticonvulsivantes e as deficiências nutricionais contribuem diretamente para um processo de aquisição inadequada de massa óssea durante a infância, o que poderá significar Osteopenia ou Osteoporose na idade adulta (DUNCAN et al., 1999; GREER, 1986; HENDERSON et al., 2002; KING et al., 2003 KLIMENO et al., 1991; LITMANOVITZ et al., 2003; OSAMURA, 1998; STEVENSON et al., 1995; TROUGHTON e HILL, 2001).

Fraturas patológicas são comuns nessa população evidenciando o sub-diagnóstico de uma condição óssea anormal associada à PC (BRUNNER e DODERLEIN, 1996; LEE e

LYNE, 1990; LINGAM e JOESTER, 1994; TORWALT et al., 2002). Na última década, a relação de baixa DMO com a PC vem sendo tema de pesquisas em todo mundo pois muitas questões sobre o diagnóstico, etiologia e tratamento podem ser estudadas com o DEXA, mas ainda são obscuras, devido, principalmente, à variabilidade de associações e condições presentes nas crianças com essa patologia.

Para que se possa estimar estatisticamente a significância desse problema, se fazem necessários estudos que delimitem a população e os possíveis fatores causais da baixa DMO em PC. Com a finalidade de impulsionar o conhecimento sobre o tema em nosso meio e contribuir com o melhor manejo diagnóstico, preventivo e terapêutico para os pacientes, esta pesquisa objetiva estudar a DMO de uma população de crianças com PC.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo Geral**

Estudar a DMO em crianças com PC do tipo espástica, em atendimento no Centro de Reabilitação Porto Alegre (CEREPAAL).

### **Objetivos Específicos**

- Determinar as características demográficas, familiares, pré, peri, pós-natais, atuais e nutricionais dos casos estudados.
- Classificar a amostra de crianças de acordo com os índices de DMO.
- Verificar a prevalência de baixa DMO ( $Z < -1$ ) nas crianças da amostra.
- Comparar os índices de DMO das crianças da amostra com os dados demográficos, características familiares, características pré-natais, peri-natais e características atuais.
- Comparar os índices de DMO das crianças da amostra com a presença ou não de deambulação.
- Comparar os índices de DMO das crianças da amostra com os dados relacionados ao uso de anticonvulsivantes.
- Comparar os índices de DMO das crianças da amostra com os dados nutricionais.

## **PACIENTES E MÉTODOS**

### **Delineamento da Pesquisa**

A presente pesquisa foi realizada através de uma série de casos.

Os fatores de estudo foram a DEXA e a história clínica para a exposição. O desfecho clínico foi a presença de baixa DMO em crianças com PC.

### **Local de Realização**

O estudo foi realizado no Centro de Reabilitação Porto Alegre (CEREPAL), após ter sido aceito e aprovado pela Coordenação do mesmo. O CEREPAL é uma entidade privada, sem fins lucrativos, declarada de utilidade pública Federal, Estadual e Municipal e como entidade de fins filantrópicos.

O Centro de Reabilitação tem como finalidade prestar atendimento a crianças e adolescentes portadores de necessidades especiais através do atendimento multidisciplinar, principalmente por intermédio do convênio com o Sistema Único de Saúde (SUS), outros convênios privados e atendimentos particulares.

Atualmente com 40 anos de existência, o CEREPAL é uma instituição especializada no atendimento de pessoas com PC na cidade de Porto Alegre. Atende em média 280 famílias que representam 3000 atendimentos por mês. O setor de Fisioterapia Infantil realiza 100 atendimentos fisioterapêuticos por dia, sendo destes aproximadamente 85% pacientes com PC.

As DEXA da coluna lombar foram realizadas usando o densitômetro *Prodigy Bone Densitometer System, Lunar Corporation* da marca *General Electric* utilizando-se de um *software* com banco de dados pediátrico para definição dos escores, na clínica de exames radiológicos Radimagem, situada em Porto Alegre, RS, sob a responsabilidade técnica da médica radiologista, Dra Beatriz Amaral.

### **Considerações Éticas**

Todos os pais das crianças receberam uma explanação oral e escrita sobre os objetivos da pesquisa e noções gerais sobre o assunto em estudo, sendo após solicitado o consentimento por escrito (Apêndice A). Foi informado aos pais que os resultados dos exames não seriam utilizados para nenhuma finalidade a não ser a da pesquisa e que os resultados se tornados públicos, não teriam identificação dos casos.

De acordo com as normas de pesquisa em saúde do Conselho Nacional de Saúde, que rege a pesquisa em seres humanos, a DEXA e a entrevista são consideradas de risco mínimo para o paciente.

Este projeto foi submetido e aprovado pela Coordenação do CEREPAL (Anexo B) e por se tratar de pesquisa que envolve Dissertação de Mestrado do Curso de Pós-Graduação

em Medicina: Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria, foi submetido e aceito pela Comissão de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), identificado pelo nº 200393, tendo sido considerado metodológica e eticamente adequado, de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Resolução nº 196/96, do Conselho Nacional de Saúde) e às Resoluções Normativas da Comissão de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). (Anexo A).

## **População e Amostra**

### **População em Estudo**

A população em estudo constitui-se das crianças com PC em atendimento no CEREPAL. Neste Centro são atendidas em média 280 crianças, das quais 238 têm o diagnóstico de PC.

### **População da Pesquisa**

A população da pesquisa constituiu-se das crianças com PC do tipo quadriplegia ou diplegia espástica atendidas no CEREPAL durante o ano de 2003, que realizaram a DEXA da coluna lombar e cujos pais assinaram o termo de consentimento.

Critérios de inclusão: crianças de 5 a 18,8 anos de idade, com PC do tipo espástica, com quadro topográfico de diplegia ou quadriplegia, que não tivessem deformidades estruturadas e que eram atendidas no Setor de Fisioterapia do CEREPAL, tanto para a entrevista e avaliação nutricional como para realização do exame.

Critérios de exclusão: crianças com outros tipos clínicos de PC, atáxicas, coreoatetósicas e mistas, e as formas espásticas monoplégicas e hemiplégicas.

A estimativa do número de casos para a série foi de 42 pacientes, baseado no número de crianças que se enquadrariam nos critérios de inclusão da pesquisa, em atendimento no CEREPAL. Não foi viável realizar o cálculo de tamanho amostral.

### **Logística**

As crianças, de acordo com os critérios de inclusão da pesquisa, foram selecionadas pela Coordenadora do Setor de Fisioterapia do CEREPAL e encaminhadas para entrevista (Apêndice C) com a pesquisadora.

No dia agendado, a mãe e/ou cuidador (a) comparecia com a criança para entrevista e avaliação nutricional. Era feita a explanação oral sobre a pesquisa, apresentação e posterior assinatura do Termo de Consentimento Informado (Apêndice A). Era realizada a entrevista e a avaliação nutricional (Apêndice D) pelas nutricionistas Letícia Souza Bisotto e Maria Inês Konzen. Na mesma data era realizada a revisão dos prontuários pela pesquisadora, onde eram colhidas informações sobre as avaliações neurológicas, realizadas pelo médico neurologista Dr. Cesar Collar e as avaliações fisiátricas, realizadas pela médica fisiatra Dra. Vera Raffin,



após a assinatura do Termo de Compromisso com os Dados, pela pesquisadora (Apêndice B). Em seguida era feito o encaminhamento para a realização das DEXA de coluna lombar.

As DEXA foram realizadas na Clínica Radimagem. Em datas e horários pré-agendados, as crianças compareciam à clínica acompanhadas por familiar ou cuidador (a), para a realização do exame, executado por técnica especializada. A supervisão da técnica e a interpretação dos exames foram realizados pela especialista em radiologia, Dra. Beatriz Amaral.

Após a execução do exame, uma via dos resultados era entregue aos familiares da criança pela pesquisadora e pelas nutricionistas, juntamente com uma explicação sobre o laudo e orientações gerais. A equipe de profissionais do CEREPAL também recebeu via dos exames e explanação sobre os resultados para auxiliar na conduta da mesma.

A pesquisadora responsabilizou-se por organizar a equipe de trabalho, acompanhar a realização das DEXA, avaliar os resultados e proceder à análise estatística.

A professora orientadora foi responsável pela coordenação do projeto, supervisionando e orientando o trabalho da equipe.

Foram utilizados para a descrição deste estudo, as normas técnicas de Furasté (2004), Motta e Wagner (2003) e Spector (2002).

### **Variáveis em Estudo**

As variáveis estudadas foram obtidas através dos resultados da DEXA, das entrevistas, dos dados nutricionais e revisão dos prontuários:

- nível sócio-econômico: escolaridade e renda familiar;
- características demográficas: idade, sexo, cor, peso e altura;
- fatores pré-natais: idade gestacional e peso ao nascimento;
- características atuais: grau de comprometimento da PC, topografia, presença de patologias associadas, necessidade de cirurgia ortopédica, fraturas, uso do estabilizador ortostático;
- escores Z da DMO da coluna lombar;
- deambulação;
- dados nutricionais;
- dados relacionados ao uso de medicação anticonvulsivante.

### **Análise estatística**

Por se tratar de um estudo de série de casos, os resultados da pesquisa são basicamente descritivos e expressos em percentuais. No entanto, o número de casos incluídos no estudo possibilitou analisar estatisticamente algumas variáveis.

As variáveis qualitativas, foram descritas através de frequências absolutas e relativas e as variáveis quantitativas, através de médias e desvios-padrão (DP). Foram comparados o escore Z dos índices de DMO das crianças da amostra com as variáveis estudadas.

Para comparar os escores Z da DMO em relação a sexo, cor, prematuridade, presença de patologias associadas à PC, diagnóstico de epilepsia, uso de anticonvulsivantes, tipos de anticonvulsivantes, necessidade de cirurgia ortopédica com imobilização no pós-operatório,

fraturas, uso de cadeira de rodas, uso do estabilizador ortostático, deambulação, topografia, dificuldades orais relacionadas com a alimentação, comprometimento nutricional, classificação através da medida da prega cutânea tricipital (PCT), foi utilizado o teste t de Student. Para dimensionar o efeito de associações, utilizamos o teste de hipóteses de tamanho do efeito padronizado (TEP).

Para comparar os escores Z da DMO com a classificação através índice de massa corporal (IMC) e grau de comprometimento pela PC foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA).

Para verificar correlação entre os escores Z da DMO e escolaridade e renda familiar, idade, peso, altura, classificação dos escores Z da estatura pela idade, peso ao nascimento, tempo de uso de anticonvulsivantes, tempo de uso do estabilizador ortostático, foi utilizada a Correlação Linear de Pearson ou de Spearman.

O nível de significância adotado foi de 5% e as análises foram realizadas pelo programa *Statistical Package for Social Sciences* (SSPS), versão 10.0.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Alexander, R.M: Optimal Strengths For Bones Liable To Fatigue And Accidental Fracture. *Journal Of Theoretical Biology* 1984; 36(10): 234-242.
- 2 Allagher, A.C.: Malnutrition And Clinical Outcomes: The Case For Medical Nutrition Therapy. *J Am Diet Assoc* 1986; 14: 361-366.
- 3 Anderson, S.A.; Cohn, S.H.: Bone Desmineralization During Space Flight. *Physiologist* 1985; 28: 212-227.
- 4 Artorrel, R.; Habicht, J.P. Indicadores Nutricionales En Los Sistemas De Vigilancia Alimentaria Y Nutricional. Organización Panamericana De La Salud, Publ. Cient 1989; 516: 55-70.
- 5 Bachrach, L.K.: Osteopenia In Childhood And Adolescence, In Marcus, R.; Feldman, D.; Kelsey, J.: Osteoporosis. Editora San Diego. Academic Press; 1986, pp785-800.
- 6 Barros, E.R.; Kasamatsu, T.S.; Ramalho, A.C. et al.: Bone Mineral Density In Young Women Of The City Of São Paulo, Brazil: Correlation With Both Collagen Type I Alpha 1 Gene Polymorphism And Clinical Aspects. *Braz J Med Biol Res* 2002; 35: 885-893.
- 7 Bassett, C. A. L. Biologic Significance Of Piezoelectricity. *Calcif Tissue Res* 1968; 1: 252-272.

- 8 Bassey, E.J.; Rothwell, M.C.; Littlewood, J.J. et al. Pre And Postmenopausal Women Have Different Bone Mineral Density Responses To The Same High Impact Exercise. *Journal Of Bone And Mineral Research*, 1998; 13 (12): 1805-1813.
- 9 Beverly, M.C.; Rider, T.A.; Evans, M.J.; Smith, R.: Local Bone Mineral response To Brief Exercise That Stresses The Skeleton. *British Medical Journal* 1989; 299: 233-235.
- 10 Biewener, A.A.: Musculoskeletal Design In Relation To Body Size. *Journal Of Biomechanics* 1991; 24(Suppl 1): 19-29.
- 11 Bobath, K.: Uma Base Neurofisiológica para o Tratamento da Paralisia Cerebral. 2 ed. São Paulo: Manole, 1984.
- 12 Bobath, B.; Bobath, K.: Desenvolvimento Motor Nos Diferentes Tipos de Paralisia Cerebral. São Paulo: Manole, 1989.
- 13 Boot, A.M.; De Ridder, M.A.J.; Pols, H.A.P. et al.: Bone Mineral Density In Children And Adolescents: Relation To Puberty, Calcium Intake, And Physical Activity. *J Clin Endocrinol Metab*, 1997; 82:57-62.
- 14 Borges, J. L. C.: Densitometria Óssea e Osteopenia na Infância e Adolescência, Disponível Em <http://www.bireme.com.br>, acessado em 07 de março de 2001.
- 15 Boulos, P.; Adachi, J.D.: Guidelines For The Prevention And Therapy Of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: S79-86.
- 16 Brett, E.M.: *Pediatric Neurology*. Ed. Churchill and Livingstone. Nova York, 1983.
- 17 Brunner, R.; Doderlein, L.: Pathological Fractures in patients with Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop B* 1996; 5(4): 232-8.
- 18 Campos, L.M.A.; Liphaut, B.L.; Silva, C.A.A.; Pereira, R.M.R.: Osteoporose Na Infância E Na Adolescência. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79(6): 481-8.
- 19 Cassidy, J.T.: Osteopenia And Osteoporosis In Children. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 245-50.

- 20 Caulton, J.M.; Ward, K.A.; Alsop, C.W. et al. A Randomized Controlled Trial Of Standing Programme On Bone Mineral Density In Non-Ambulant Children With Cerebral Palsy. *Arch Dis Child* 2004; 89: 131-135.
- 21 Chad, K.E.; Bailey, D.A.; McKay, H.A. et al.: The Effect of a Weight-Bearing Physical Activity Program on Bone Mineral Content and Estimated Volumetric Density In Children With Spastic Cerebral Palsy *J Pediatr* 1999; 135(1):115-7.
- 22 Chad, K.E.; McKay, H.A.; Zello, G.A. et al.: Body Composition In Nutritionally Adequate Ambulatory And Non-Ambulatory Children With Cerebral Palsy And A Healthy Reference Group. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42(5):334-9.
- 23 Chevalley, T.; Rizzoli, R.; Nydegger, V.: Effects Of Calcium Supplements On Femoral Bone Mineral Density And Vertebral Fracture Rate In Vitamin D – Replete Elderly Patients. *Osteoporosis Int* 1994; 4:245.
- 24 Cimaz, R.: Osteoporosis In Childhood Rheumatic Diseases: Prevention And Therapy. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2002; 16(3): 397-409.
- 25 Colletti, L.A.; Edwards, J.; Gordon, L. et al.: The Effects Of Muscle-Building Exercise On Bone Mineral Density Of Radius, Spine, And Hip In Young Men. *Calcified Tissue International* 1989; 45: 12-14.
- 26 Consenso Brasileiro De Osteoporose. Trabalho Realizado sob a coordenação de Edmundo Baracat e Sebastião Radominski. *Rev Bras Reumatol* 2002; 42 (6): 343-354.
- 27 Consensus Development Conference On Osteoporosis. Proceedings Of A Symposium. *Am J Med* 1993; 94(16): 646-50.
- 28 Consensus Development Conference. *Jama* 2001; 285: 785-95.
- 29 Cooper, J.; Majnemer, A.; Rosenbaltt B. et al.: The Determination Of Sensory Deficits In Children With Hemiplegic Cerebral Palsy. *J Child Neurol* 1995; 10(4): 300-309.

- 30 Cowan, L.D.; Levinton, A.; Dammann, O.: New Reaserch Directions In Neuroepidemiology. *Epidemiol Rev* 2000; 22 :18-23.
- 31 Cowin, S.C.: The Mechanical And Stress Adaptative Properties Of Bone. *Annals Of Biomedical Engineering* 1983; 11: 263-295.
- 32 Diament, A.: Encefalopatias Crônicas da Infância, In Diament, A.; Cypel, S.: *Neurologia Infantil*. 3ª Edição. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996.
- 33 Duncan, B.; Barton, L.L.; Lloyd, J.; Marks-Katz, M.: Dietary Considerations In Osteopenia In Tube-Fed Nonambulatory Children With Cerebral Palsy. *Clin Pediatr (Phila)* 1999; 38(3):133-7.
- 34 Edelmuth, C.E.: Pessoas Portadoras de Deficiência. A Realidade Brasileira, Integração, Departamento de Educação Especial da Secretaria de Educação Fundamental do Mec 1992; 10: 8-9.
- 35 Edwards, S.: Tônus e Movimentos Anormais como Consequência do Dano Neurológico, In Edwards, S.: *Fisioterapia Neurológica – Uma Abordagem Centrada Na Resolução De Problemas*. Porto Alegre: Artemed, 1999, pp. 75-98.
- 36 Eicher, P.S.; Batshaw, M.L.: Cerebral Palsy: The Child Whit Developmental Disabilities. *Pediatric Clin North Am* 1993; 40(3): 28-36.
- 37 Eldstein, H.; Tanner, J.M.: Ecological Considerations In The Creation And Use Of Child Growth Standarts. *Lancet* 1980; 3: 582-5.
- 38 Enoka, R. M.: Componentes do Sistema Articular Elementar, In Enoka, R. M. *Bases Neuromecânicas da Cinesiologia*. 2ª Edição. São Paulo: Editora Manole, 2000.
- 39 Falasca, G.F.; Alexandre, C.: Practical Use Of Bone Densitometry. *Journal Of Clinical Rheumatology* 1997; 3(2): S57-61.
- 40 Falcão, M.C.; Carraza, F.R.: *Manual Básico de Apoio Nutricional em Pediatria*. São Paulo, 1999.

- 41 Ferraretto, I.: Tratamento Ortopédico da Paralisia Cerebral, In Souza, A.M.C.; Ferraretto, I.: Paralisia Cerebral – Aspectos Práticos. São Paulo: Memnon, 1998.
- 42 Fernandes, C.E.: Osteoporose. Rev Bras Med 2001; .58:193-203.
- 43 Finkelstein, J.S.; Neer, R.M.; Biller, B.M.K. et al.: Osteopenia In Men With History Of Delayed Puberty. N Engl J Med 1992; 326:600-604.
- 44 Flehmig, I.: Texto e Atlas Do Desenvolvimento Normal e Seus Desvios no Lactente. São Paulo: Atheneu, 2002.
- 45 Furasté, P.A.: Normas Técnicas Para o Trabalho Científico. 13ªEd. Porto Alegre: S.N., 2004.
- 46 Gangil, A.; Patwari, A.K.; Aneja, S. et al.: Feeding Problems In Children With Cerebral Palsy. Indian Pediatr 2001; 38(8):839-46.
- 47 Gauzi, L.D.V.; Fonseca, L.F.: Classificação da Paralisia Cerebral, In: Lima, C.L.A.; Fonseca, L.F.: Paralisia Cerebral: Neurologia, Ortopedia, Reabilitação. Rio De Janeiro: Medsi, Rio De Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- 48 Gray, H. Anatomia. 37 Ed., V. 1. Rio De Janeiro: Guanabara Koogan, 1995, pp243-258.
- 49 Greer, F.R.; Tsang, R.C.: Calcium And Vitamin D Metabolism In Term And Low Birth Weight Infants: Review Of Recent Investigations. Perinatol-Neonatal 1986; 9: 14-21.
- 50 Grissom, L.E.; Harcke, H.T.: Radiographic Features Of Bisphosphonate Therapy In Pediatric Patients. Pediatric Radiol, 2003; 33: 226-229.
- 51 Harcke, H.T.; Taylor, A.; Bachrach, S. et al.: Lateral femoral scan: na alternative method for assessing bone mineral density in children with cerebral palsy. Pediatr Radiol 1998; 284:241-6.
- 52 Hatfield, A; Collin, C: Guillain Barré syndrome and osteoporosis. Hosp-med 1999; 60(11): 839.



- 53 Henderson, R.C.; Lin, P.P.; Greene, W.B.: Bone Mineral Density In Children And Adolescents Who Have Spastic Cerebral Palsy. *Journal Of Bone And Joint Surgery* 1995; 77(11):1671-1681.
- 54 Henderson, R.C.; Lark, R.K.; Matthew, J.G. et al: Bone Density And Metabolism In Children And Adolescents With Moderate To Severe Cerebral Palsy. *Pediatrics* 2002; 110(1):1-10.
- 55 Hobbs, C.J.: Spontaneous Fractures In Cerebral Palsy. *Bone Medical Journal*, 1995; 310:873-874.
- 56 Hoekstra, R.E.; Ferrara, T.B.; Couser, R.J. et al.: Survival And Long-Term Neurodevelopmental Outcome Of Extremely Premature Infants Born At 23 – 26 Week's Gestational Age At A Tertiary Center. *Pediatrics* 2004; 113(1): 1-6.
- 57 Holm, V.A.: The Causes Of Cerebral Palsy. A Contemporary Perspective. *Jama*, 1982; 247(10):334-38.
- 58 Houde, J.P.; Schulz, L.A.; Morgan, W.J. et al: Bone Mineral Density Changes In The Forearm After Immobilization. *Clinical Orthopedics And Related Research* 1995; 317: 199-205.
- 59 Ilich, J.Z.; Zito, M.; Brownbill, R.A. et al.: Change In Bone Mass After Colle's Fracture. *Journal Of Clinical Densitometry* 2000; 3(4): 383-389.
- 60 Jekovec-Vrhovsek, M.; Kocijancic, A.; Prezelj, J.: Effect Of Vitamin D And Calcium On Bone Mineral Density In Children With CP And Epilepsy In Full-Time Care. *Dev Med Child Neurol* 2001; 42(6):403-5.
- 61 King, W.; Levin, R.; Schmidt, R.; et al.: Prevalence Of Reduced Bone Mass In Children And Adults With Spastic Quadriplegia. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 12-16.
- 62 Kinsman, S.L. Predicting Gross Motor Function In Cerebral Palsy. *Jama* 2002; 288(11):1399-1400.

- 63 Kiss, M.H.B.: Osteoporose. In: Setian, N.: Endocrinologia Pediátrica: Aspectos Físicos e Metabólicos do Recém Nascido ao Adolescente. 2ª Ed. São Paulo: Savier; 2002. pp.354-62.
- 64 Klimenko, V.A.; Dudin, M.G.; Danilova, N.A et al.: Role Of Hormonal Factors In The Regulation Of Bone Tissue Metabolism In Children With Cerebral Palsy. *Ortop Traumatol Protez* 1991; 34(10):37-41.
- 65 Kong, C.K.; Tse, P.W.; Lee, W.Y.: Bone Age And Linear Skeletal Growth Of Children With Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol* 1999;41(11):758-65.
- 66 Kong, Y-Y; Penninger, J.M.: Molecular Control Of Bone Remodeling And Osteoporosis. *Experimental Gerontology* 2000; 35: 947-956.
- 67 Kuban, K.C.K.; Leviton, A.: Cerebral Palsy. *N England J Med* 1994; 20:188-19.
- 68 Laib, A.; Barou, O.; Vico, L. et al.: 3d Micro-Computed Tomography Of Trabecular And Cortical Bone Architecture With Application To A Rat Model Of Immobilisation Osteoporosis. *Med Biol Eng Comp* 2000; 38:326-332.
- 69 Lee, J.J.K.; Lyne E.D.: Pathologic Fractures In Severely Handicapped Children And Young Adults. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:497-500.
- 70 Levison, S.W.; Rothstein R.P.; Romanko, M.J.: Hypoxia/ Ischemia Depletes The Rat Perinatal Subventricular Zone Of Oligodendrocyte Progenitors And Neural Stem Cells. *Dev Neurosci Vol* 2001; 23 :234-47.
- 71 Levitt, S.: O Tratamento Da Paralisia Cerebral e do Retardo Motor. 3ª Ed. São Paulo: Manole, 2001.
- 72 Liberman U. A.; Weiss S.R.; Broll, J.: Effect Of An Oral Alendronate On Bone Mineral Density And The Incidence Of Fractures In Postmenopausal Osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1437.

- 73 Lin, P.P.; Henderson, R.C.: Bone Mineralization In The Affected Extremities Of Children With Spastic Hemiplegia. *Dev Med Child Neurol* 1996; 38(9): 782-6.
- 74 Lingam, S.; Joester, J.: Spontaneous Fractures In Children And Adolescents With Cerebral Palsy. *Bone Medical Journal* 1994; 309: 265.
- 75 Litmanovitz, I.; Dolfín, T.; Friedland, O. et al.: Early Physical Activity Intervention Prevents Decrease Of Bone Strength In Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics* 2003; 112(1):15-19.
- 76 Mancini, M.; Fiúza, P.; Rebelo, J. et al.: Comparação do Desempenho de Atividades Funcionais em Crianças com Desenvolvimento Normal e Crianças com Paralisia Cerebral. *Arq Neuropsiquiat* 2002; 2: 1-11.
- 77 Matkovic, V.; Chesnut, C.: Genetic Factors And Acquisition Of Bone Mass. *J Bone Miner Res* 1987; 2 (SupplA):329.
- 78 Mckeith, R.C.; Mackenzie, I.C.K.; Polani, P.E.: Memorandum On Terminology And Classification Of Cerebral Palsy. *Synposium Of The Oxford Study Group On Child Neurology And Cerebral Palsy. Cereb Palsy Bull* 1959; 5:37.
- 79 Molnar, G.E.: *Pediatric Rehabilitation*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.
- 80 Mora, J.O. Nuevo Método Para Estimar Una Prevalencia Estandartizada De Desnutrición Infantil a Partir de Indicadores Antropométricos. *Bol Of Sanit Panam* 1989;107(5):397-408.
- 81 Mora, S.; Pitukcheewanont, P.; Kaufman, F.R. et al.: Biochemical Markers Of Bone Turnover And The Volume And The Density Of Bone Children At Differen Stages Of Sexual Development. *J Bone Miner Res* 1999; 14: 1664-71.
- 82 Moreira, C.: Doenças Osteometabólicas, In Moreira, C.; Carvalho, M.A.P *Reumatologia – Diagnóstico E Tratamento*. 2ª Edição. Rio de Janeiro: Editora Medsi, 2001, pp. 327-361.

- 83 Morey, E.R.; Baylink, D.J.: Inhibition Of Bone Formation During Space Flight. *Science* 1978; 201: 1138.
- 84 Motta, V.T.; Wagner, M.B.: *Bioestatística*. Caxias do Sul: Educs, São Paulo:Robe Editorial, 2003.
- 85 Mulder, J.E.; Michaeli, D.; Flaster E.R. et al.: Comparasion Of Boné Mineral Density Of The Phalanges, Lumbar Spine, Hip And Forearm For Assessment Of Osteoporosis In Postmenopausal Women. *Journal Of Clinical Densitometry* 2000;.3(4):373-381.
- 86 Neer, R.M.; Arnaud, C.D.; Zanchetta, J.R. et al.: Effect Of Parathyroid Hormone On Fractures And Bone Mineral Density In Postmenopausal Women With Osteoporosis. *N Eng J Med* 2001; 344(19): 1434-41.
- 87 Nelson, C.A.: Paralisia Cerebral. In Umphred, D.A.: *Fisioterapia Neurológica*. 2ª Edição. São Pauloa: Manole, 1994, pp 237-256.
- 88 Nelson, K.B.; Swaiman, K.F.; Russman, B.S.: Cerebral Palsy. In Swaiman, K.F.: *Pediatric Neurology – Principles And Practice*. Vol. I. St. Louis: Mosby Company, 1994.
- 89 Nelson, K. B.; Ellenberg, S.H.: Antecedents Of Cerebral Palsy, Multivariate Analysis Of Risk. *N Engl J Med* 1986; 315:81.
- 90 Njeh, C.F.; Genant, H.K: Quantitative Imaging Techniques For Assessing Bone In Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Res* 2000; 2(6):446-50.
- 91 Norimatsu, H.; Mori, J.; Kawanishi, Y. et al.: Immobilization As The Pathogenesis Of Osteoporosis: Experimental And Clinical Studies. *Osteoporosis In* 1997; 7 (Suppl. 3): S57-S62.
- 92 Ohyama, M.; Itani, Y.; Michiko, Y. et al.: Maternal, Neonatal And Placental Features Associated With Diffuse Chorioamniotic Hemosiderosis With Special Reference To Neonatal Morbity And Mortality. *Pediatrics* 2004; 113(4):800-805.

- 93 Osamura, T.; Hasegawa, K.; Yoshioka, H. et al.: Total Body Bone Development During Early Childhood In Very Low Birth Weigth Infants Without Cerebral Palsy And Mental Retadation. *J Nutr Sci Vitaminol* 1998; 44(2):269-77.
- 94 Osler, W. : The Cerebral Palsies of children. Philadelphia, Pa: Blakiston, Son & Co, 1889.
- 95 Palmini, A.; Calcagnoto, M.E.; Oliveira, A.J.: Drogas Antiepiléticas. In Guerreiro, C.A.; Guerreiro M.M.: *Epilepsia*. 2ª Edição. São Paulo: Lemos Editorial, 1996, pp.323-38.
- 96 Pato, T.R.; Pato, T.R.; Souza, D.R. et al.: Epidemiologia da Paralisia Cerebral. *Acta Fisiat* 2002; 9(2): 71-76.
- 97 Pereira, R.M.R.: Osteoporose Juvenil. *Acta Fisiat* 1997; 2: S135-8.
- 98 Pereira, R.M.R.; Corrente, J.E.; Chahade, W.H. et al.: Evaluation By Dual X-Ray Absorptiometry (DXA) Of Bone Mineral Density In Child With Juvenile Chronic Arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1998; 16: 495-501.
- 99 Pereira, R.M.R.; Falco, V.; Corrente, J.E. et al.: Abnormalities In The Biochemical Markers Of Bone Turnover In Children With Juvenile Chronic Arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 251-5.
- 100 Piovesana A.M.S.G.; Val Filho, J.A.C.; Lima, C.L.A. et al.: Encefalopatia Crônica Paralisia Cerebral. In Fonseca, L.F.; Pianetti, G.; Xavier, C.C.: *Compêndio de Neurologia Infantil*. Belo Horizonte: Medsi, 2000, pp. 825-838.
- 101 Pleacher, M.D.; Vohr, B.R.; Katz, K.H. et al.: An Evidence-Based Approach To Predicting Low Iq In Very Preterm Infants From The Neurological Examination: Outcome Data From The Indomethacin Intraventricular Hemorrhage Prevention Trial. *Pediatrics* 2004; 113(2): 416-419.
- 102 Quagliato, E.M.A.B.: Toxina Botulínica A No Tratamento da Espasticidade. In Souza, A.M.C.; Ferraretto, I.: *Paralisia Cerebral – Aspectos Práticos*. São Paulo: Memnon, 1998.
- 103 Ragi, S.: *Dexa Problemas e Soluções*. Espirito Santo: Cedoes, 1998.

- 104Rasch, J. P.: A Estrutura e Composição do Corpo. In Rasch, J. P.: Cinesiologia e Anatomia Aplicada. 7ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- 105Ratliffe, K.: Fisioterapia – Clínica Pediátrica. Guia Para Equipe de Fisioterapeutas. São Paulo: Santos, 2002.
- 106Reed, U.C.: Encefalopatia Não-Progressiva da Infância ou Paralisia Cerebral (PC). In Nitrini, R.; Bacheschi, L.A.: A Neurologia que todo Médico deve Saber. São Paulo: Editora Santos, 1991.
- 107Reis, N.M.M.: A Tecnologia Assistiva na Paralisia Cerebral. In: Lima, C.L.A.; Fonseca, L.F.: Paralisia Cerebral: Neurologia, Ortopedia, Reabilitação. Rio de Janeiro: Medsi, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- 108Roesler, H.: The History of Some Fundamental Concepts in Bone Biomechanics. Journal Of Biomechanics 1987; 20:1025-1034.
- 109Rotta, N.T.; Drachler, M.L.; Vaitses, V.D.C. et al.: Paralisia Cerebral: Estudo de 100 Casos. Rev HCPA 1983; 3(2):113-115.
- 110Rotta, N.T.: Encefalopatia Cr6nica na Infância ou Paralisia Cerebral. In: Porto, C.C.: Semiologia Médica. 3ª Edição. São Paulo: Guanabara Koogan, 1997.
- 111Rotta, N.T.: Paralisia Cerebral. In Melo-Souza, S.E.: Tratamento das Doenças Neurológicas. Porto Alegre: Guanabara Koogan, 2000, pp.750-52.
- 112Rotta, N.T.: Paralisia Cerebral, Novas Perspectivas Terapêuticas. Jornal de Pediatria 2002; 78 (Supl 1): S48 – S54.
- 113Rutherford, O.M.: Bone Density And Physical Activity. Proc Nutr Soc 1997; 56: 967-975.
- 114Saggese, G.; Baroncelli, G.I.; Bertelloni, S.: Osteoporosis In Children And Adolescents: Diagnosis, Risk Factors And Prevention. J Pediatr Endocrinol Metab 2001; 14: 833-59.

- 115Sato, Y.; Kuno, H.; Kaji, M. et al.: Influence Of Immobilization Upon Calcium Metabolism In The Week Following Hemiplegic Stroke. *Neurol. Sciences* 2000; 175: 135-139.
- 116Schendel, D.E.: Infection In Pregnancy And Cerebral Palsy. *J Am Med Wom Assoc* 2001; 56: 105-8.
- 117Shaw, N.J.; White, C.P.; Fraser, W.D. et al.: Osteopenia In Cerebral Palsy. *Arch Dis Child* 1994; 71: 235-238.
- 118Shen, V.; Liang, X.G.; Birchman, R. et al.: Limited To Regions Undersgoing High Turnover And/Or Modeling In Mature Rats. *Bone* 1997; 21: 71-78.
- 119Shepherd, R.B.: *Fisioterapia em Pediatria*. 3ª Edição. Rio de Janeiro: Livraria Santos Editora, 1996.
- 120Sheth, R.D.: Bone Health In Pediatric Epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5: S30-S35.
- 121Shinjiro, T.; Natsuo, Y.: Disuse Osteoporosis. *J Med Invest* 2001; 49:147-156.
- 122Skare, T.L.: Osteopenias - Princípios Gerais. In Skare, T.L.: *Reumatologia – Princípios e Pratica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999, pp. 245-59.
- 123Slutzki, L. C.: Comprometimento do Sistema Nervoso Central. In Slutzki, L. C.: *Fisioterapia Respiratória nas Enfermidades Neuromusculares*. São Paulo: Revinter, 1997
- 124Spector, N.: *Manual para a Redação de Teses, Projetos de Pesquisa e Artigos Científicos*. 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- 125Stephenson, J.: Cerebral Palsy Clues. *Jama* 1998; 280(15):1280-1298.
- 126Stevenson, R.D.; Roberts, C.D.; Vogtle, L.: The Effects Of Non-Nutritional Factors On Growth In Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37(2): 124-30.
- 127Stewart, A.; Adler, M.; Byers, C.M. et al.: Calcium Homeostasis In Immobilization: An Example Of Resorptive Hypercalciuria. *New Engl J Med* 1982; 306; 1136-1139.

- 128Styer-Acevedo, J. : Physical Therapy for the Child with Cerebral Palsy. In Tecklin, J.S.: Pediatric Physical Therapy. 3ª Edição. Philadelphia: Lippincott, 1999, pp. 107-162.
- 129Szejnfeld, V.L.: Atualização Terapêutica em Osteoporose. Rheuma 1995; 2: 4-7.
- 130Taaffe, D.R.; Robinson, T.L.; Snow, C.M. et al.: High-Impact Exercise Promotes Bone Gain In Well-Trained Female Athletes. J Bone Min Res 1997; 12(2): 255-260.
- 131Tabuse, M.K.U.: Oftalmologia na Paralisia Cerebral. In Souza, A.M.C.; Ferraretto, I.: Paralisia Cerebral – Aspectos Práticos. São Paulo: Memnon, 1998, pp.135-47.
- 132Tanner, J.M.: Population Differences In Body Size Shape And Growth Rate. Arch Dis Child 1976; 51:1-2.
- 133Tasdemir, H.A.; Buyukavci, M.; Akcay, F. et al.: Bone Mineral Density in Children With Cerebral Palsy. Pediatrics International 2001; 43:157-160.
- 134Teixeira, E.: Terapia Ocupacional na Reabilitação Física. São Paulo: Rocca, 2003, p.471
- 135Torwalt, C.R.; Balachandra, A.T.; Youngson, C. et al.: Spontaneous Fractures in the Differential Diagnosis Of Fractures in Children. J For Scie 2002; 47(6):1340-1344.
- 136Tourinho, T.: Prevenção da Osteoporose. In Brandão A.B.M.: Osteoporose. Rio de Janeiro: Revinter, 1998, pp.277-284.
- 137Troughton, K.E.; Hill, A.E.: Relation Between Objectively Measured Feeding Competence And Nutrition in Children With Cerebral Palsy. Dev Med Child Neurol 2001; 43(3):187-90.
- 138Uebelhart, D.; Demiaux-Domenech, B.; Roth, M. et al.: Bone Metabolism in Spinal Cord Injured Individuals and in Others Who Havev Prolonged Immobilization: a reiew. Paraplegia 1995; 33: 669-673.
- 139 Van Der Sluis, I.M.; Muinck Keizer-Schrama, S.M.P.F: Osteoporosis In Childhood: Bone Density In Children In Health And Disease. J Pediatr Endocrinol Metab 2001; 14: 817-32.



- 140Weinreb, M.; Rodan, G.A.; Thompson, D.: Immobilization-Related Bone Loss in The Rat is Increased By Calcium Deficiency. *Calcified Tissue Int* 1991; 48: 93-100.
- 141Who Study Group: *Measuring Changes in Nutritional Status*. Geneva: World Health Organization, 1983, p 101.
- 142Who Study Group: *Assessment Of Fracture Risk And Its Application To Screening For Postmenopausal Osteoporosis*. Switzerland: World Health Organization, 1984.
- 143Wilmshurst, S.; Adams, J.E.; Langton, C.M. et al.: Mobility Satus And Bone Density in Cerebral Palsy. *Arch Dis Child* 1996; 75: 164-165.
- 144Woo, D. L.-Y., et al.: The Effect Of Prolonged Physical Training On The Properties Of Long Bone: A Study Of Wolf's Law. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 730.
- 145Wu, I.M.; Colford, J.M.Jr.: Chorioaminionitis as a Risk Factor For Cerebral Palsy: A Meta-Analysis. *Jama* 2000; 284: 1417-24.
- 146Zernicke, R.F.; Vailis, A.C.; Salem, G.J.: Biomechanical Response Of Bone To Weightlessness. In Pandolf, K.B.: *Exercise And Sport Sciences Reviews*. Vol 18., Williams & Wilkins, 1990, p 167-192.

## **ESTUDO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL**

(1) Simone Rizzo Nique da Silva

(2) Newra Tellechea Rotta

(3) Beatriz Amaral

(4) Leticia Bisotto

(5) Maria Inês Konzen

- (1) Fisioterapeuta, Mestranda no Programa de Pós-Graduação em Pediatria da Universidade Federal do Rio grande do Sul (UFRGS), Especialista em Fisioterapia Neurofuncional, Formação no Conceito Bobath.
- (2) Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Livre Docente em Neurologia, Chefe do Setor de Neurologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).
- (3) Membro Titular do Colégio brasileiro de Radiologia, ex-presidente da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica, Coordenadora do Setor de Diagnóstico por imagem da Mulher da Radimagem, Porto Alegre/RS.
- (4) Nutricionista, Mestranda no Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).
- (5) Nutricionista, Especialista em Bioquímica.

Endereço para correspondência:

Simone Rizzo Nique

Rua São Mateus, 472, apartamento 502

CEP 91410-030 – Porto Alegre – RS

e-mail: [snique@feevale.br](mailto:snique@feevale.br)

## RESUMO

O risco de fraturas associado à baixa densidade mineral óssea (DMO) tem sido motivo de estudo em diferentes populações pediátricas. Na Paralisia Cerebral (PC), a imobilidade, deficiências nutricionais e uso crônico de anticonvulsivantes parecem justificar a aquisição inadequada de massa óssea durante a infância e conseqüentemente, o risco aumentado de fraturas. O objetivo do estudo foi avaliar a DMO e os fatores possivelmente relacionados com o desenvolvimento de osteoporose em crianças com PC espástica. Para tanto, foram investigadas as histórias clínica e nutricional, avaliados os dados antropométricos e a DMO através da densitometria óssea duo-energética (DEXA) de 42 crianças (28 meninos e 14 meninas) com idades entre 5 e 18,8 anos. A DMO foi diminuída em 78,6% da amostra e o risco de fraturas relacionado a 54,7%. A ausência de deambulação foi o fator mais associado à baixa DMO nessa amostra ( $p=0,005$ ) seguido pelo comprometimento nutricional.

Palavras-Chave: Paralisia Cerebral; Densidade Mineral Óssea; Osteoporose.

## INTRODUÇÃO

A Paralisia Cerebral (PC) é um complexo conjunto de sintomas pertencente a um grupo de doenças não progressivas que se manifesta principalmente por alterações na postura e no movimento. Estes sintomas resultam de uma lesão ao sistema nervoso central em desenvolvimento.<sup>1-8</sup>

A PC representa um grupo de dificuldades específicas em relação às partes do corpo envolvidas, somadas a uma série de distúrbios associados.<sup>4,5,7</sup>

Epilepsia, retardo mental, problemas visuais, disfunções sensoriais, problemas com a fala e a alimentação, dificuldades de aprendizado são problemas comuns associados à PC.<sup>7</sup> Além desses problemas, fraturas espontâneas têm sido atribuídas à baixa densidade mineral óssea em PC.<sup>9</sup> A baixa densidade mineral óssea, provavelmente seja resultante de uma combinação de fatores incluindo a imobilidade, o comprometimento do estado nutricional e o uso de anticonvulsivantes.<sup>10,11</sup>

O objetivo desta pesquisa foi estudar a densidade mineral óssea (DMO) classificando-a de acordo com os escores Z obtidos pela Densitometria Óssea Duo-Energética (DEXA); estimar a prevalência de baixa densidade mineral óssea; constatar os possíveis fatores relacionados com o desenvolvimento de osteoporose em crianças com PC espástica de um centro de reabilitação da cidade de Porto Alegre, região sul do Brasil.

## MÉTODO

Trata-se de um estudo de série de casos, formado por uma amostra de 42 crianças com idades entre 5 e 18,8 anos, com diagnóstico de PC espástica, diplégica ou quadriplégica, atendidas no Centro de Reabilitação Porto Alegre (CEREPAL), entre março de 2003 e abril de 2004. Os critérios de exclusão foram a presença de outras formas de PC que não a espástica e as formas espáticas monoplégicas e hemiplégicas.

Foi realizado o estudo da densidade mineral óssea das vértebras lombares utilizando o densitômetro *Prodigy Bone Densitometer System (General Electric: Lunar Corporation)* utilizando-se de um *software* com banco de dados pediátrico. Os cuidadores foram entrevistados em relação à história clínica e nutricional das crianças e os prontuários revisados pelos pesquisadores. A avaliação nutricional foi baseada no estudo dos dados antropométricos das crianças.

As variáveis estudadas foram: nível sócio-econômico (através da escolaridade e renda familiar em salários mínimos – um salário mínimo equivalente a 85 dólares), idade, sexo, cor, peso, altura, idade gestacional de nascimento, peso ao nascimento, grau de comprometimento da PC, topografia, presença de patologias associadas, necessidade de cirurgias ortopédicas, uso do estabilizador ortostático, DMO da coluna lombar, deambulação, comprometimento nutricional e uso de medicação anticonvulsivante. Os dados foram analisados com auxílio do *Statistical Package for Social Sciences (SPSS)* versão 10.0. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

## RESULTADOS

Foram incluídas na amostra um total de 42 crianças com PC, com idades entre 5 e 18,8 anos, sendo a média 9,06 ( $\pm 3,84$ ) anos no momento da avaliação. Vinte e oito crianças (66,7%) eram do sexo masculino. Das 42 crianças, apenas duas eram da cor negra. A média de peso foi de 22,42 ( $\pm 11,14$ ) quilogramas e da altura foi 1,17 ( $\pm 0,19$ ) metros.

Na amostra estudada, 3 crianças eram filhas adotivas e por isso, algumas informações quanto a dados pré, peri e pós-natais não puderam ser colhidas. Uma das 3 mães adotivas tinha maiores informações, pois, havia adotado a criança com 2 meses de idade e as outras pouco puderam colaborar com esses dados. Quanto à escolaridade, maioria de pais e mães estudaram até 8 anos. Em relação à renda familiar informada, a média foi de 2,33 salários mínimos por mês, na data da avaliação. Dos 42 cuidadores entrevistados, 39 responderam quanto à complicações pré-natais. Desses, 51,3% apresentaram complicações pré-natais. Em algumas gestações ocorreram mais do que uma complicação. Das 39 mães que souberam informar, 36 haviam realizado acompanhamento pré-natal e o número de consultas, em média, foi de 6,16 encontros pré-natais. Quarenta dos 42 responsáveis entrevistados sabiam informar o tipo de parto e a idade gestacional de nascimento das crianças. Houve predomínio de parto vaginal. A média da idade gestacional de nascimento foi de 33,33 semanas, com idade mínima de 24 semanas e máxima de 42 semanas. Dos quarenta que souberam dar informações quanto ao recém-nascido, 32 relataram complicações ao nascimento. Houve predomínio de recém-nascidos que não choraram no momento do parto seguidos de queixas de cianose. Quanto ao Apgar, só 22 souberam informar o Apgar do primeiro minuto e 32 (76,1%) o Apgar do quinto minuto. O Apgar médio no primeiro minuto foi de 6,32 e no quinto minuto 7,72. O peso ao nascimento também foi informado por 40 dos 42 entrevistados e teve como média 2,43 quilogramas. Quarenta e um entrevistados sabiam informar sobre a necessidade ou não de internação em unidade de tratamento intensiva ao

nascimento. Vinte e nove RN estiveram internados em unidade de terapia intensiva neonatal por um tempo médio de 68,2 dias. Tratamento com oxigenoterapia foi necessário em 29 dos recém-nascidos, de acordo com 40 entrevistados que souberam informar. (Tabela 1).

Quarenta responsáveis relataram a idade em que as crianças se encontravam quando receberam o diagnóstico de PC. Essa idade foi em média 7,70 meses. Entre 42 casos com diagnóstico clínico de PC do tipo espástica, 39 apresentavam quadro de quadriplegia. Quanto ao grau de comprometimento da PC, 95,2% das crianças foram classificadas em moderadas e graves. (Tabela 2).

Trinta e sete (88,1%) crianças apresentavam diagnóstico de outras patologias associadas à PC. A epilepsia foi a patologia associada mais prevalente nessa amostra, acompanhada de outras. Trinta e três do total de 42 entrevistados confirmaram a presença de crises convulsivas nas crianças. Todas essas eram usuárias de anticonvulsivantes por um tempo médio de 6,69 anos. Diferentes tipos de anticonvulsivantes estavam sendo usados, alguns em politerapia, sendo o fenobarbital o mais prevalente. (Tabela 3).

Em relação à deambulação, 35 crianças da amostra foram classificadas como não deambuladoras e 30 utilizavam cadeira de rodas como meio de locomoção. Das crianças não deambuladoras, 7 atingiram a ortostase através do uso de estabilizadores ortostáticos diariamente. Das 42 crianças da amostra, 15 necessitaram de algum tipo de cirurgia ortopédica com necessidade de imobilização. Onze crianças já haviam utilizado toxina botulínica e 2 haviam usado fenol para o tratamento da espasticidade. Vinte e uma crianças usavam órteses tornozelo-pé bilaterais. As 42 crianças participavam atualmente de um programa de fisioterapia. A idade em que as crianças iniciaram o tratamento foi em média

23,43 meses, a frequência semanal e o tempo de tratamento fisioterapêutico foi em média, respectivamente, 2,07 vezes por semana e 6,99 anos. Uma criança apresentou fratura patológica no decorrer de um atendimento fisioterapêutico. Além do tratamento fisioterapêutico, 21 crianças da amostra realizavam outras terapias e 20 frequentavam a escola. Em alguns casos, as crianças eram submetidas a mais de um tratamento. (Tabela 4).

Quanto à classificação nutricional, do total de 42 crianças da amostra, 17 (40,5%) apresentaram baixo peso, 3 (7,1%) apresentaram sobrepeso, de acordo com a avaliação índice de massa corporal (IMC) e 25 (59,5%) tinham baixa adiposidade, de acordo com a avaliação da medida da prega cutânea da região tricipital (PCT). Baixa estatura geral, classificada através do escore  $Z < -2$  da estatura por idade, foi observado em 21 (50%) crianças da amostra. Desses, 11 (26,2%) apresentaram baixa estatura moderada e 10 (23,8%) apresentaram baixa estatura grave. Os dados nutricionais estavam alterados em 37 (88,1%) dos casos. Problemas alimentares relacionados às funções orais das crianças foram relatados por 28 (66,6%) familiares.

A classificação da DMO, mensurada através do DEXA ao nível de coluna lombar (L1 –L4) demonstrou que 15 (35,7%) crianças encontram-se com DMO classificada abaixo de  $-2,5$  desvios padrão, 18 (42,8%) foram classificadas entre  $-1,0$  e  $-2,5$  desvios-padrão e 9 (21,4%) ficaram acima de  $-1,0$  desvio-padrão da média de crianças normais de mesmo sexo e idade. (Figura 1).

O estudo da DMO mostrou escore  $Z$  menor do que  $-1,0$  desvio-padrão em 33 crianças, representando uma prevalência de baixa DMO de 78,6% nessa amostra. Vinte e três (54,7%) crianças tiveram escore  $Z$  menor do que  $-2,0$  desvios-padrão.



A comparação da DMO com as características demográficas, familiares, pré, peri e pós-natais, não mostrou significância estatística.

Não houve diferenças de DMO em relação ao sexo, idade, peso e altura das crianças da amostra. A escolaridade dos pais e renda familiar em salários-mínimos também não tiveram relação com a DMO. Há um efeito moderado na relação entre o sexo das crianças e os escores Z da DMO, sendo que os meninos têm a DMO mais baixa do que as meninas nessa amostra. Houve diferença significativa na comparação entre a DMO e a cor das crianças da amostra, sendo que entre os brancos havia menor DMO ( $p=0,003$ ). (Tabela 5).

Das características relacionadas ao nascimento das crianças, a prematuridade associada à DMO, foi mais baixa nas crianças nascidas prematuras do que nas nascidas a termo, embora sem significância estatística ( $p = 0,150$ ). (Tabela 5). O peso ao nascimento também não mostrou correlação significativa com a DMO ( $p=0,826$ ). (Tabela 7). A DMO foi mais baixa nas crianças que apresentavam patologias associadas à PC e, dessas patologias, as que tinham diagnóstico de Epilepsia ( $p=0,177$ ) apresentaram DMO mais baixa. A terapêutica para o tratamento da epilepsia mostrou-se relacionada com baixa DMO ( $p=0,177$ ) e, dos anticonvulsivantes utilizados, não houve significância estatística entre os tipos de anticonvulsivantes e a DMO das crianças nesta amostra. (Tabela 6). O tempo de uso de anticonvulsivantes também foi relacionado com a DMO, mas não houve correlação significativa ( $p=0,481$ ). (Tabela 7). A comparação da DMO das crianças que realizaram cirurgias ortopédicas com necessidade de imobilização no pós-operatório com o restante da amostra não apresentou diferença estatística. (Tabela 6). Houve apenas um caso de fratura, e não houve diferença estatística entre a DMO dessa criança comparada os outros casos. (Figura 2).

A DMO foi mais baixa nas crianças quadriplégicas do que nas diplégicas ( $p=0,055$ ). Apesar de não existir significância estatística, foi demonstrado um grande efeito na relação da topografia com a DMO, sendo que as crianças quadriplégicas apresentavam DMO mais baixa. A DMO foi também mais baixa nas crianças com maior comprometimento pela PC ( $p=0,319$ ), no entanto não houve significância estatística, possivelmente porque, no grupo de crianças com leve comprometimento, havia apenas 2 casos nesta amostra. A ausência de deambulação apareceu associada de forma estatisticamente significativa com a baixa DMO ( $p=0,005$ ). O uso de cadeira de rodas era necessário em 30 crianças e estas, também tiveram DMO mais baixa ( $p= 0,098$ ). Não houve significância estatística entre a DMO e uso de cadeira de rodas, mas a relação tem um efeito moderado, sendo que as crianças que utilizavam cadeiras de rodas tiveram menor DMO. Não houve diferença estatística da DMO entre as crianças que utilizavam estabilizador ortostático e o restante dos casos. (Tabela 5).

A DMO foi mais baixa nas crianças que apresentaram comprometimento dos dados de avaliação nutricional ( $p= 0,053$ ). E apesar de não existir diferença estatisticamente significativa, há um grande efeito nessa relação. Nas crianças com dificuldades orais relacionadas a problemas com a alimentação, a DMO foi mais baixa, sem associação significativa ( $p=0,061$ ) mas com efeito moderado. As crianças com baixa adiposidade apresentaram menor DMO do que as classificadas como normais, mas sem significância estatística. A DMO comparada com a classificação através do IMC não apresentou significância estatística ( $p=0,097$ ), mas as crianças com baixo peso tiveram menor DMO. (Tabela 5). Tanto em valores brutos ( $p= 0,015$ ) como em percentis ( $p=0,05$ ), o IMC teve correlação significativa com a DMO, ou seja, quanto maior o IMC, mais próxima do normal será a DMO. A relação da estatura pela idade, em percentis apresentou correlação significativa com a DMO ( $p=0,016$ ), ou seja, quanto maior a diferença de estatura por idade

em percentis, melhor a DMO. Em escores Z, que permite a classificação através das diferenças entre estatura e idade em relação a média, não houve significância estatística em relação à DMO ( $p=0,062$ ). (Tabela 7).

## DISCUSSÃO

A população do estudo ( $n = 42$ ) foi composta por crianças com PC espástica, por ser este o tipo mais comum de PC e o mais estudado em relação à DMO. Além disso, quando é utilizado o DEXA, devido ao comprometimento do resultado do exame, movimentos involuntários poderiam interferir no resultado do mesmo.<sup>12</sup> Henderson et al. estudaram 139 crianças com PC cujo critério de inclusão foi o diagnóstico de PC predominantemente espástica, pelos mesmos motivos justificados pelo nosso estudo. Eles não excluíram qualquer classificação topográfica ou grau de comprometimento pela PC, mostrando significativa redução da DMO nessa população.<sup>11</sup> Tal fato vem ao encontro de nossa pesquisa, mas preferimos excluir as crianças com hemiplegia espástica, já que o sítio de avaliação óssea foi a coluna lombar e, em crianças com hemiplegia, o estudo das extremidades envolvidas se torna mais significativo.<sup>13,14</sup> A DMO foi avaliada através do DEXA, como a maioria dos estudos pediátricos,<sup>11,15-20</sup> e seus resultados são expressos a partir da comparação dos valores encontrados com os valores de crianças saudáveis de mesmo sexo e idade. O banco de dados pediátrico disponível neste estudo tinha apenas valores de DMO de coluna lombar. Como a coluna lombar é o sítio ósseo mais avaliado, junto com o fêmur, tanto em estudos em adultos como em crianças, devido à maior precisão dos resultados, foi o sítio de escolha para a nossa pesquisa.<sup>11,15,16,21</sup>

As crianças quadriplégicas (92,9%) desta população apresentaram DMO reduzida em relação às diplégicas e, apesar de não significativa, essa associação foi de grande efeito, fato

que corrobora com outros estudos.<sup>11,14,16,17</sup> Em um destes estudos,<sup>11</sup> a DMO também foi relacionada com diferentes topografias e chegou-se à conclusão de que estas diferem significativamente em relação à quadriplegia ( $p= 0,0001$ ). A DMO também foi mais baixa nas crianças com moderado e grave comprometimento pela PC. A maioria dos estudos concorda com este achado e relaciona o mesmo com o estado de mobilidade das crianças.<sup>15,17,22</sup> Acredita-se que as diferenças na DMO relacionadas à topografia estejam diretamente relacionadas com o comprometimento pela PC, já que quanto maior o envolvimento do corpo da criança pela lesão neurológica, maior o comprometimento pela PC e menor o grau de mobilidade.<sup>7</sup>

Nesta pesquisa não se encontrou associação significativa entre o nível sócio-econômico avaliado pela escolaridade dos pais e renda familiar em salários mínimos por mês com a DMO, o que concorda com a maioria dos outros estudos.<sup>11,15,16,22</sup> Sexo e cor são características que não têm sido significantes preditoras de DMO, pois a maioria dos estudos referem que existe pouca ou nenhuma diferença na DMO entre pacientes pediátricos brancos e negros ou do sexo masculino e do sexo feminino.<sup>23-25</sup> Encontramos associação de efeito moderado entre o sexo masculino e a DMO, apesar de não existir significância e houve significância estatística entre a DMO e a cor das crianças ( $p = 0,003$ ), sendo que nos negros, a DMO era maior. Está bem estabelecido em adultos, que em indivíduos da raça negra existe menor predisposição ao desenvolvimento de osteopenia e osteoporose.<sup>26,27</sup> Provavelmente essa associação se deu, porque os indivíduos negros do estudo eram menos comprometidos pela PC e porque o número foi pequeno, não se prestando a uma conclusão.

Quanto aos fatores pré, peri e pós natais, as únicas características que têm sido associadas à DMO são a prematuridade e o peso da criança ao nascimento<sup>15,19,28</sup> e isso foi

observado também neste estudo. Nas crianças nascidas prematuras, a DMO foi menor, mas não houve significância estatística. O baixo peso ao nascer também não apresentou correlação significativa com a DMO. Osamura et al., em um estudo retrospectivo, verificou a DMO de 52 crianças com idades entre 10 meses e 6,6 anos, sem diagnóstico de PC ou retardo mental, que foram prematuras e tiveram muito baixo peso ao nascer e concluíram que uma adequada suplementação mineral talvez seja importante devido à diminuição da DMO dessas crianças.<sup>19</sup>

Epilepsia foi o distúrbio associado à PC mais frequente nessa população (78,6%) e todas as crianças estavam sendo tratadas com terapia anticonvulsivante há um tempo médio de 6,69 anos. O uso de anticonvulsivantes, tem sido associado à DMO nas crianças com PC.<sup>20,21,29,30</sup> Osteomalácia e osteoporose tem sido relatadas em 10% a 23% dos pacientes que recebem terapia anticonvulsivante.<sup>31,32</sup> A maioria dos autores não encontra associação significativa, assim como neste estudo, mas em todos eles a DMO apresenta valores bastante reduzidos em comparação com aquelas que não utilizam anticonvulsivantes.<sup>11,15,22</sup> Lee e Lyne, em um estudo retrospectivo com 19 crianças com grave comprometimento pela PC e histórias de fraturas, relataram que 13 faziam uso de anticonvulsivantes e destas 13, 5 tiveram fraturas múltiplas.<sup>30</sup>

Tasdemir et al. estudaram 24 crianças com PC, com idades entre 10 meses e 12 anos e encontraram significativa diminuição da DMO em relação aos controles, mas não houve diferença entre deambuladores e não-deambuladores. Eles ressaltaram que a imobilidade, ou a diminuição das atividades de vida diária, por si só, é a maior responsável pela baixa DMO das crianças.<sup>22</sup> Hayaski et al. concluíram que a falta de movimento é o principal preditor para baixa DMO quando comparada com o uso de anticonvulsivantes.<sup>33</sup> Neste estudo, a imobilização foi avaliada através do estado de deambulação das crianças. As crianças que não

deambulavam apresentaram redução significativa na DMO ( $p= 0,005$ ). Wilshurst et al. concluíram em seu estudo que o aumento da DMO se dá conforme o aumento da independência na deambulação, de forma significativa.<sup>34</sup> Henderson et al. em dois estudos, também concluíram que o principal preditor da DMO em crianças com PC é o estado de deambulação seguido pelo estado nutricional e encontraram forte associação significativa nesse achado.<sup>11,15</sup> Chad et al., encontraram diferença significativa na DMO entre as crianças que deambulavam e as que não-deambulavam na sua amostra.<sup>18,35</sup>

Em crianças com PC que não deambulam, o uso de estabilizadores ortostáticos tem sido indicado.<sup>2</sup> Neste estudo, nem o uso de estabilizadores ortostáticos, nem o tempo diário de utilização desses dispositivos apresentou-se relacionado com a DMO, provavelmente porque poucas crianças ( $n = 7$ ) eram usuárias nesta amostra. Caulton et al. realizaram um estudo com 26 crianças com PC, não-deambuladoras, todas usuárias de estabilizadores ortostáticos, randomizadas aos pares, em que metade dessas tivessem um aumento de 50% do tempo diário que ficavam em pé em estabilizadores, enquanto o outro grupo permaneceria com seu tempo habitual, por um período de 6 meses. Avaliada a DMO de coluna lombar e tíbia antes e depois, concluíram que um longo período em pé, aumentou a DMO vertebral, mas não da tíbia, de forma significativa e que talvez este tipo de intervenção reduza o risco de fraturas em membros inferiores de crianças com PC não-deambuladoras.<sup>36</sup>

O risco aumentado de fraturas tem sido o fator principal de motivação para o estudo da DMO de crianças com PC.<sup>9,16,22,34,37,38</sup> Em adultos, já está estabelecido pela Organização Mundial de Saúde que a baixa DMO é preditora do risco de fraturas por osteoporose.<sup>39,40</sup> Recentemente, um estudo de *follow up* com crianças saudáveis com história de fratura prévia de antebraço mostrou diminuição de  $-1$  desvio-padrão na DMO corporal total mensurada pelo

DEXA e o risco de fraturas duplicado para qualquer parte do corpo, após 4 anos da fratura inicial.<sup>41</sup> Exemplos de estudos epidemiológicos com adultos e crianças sustentam o conceito de que a diminuição da DMO é o principal fator associado ao aumento da fragilidade óssea. Fraturas, relacionadas com baixa DMO, têm sido um problema associado às crianças com maior comprometimento pela PC.<sup>11,15,30,37,42-44</sup>

A DMO foi mais baixa com escore Z menor do que  $-1$  desvio-padrão em 78,6% desta amostra. Poucos estudos visam estimar a prevalência de baixa DMO nas crianças com PC devido à heterogeneidade das características clínicas e fatores de risco presentes nas amostras e, até mesmo, pelas limitações dos métodos de avaliação.<sup>15,16,45</sup> A baixa DMO, de acordo com a OMS é considerada através do escore T, a partir de  $-1$  desvio-padrão da média da DMO de adultos jovens saudáveis.<sup>27,40</sup> Em crianças, o escore Z é utilizado, porque os valores da DMO são ajustados de acordo com a idade e o sexo e também tem sido considerada baixa quando é inferior a  $-1$  desvio-padrão em relação a um banco de dados pediátrico. Portanto o escore T é irrelevante para avaliar o risco de fraturas em crianças.<sup>27</sup> A partir de alguns estudos<sup>15-17</sup> parece razoável supor que o escore Z reduzido mais do que  $-2$  desvios-padrão da média, poderia significar aumento do risco de fraturas. Nesta pesquisa, 54,7% da amostra apresentou mais do que  $-2$  DP abaixo da média, mas esse dado não foi associado ao risco de fraturas porque apenas uma criança da amostra apresentou história de fratura prévia. Apesar de não ser possível qualquer associação, a criança apresentava escore Z de  $-2,8$  desvios-padrão abaixo da média. Estes resultados concordam com King et al, que estudaram a prevalência de reduzida DMO em 48 crianças e adultos com PC do tipo quadriplegia espástica, com história de fratura em 39% da amostra e encontraram a prevalência de 58% de baixa DMO, considerando o escore Z abaixo de  $-2$  desvios-padrão.<sup>16</sup> Henderson et al, em um de seus estudos, com 117 crianças, encontraram a prevalência de 77%

de baixa DMO, também considerando o escore Z menor que  $-2$  desvios-padrão.<sup>15</sup> Em ambos, a baixa DMO foi significativamente associada com a incidência de fraturas. Shaw et al., avaliaram a DMO através do DEXA de coluna lombar de 9 crianças com PC espástica, com idade média de 9 anos e todas as crianças tiveram escore Z abaixo de  $-2$  desvios-padrão, ficando entre  $-2,8$  e  $-8,9$  desvios-padrão.<sup>17</sup> Embora as amostras tenham sido constituídas de quantidades diferentes, estes trabalhos utilizaram o mesmo escore do presente estudo.

Múltiplos fatores afetam adversamente a DMO e o metabolismo de crianças com PC. A imobilidade e a ausência de marcha durante o crescimento aparece como primeiro fator no nosso e em muitos estudos.<sup>11,15,17,22,34</sup> Outro fator mecânico que adiciona períodos de maior imobilização são as cirurgias ortopédicas, procedimentos comuns nessas crianças. Neste estudo, 15 crianças haviam realizado cirurgia ortopédica, mas não houve associação significativa com a DMO. Alguns autores encontraram associação significativa entre a imobilização após cirurgias de quadril com aumento do risco de fraturas em PC,<sup>11,46,47</sup> mas outros, assim como neste, não encontraram.<sup>42</sup>

Além dos fatores discutidos, o comprometimento nutricional tem sido o segundo fator mais associado com a DMO, depois do estado de deambulação.<sup>15-18,22</sup> Neste estudo, o comprometimento nutricional foi diagnosticado em 88% da amostra. Esse achado não mostrou significância estatística em relação com a DMO, possivelmente em razão do tamanho da amostra, já que a relação apresentou grande efeito. Estudos que observaram o comprometimento nutricional através de parâmetros antropométricos de pacientes com PC, relataram alto comprometimento do mesmo<sup>48</sup> e grande prevalência de desnutrição.<sup>10,49-52</sup> Alguns demonstraram prevalências de 35% e 43%<sup>10,50</sup> e ainda 46% de desnutrição com um  $p < 0,002$ .<sup>49</sup> O IMC foi diminuído em nossa população em 40,47% das crianças e, tanto em



valores absolutos como em percentis, foi correlacionado diretamente com a DMO, de forma significativa. A classificação de baixo peso, a partir da avaliação do IMC e a baixa adiposidade, a partir da avaliação da PCT mostrou-se associada à DMO, mas não de forma significativa. Stallings et al, relataram baixo peso em 60% da amostra que continha 142 pacientes com PC.<sup>53</sup> Em estudo similar, o achado foi de 27% em uma amostra em que problemas alimentares orais como a mastigação e a deglutição são consideradas as principais causas de baixo peso em crianças com PC.<sup>54</sup> Como consequência surge a desnutrição e o comprometimento da DMO.<sup>55</sup> Neste estudo, 66,6% das crianças apresentaram problemas alimentares relacionados às funções orais e nessas a DMO foi mais baixa. Apesar dessa relação não ter sido significativa apresentou efeito moderado. Têm sido relatadas prevalências de 49% de baixa estatura em crianças com PC,<sup>10</sup> o que corrobora com o presente estudo, onde 50% da amostra apresentou baixa estatura geral. Kong et al., encontraram diminuição da idade óssea em até um ano em 68% de uma amostra de crianças com PC, comparadas com crianças saudáveis.<sup>56</sup> Este estudo correlacionou a baixa estatura com a DMO das crianças. Em percentis, a relação de estatura por idade apresentou correlação significativa com a DMO, mas classificada por escores Z foi limítrofe, talvez pelo pequeno número da amostra. O retardo do crescimento é um problema freqüente em PC e as causas mais comuns são a imobilidade e a desnutrição.<sup>30,35,57,58</sup>

Com a amostra estudada foi possível concluir que: a prevalência de baixa DMO foi de 79%; a deambulação e o estado nutricional foram fatores relacionados com a DMO e possivelmente com o desenvolvimento de osteoporose.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1 Brett, EM: Pediatric Neurology. Ed. Churchill and Livingstone. Nova York, 1983.
- 2 Styer-Acevedo, J. Physical Therapy for the child with Cerebral Palsy. In Tecklin, J.S. Pediatric Physical Therapy. p. 107-162. 3ª edição. Ed. Lippincott. Philadelphia, 1999.
- 3 Nelson, K.B.; Swaiman, K.F.; Russman, B.S. Cerebral Palsy. In SWAIMAN, K.F. (ed.) Pediatric Neurology – Principles and Practice. Vol. I. St. Louis, Mosby Company, 1994.
- 4 Kuban, K.C.K.; Leviton, A. Cerebral Palsy. N. England J. Med, 1994; 20:188-195.
- 5 Rotta, N.T. Paralisia Cerebral, Novas Perspectivas Terapêuticas. Jornal de Pediatria: 2002; 78 (Suppl1): s48 – s54.
- 6 Hoekstra, R.E.; Ferrara, T.B.; Couser, R.J. et al. Survival and long-term neurodevelopmental outcome of extremely premature infants born at 23 – 26 week's gestacional age at a Tertiary Center. Pediatrics, 2004; 113(1):1-6.
- 7 Kinsman, S.L. Predicting Gross Motor Function in Cerebral Palsy. JAMA, 2002; 288(11):1399-1400.
- 8 Pleacher, M.D.; Vohr, B.R.; Katz, K.H. et al. An evidence-based approach to predicting low IQ in very preterm infants from the neurological examination: outcome data from the Indomethacin Intraventricular hemorrhage Prevention Trial. Pediatrics, 2004; 113(2):416-419.
- 9 Brunner, R.; Doderlein, L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. J Pediatr Orthop B, 1996; 5(4):232-8.
- 10 Dahl, M.; Thommessen, M.; Rasmussen, M. et al. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. Acta Pediatr, 1996; 85(6):697-701.
- 11 Henderson, R.C; Lin, P.P.; Greene, W.B.: Bone Mineral Density in Children and Adolescents who have spastic Cerebral Palsy. Journal of Bone and Joint Surgery, 1995; 77(11):1671-1681.

- 12 Ragi, S. DEXA Problemas e Soluções. Espirito Santo: CEDOES, 1998
- 13 Lin, P.P.; Henderson, R.C. Bone mineralization in the affected extremities of children with spastic hemiplegia. *Dev Med Child Neurol*, 1996; 38(9): 782-6.
- 14 Yhkkan, D.Y.; Yalcin, E. Changes in skeletal maturation and mineralization in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*, 2001; 16(6):425-30.
- 15 Henderson, R.C.; Lark, R.K.; Matthew, J.G.; Gurka, B.S.; Worley, G.; Fung, E.B.; Conaway, M.; Stallings, V.A.; Stevenson, , M.D.: Bone Density and Metabolism in Children and Adolescents with Moderate to Severe Cerebral Palsy. *Pediatrics*, 2002;110(1): 1-10.
- 16 King, W.; Levin, R.; Schmidt, R.; et al. Prevalence of reduced bone mass in children and adults whit spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol*, 2003; 45:12-16.
- 17 Shaw, N.J.; White, C.P.; Fraser, W.D.; Rosenbloom, L. Osteopenia in Cerbral Palsy. *Arch Dis Child*, 1994; 71:235-238.
- 18 Chad, K.E.; Mckay, H.A.; Zello, G.A.; Bailey, D.A.; Faulkner, R.A.; Snyder, R.E.: Body composition in nutritionally adequate ambulatory and non-ambulatory children with cerebral palsy and a healthy reference group. *Dev Med Child Neurol*; 2000; 42(5):334-339.
- 19 Osamura, T.; Hasegawa, K.; Yoshioka, H. et al. Total body bone development during early childhood in very low birth weigth infants without cerebral palsy and mental retadation. *J Nutr Sci Vitaminol*, 1998; 44(2): 269-277.
- 20 Jekovec-Vrhovsek, M.; Kocijancic, A.; Prezelj, J.: Effect of vitamin D and calcium on bone mineral density in children with CP and epilepsy in full-time care. *Dev Med Child Neurol*, 2000; 42(6):403-405.

- 21 Harcke, H.T.; Taylor, A.; Bachrach, S. et al. Lateral femoral scan: na alternative method for assessing bone mineral density in children with cerebral palsy. *Pediatr Radiol*, 1998; 28(4):241-6.
- 22 Tasdemir, H.A.; Buyukavci, M.; Akcay, F. et al. Bone Mineral density in children with cerebral palsy. *Pediatrics International*, 2001; 43:157-160.
- 23 Gilsanz, V.; Roe, T.F.; Mora, S. et al. Changes in vertebral bone density in black girls and white girls during childhood and puberty. *New England J Med*, 1991; 325:1597-1600.
- 24 Glastre, C.; Brailon, P; David, L. et al. Measurement of bone mineral content of the lumbar spine by dual energy x-ray absorptiometry in normal children: correlations with growth parameters. *J Clin Endocrinol and Metab*, 1990; 70:1330-1333.
- 25 Southard, R.N.; Morris, J.; Mahan, J.D. et al. Bone mass in healthy children: measurement with quantitative DXA. *Radiology*, 1991; 179: 735-738.
- 26 Consensus Development Conference On Osteoporosis. *Proceedings of a Symposium. Am J Med* 1993; 94(6): 646-50.
- 27 Consensus Development Conference. *JAMA*, 2001; 285:785-95.
- 28 Litmanovitz, I.; Dolfon, T.; Friedland, O. et al. Early Physical Activity Intervention Prevents Decrease of Bone Strength in Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*, 2003; 112(1): 15-19.
- 29 Shet, R.D. bone Health in pediatric epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2004; 5: S30-S35.
- 30 Lee, J.J.K.; Lyne E.D. Pathologic Fractures in Severely Handicapped Children and Young Adults. *J Pediatr Orthop*, 1990; 10: 497-500.
- 31 Iivainen, M.; Savolainen, H. Side effects of phenobarbital and phenytoin during longterm treatment of epilepsy. *Acta Neurol Scand*, 1983; 68(Suppl 97):49-67.
- 32 Tolman, K.G.; Jubiz, W.; Sannella, J.J. et al. Osteomalacia associated with anticonvulsant therapy in mentally retarded children. *Pediatrics*, 1975; 56: 45-51.

- 33 Hayashi, Y.; Araki, K.; Morioka, N. et al. Microdensitometric study of maturation and fragility of the bone in male patients with cerebral palsy, the effect of long term administration of 1 alpha-hydroxyvitamin D<sub>3</sub> and the value of osteocalcin as a marker of bony growth. *No Hattatsu*, 1990; 22:209-15.
- 34 Wilmshurst, S.; Adams, J.E.; Langton, C.M.; Mughal, M.Z.: Mobility Status and bone density in Cerebral Palsy. *Arch Dis Child*, 1996; 75: 164-165.
- 35 Chad, K.E.; Bailey, D.A.; McKay, H.A.; Zello, G.A.; Snyder, R.E.: The effect of a weight-bearing physical activity program on bone mineral content and estimated volumetric density in children with spastic cerebral palsy. *J Pediatr*, 1999; 135(1):115-7.
- 36 Caulton, J.M.; Ward, K.A.; Alsop, C.W. et al. A randomized controlled trial of standing programme on bone mineral density in non-ambulant children with cerebral palsy. *Arch Dis Child*, 2004; 89: 131-135.
- 37 Hobbs, C.J. Spontaneous fractures in cerebral palsy. *Bone Med Jour*, 1995; 310: 873-874.
- 38 Grissom, L.E.; Harcke, H.T. Radiographic features of bisphosphonate therapy in pediatric patients. *Pediatric Radiol*, 2003; 33: 226-229.
- 39 De Laet, C.E.; Van Hout, B.A.; Burger, H. et al. Hip fracture prediction in elderly men and women: validation in the Rotterdam study. *J Bone Miner Res*, 1998; 13:1587-93.
- 40 WHO Study Group: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Switzerland: World Health Organization, 1984.
- 41 Goulding, A.; Jones, I.E.; Taylor, R.W. et al. 2000 More broken bones: a 4-year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *J Bone Miner Res*, 2000; 15: 2011-18.
- 42 Lingam, S.; Joester, J. Spontaneous fractures in children and adolescents with cerebral palsy. *Bone Medical Journal*, 1994; 309: 265.

- 43 Torwalt, C.R.; Balachandra, A.T.; Youngson, C.; De Nanassy, J. Spontaneous fractures in the differential diagnosis of fractures in children. *Journal of Forensic Sciences*, 2002; 47(6): 1340-1344.
- 44 Root, L.; Carvera, P.B.; Glasser, J. et al. Bone Density of patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1992; 34(Suppl.): 38 (Abstract), 1992.
- 45 Saggese, G.; Baroncelli, G.I.; Bertelloni, S.: Osteoporosis in Children and Adolescents: diagnosis, risk factors and prevention. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2001; 14: 833-59.
- 46 Sturm, P.F.; Alman, B.A.; Christie, B.L. Femur fractures in institutionalized patients after hip spica immobilization. *J Pediatr Orthop*, 1993; 13:246-248.
- 47 Stasikelis, P.J.; Lee, D.D.; Sullivan, C.M. Complications of osteotomies in severe cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 1999; 19:207-210.
- 48 Stallings, V.A.; Cronk, C.E.; Zemel, B.S. et al. Body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr*, 1995; 126(5): 833-839.
- 49 Troughton, K.E.; Hill, A.E. Relation between objectively measured feeding competence and nutrition in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2001; 43 (3):187-90.
- 50 Gangil, A.; Patwari, A.K.; Aneja, S. et al. Feeding problems in children with cerebral palsy. *Indian Pediatr*, 2001; 38(8):.839-46.
- 51 Socrates, C.; Grantham-Mcgregor, S.M.; Harknett, S.G. et al. Poor nutrition is a serious problem in children with cerebral palsy in Palwan, the Philippines. *Int J Rehabil Res*, 2000; 23(3):177-84.
- 52 Hung J.W.; Hsu, T.J.; Wu, P.C.; et al. Risk factors of undernutrition in children with spastic cerebral palsy. *Ghang Gung Med J*, 2003; 26(6):425-432.
- 53 Stallings, V.A.; Charney, E.B.; Davies, J.C. et al. Nutrition-related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1993; 35(2): 126-138.

- 54 Reilly, S.; Skuse, D.; Ppblete, X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *Arch Dis Child*, 2001; 48(3): 187-89.
- 55 Duncan, B.; Barton, L.L.; Lloyd, J.; Marks-Katz, M.: Dietary considerations in osteopenia in tube-fed nonambulatory children with cerebral palsy. *Clin Pediatr (Phila)*, 1999;38(3):133-7.
- 56 Kong, C.K.; Tse, P.W.; Lee, W.Y.: Bone age and linear skeletal growth of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*; 1999; 41(11):758-65.
- 57 Stevenson, R.D.; Hayes, R.P.; Cater, L.V. et al. Clinical correlates of linear growth in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1994; 36(2):135-142.
- 58 Stevenson, R.D.; Roberts, C.D.; Vogtle, L. The effects of non-nutritional factors on growth in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1995; 37(2):124-30.

**Tabela 1 – Características Familiares, Pré, Peri e Pós- Natais da Amostra de Crianças com Paralisia Cerebral Espástica**

Características	Estatísticas Descritivas		
	n	f (%)	Média ± DP
<b>Escolaridade dos Pais (anos)</b>	42		
Pais			7,41 ± 3,51
Mães			8,70 ± 3,16
<b>Renda Familiar (salários mínimos/mês)</b>	42		2,33 ± 0,85
<b>Complicações Gestacionais</b>	39	20 (51,3)	
Gestação Gemelar		5 (13,2)	
Ameaça de Aborto		12 (30,8)	
Pré-eclâmpsia		4 (10,5)	
Infecção do Trato Urinário		1 (2,6)	
Outras Complicações		5 (12,8)	
<b>Acompanhamento Pré-natal</b>	39	36 (92,3)	
<b>Quantos Encontros Pré-natais</b>	39		6,16 ± 2,32
<b>Idade Gestacional de Nascimento</b>	40		33,33 ± 4,57
<b>Tipo de Parto</b>	40		
Vaginal		26 (65)	
Cesáreo		14 (35)	
<b>Complicações no Parto</b>	40	32 (80)	
Cianose		21 (56,8)	
Icterícia		16 (42,1)	
Ausência de choro ao nascer		22 (56,4)	
Convulsões ao nascimento		14 (37,8)	
<b>Apgar</b>			
Primeiro Minuto	22		6,32 ± 2,71
Quinto Minuto	32		7,72 ± 1,99
<b>Peso ao Nascimento (quilogramas)</b>	40		2,43 ± 0,90
<b>Internação em UTI Neonatal</b>	41	29 (70,7)	
<b>UTI Neonatal (dias)</b>	41		68,2 ± 211,7
<b>Oxigenoterapia ao nascimento</b>	40	29 (72,5)	

n: número de respostas; Média ± DP: Médias e desvios-padrão; f :frequências; %: porcentagens; UTI: Unidade de Terapia Intensiva



**Tabela 2 – Caracterização da Amostra de Crianças com Paralisia Cerebral Espástica**

Características	Estatísticas Descritivas		
	f	%	Média ± DP
<b>Idade do Diagnóstico de PC (meses)</b>	40	95,2	7,70 ± 8,0
<b>Topografia</b>	42	100	
Diplegia	3	7,1	
Quadriplegia	39	92,9	
<b>Grau de Comprometimento</b>	42	100	
Leve	2	4,8	
Moderado	20	47,6	
Grave	20	47,6	

PC: Paralisia Cerebral; DP: desvios-padrão; f: frequências; %: porcentagens

**Tabela 3 – Patologias associadas da amostra de crianças com Paralisia Cerebral Espástica**

Características	Estatísticas Descritivas		
	f	%	Média ± DP
<b>Patologias Associadas</b>	37	88,1	
Asma	8	19	
Refluxo Gastro-esofágico	6	14,3	
Síndrome de West	4	9,5	
Epilepsia	33	78,6	
<b>Convulsões Atuais</b>	33	78,6	
<b>Uso de Anticonvulsivante Atual</b>	33	78,6	
Fenobarbital	29	87,9	
Ácido Valpróico	14	42,4	
Carbamazepina	13	39,4	
Clonazepam	7	21,2	
Fenitoína	6	18,2	
Clobazam	2	6,1	
Nitrazepam	1	3	
<b>Uso do Anticonvulsivante (anos)</b>			6,69 ± 4,08

DP: Desvios-padrão; f: frequências; %: porcentagens

**Tabela 4 – Caracterização da Amostra de Crianças com Paralisia Cerebral Espástica**

Características	Estatísticas Descritivas		
	f	%	Média ± DP
<b>Não-deambulação</b>	35	83,3	
<b>Uso de Cadeira de Rodas</b>	30	71,4	
<b>Uso de Estabilizador Ortostático</b>	7	16,7	
<b>Uso do Estabilizador Ortostático (anos)</b>			3,72 ± 1,96
<b>Uso diário do Estabilizador Ortostático (horas)</b>			1,56 ± 2,03
<b>Cirurgias Ortopédicas com imobilização<sup>1</sup></b>	15	35,7	
<b>Uso de Toxina Botulínica</b>	11	26,2	
<b>Nº de aplicações de Toxina Botulínica</b>			1,82 ± 0,87
<b>Uso de Fenol</b>	2	4,8	
<b>Uso de Órteses</b>	22	52,4	
Órtese Tornozelo - Pé	21	50	
Abdutor de Polegar	3	7,1	
<b>Tratamento Fisioterapêutico (anos)</b>			6,99 ± 3,58
<b>Fraturas</b>	1	2,4	
<b>Outras Terapias</b>	21	50	
Hidroterapia	10	23,8	
Fonoterapia	6	14,3	
Terapia Ocupacional	6	14,3	
Psicoterapia	5	11,9	
Ecoterapia	1	2,4	
<b>Escola</b>	20	47,6	

DP: Desvios-padrão; f: frequências; %: porcentagens

(1): Imobilização no período pós-operatório

**Tabela 5: Comparação entre a Densidade Mineral Óssea e variáveis relacionadas às características das crianças com Paralisia Cerebral:**

Características	f	Escore Z da DMO	P	TEP
		Média ± DP		
<b>Sexo</b> †				
Masculino	28	-2,35 ± 1,34	0,091	0,6
Feminino	14	-1,62 ± 1,20		
<b>Cor</b> †				
Preta	2	0,50 ± 1,27	0,003*	2,2
Branca	40	-2,24 ± 1,20		
<b>Prematuridade</b> †				
Sim	34	-2,25 ± 1,24	0,150	0,6
Não	8	-1,50 ± 1,57		
<b>Topografia</b> †				
Diplegia	3	-0,70 ± 0,52	0,055	1,2
Quadriplegia	39	-2,22 ± 1,31		
<b>Comp. da PC</b> ††				
Leve	2	-0,75 ± 3,04	0,319	-
Moderado	20	-2,10 ± 1,38		
Grave	20	-2,25 ± 1,09		
<b>Deambulação</b> †				
Sim	7	-0,87 ± 1,30	0,005*	1,2
Não	35	-2,36 ± 1,20		
<b>Patologias Associadas</b> †				
Sim	37	-2,17 ± 1,38	0,445	0,4
Não	5	-1,68 ± 0,68		
<b>Epilepsia</b> †				
Sim	33	-2,25 ± 1,40	0,177	0,5
Não	9	-1,57 ± 0,84		

†Teste t de Student; ††Análise de Variância (ANOVA); \* Significância

DP: desvios-padrão; f: frequências; TEP: tamanho de efeito padronizado; Comp.: Comprometimento; PC: Paralisia Cerebral.

**Tabela 6: Comparação entre a Densidade Mineral Óssea e variáveis relacionadas ao tratamento e estado nutricional das crianças com Paralisia Cerebral:**

Características	f	Escore Z da DMO	P	TEP
		Média ± DP		
<b>Anticonvulsivantes<sup>†</sup></b>				
Sim	33	-2,25 ± 1,40	0,177	0,5
Não	9	-1,57 ± 0,84		
<b>Cirurgia Ortopédica<sup>†</sup></b>				
Sim	15	-2,20 ± 1,18	0,753	0,1
Não	27	-2,06 ± 1,42		
<b>Cadeira de Rodas<sup>†</sup></b>				
Sim	30	-2,32 ± 1,10	0,098	0,6
Não	12	-1,57 ± 1,71		
<b>Estab. Ortostático<sup>†</sup></b>				
Sim	7	-2,38 ± 0,78	0,557	0,3
Não	35	-2,05 ± 1,41		
<b>Class. através da PCT<sup>†</sup></b>				
Normal	17	-1,93 ± 1,20	0,484	0,2
Baixa adiposidade	25	-2,23 ± 1,41		
<b>Class. através do IMC<sup>††</sup></b>				
Eutrofia	22	-1,81 ± 1,29	0,097	-
Sobrepeso	3	-1,36 ± 1,11		
Baixo peso	17	-2,62 ± 1,28		
<b>Dif. na alimentação<sup>†</sup></b>				
Sim	28	- 2,38 ± 1,12	0,061	0,6
Não	14	-1,57 ± 1,57		
<b>Comp. Nutricional<sup>†</sup></b>				
Sim	37	-2,25 ± 1,25	0,053	1,2
Não	5	-1,04 ± 1,52		

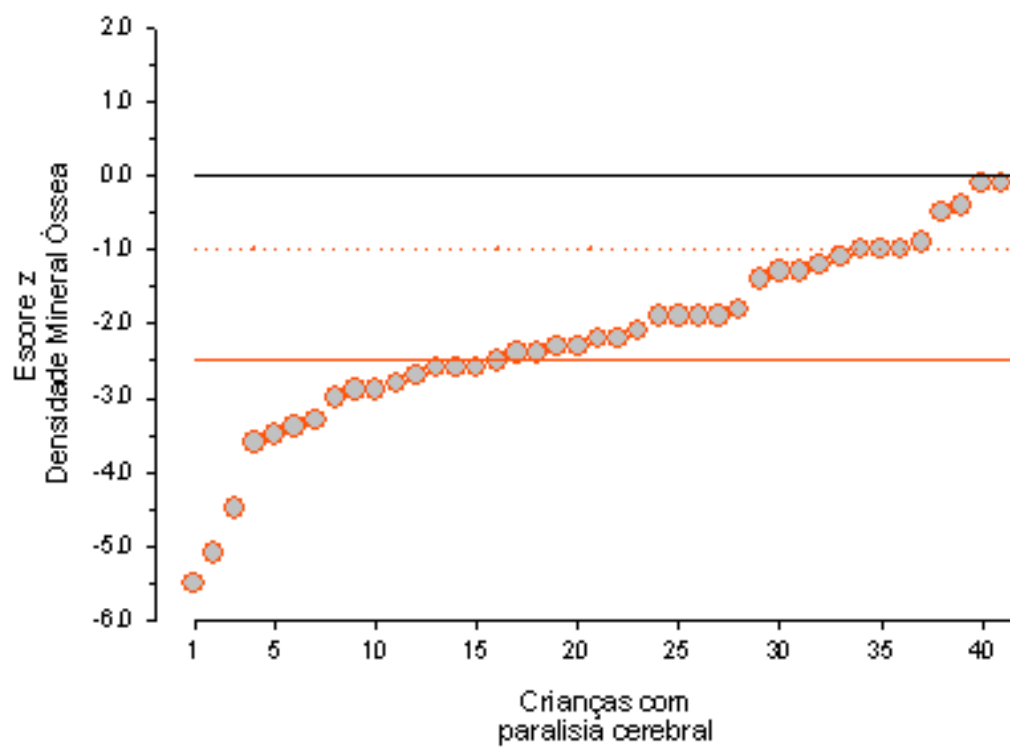
<sup>†</sup>Teste t de Student; <sup>††</sup>Análise de Variância (ANOVA);

DP: desvios-padrão; f: frequências; TEP: tamanho de efeito padronizado; Estab.: Estabilizador; Class.: Classificação; PCT: Prega Cutânea Tricipital; IMC: Índice de Massa Corporal; Dif.: Dificuldades.

**Tabela 7: Correlação entre a Densidade Mineral Óssea das Crianças com Paralisia Cerebral e Variáveis estudadas através dos Coeficientes de Correlação de Pearson e Spearman:**

Características	f	Escore Z da Densidade Mineral Óssea	P
		r	
Idade (anos)	42	-0,09 <sup>†</sup>	0,571
Altura (metros)	42	-0,02 <sup>†</sup>	0,876
Peso (Kg)	42	0,15 <sup>††</sup>	0,342
Renda familiar (sm/mês)	42	-0,13 <sup>††</sup>	0,413
Escolaridade do pai (anos)	39	-0,04 <sup>†</sup>	0,782
Escolaridade da mãe (anos)	40	0,01 <sup>†</sup>	0,912
Peso ao nascimento (Kg)	40	-0,03 <sup>†</sup>	0,826
Uso de anticonvulsivante (anos)	33	-0,12 <sup>††</sup>	0,481
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	42	0,37 <sup>†</sup>	0,015
IMC (%)	42	0,42 <sup>††</sup>	0,005*
Medida da PCT (%)	42	0,20 <sup>†</sup>	0,201
Relação estatura/idade (%)	42	0,37 <sup>††</sup>	0,016*
Relação estatura/idade (escore Z)	42	0,29 <sup>†</sup>	0,062

<sup>†</sup> Coeficiente de Correlação de Pearson; <sup>††</sup> Coeficiente de Correlação de Spearman; \*Significância  
f: frequências; r: índice de correlação; Kg: quilogramas; m<sup>2</sup>: metros quadrados; sm: salários mínimos; IMC: Índice de Massa Corporal; PCT: Prega Cutânea Tricipital



Em desvios-padrão, de acordo com a Organização Mundial de Saúde:  
entre +1,0 e -1,0 = normalidade, -1,0 e -2,5 = osteopenia e  
abaixo de -2,5 = osteoporose.

Figura 1: Classificação da Densidade Mineral Óssea das crianças com Paralisia Cerebral da amostra em relação aos escores Z.

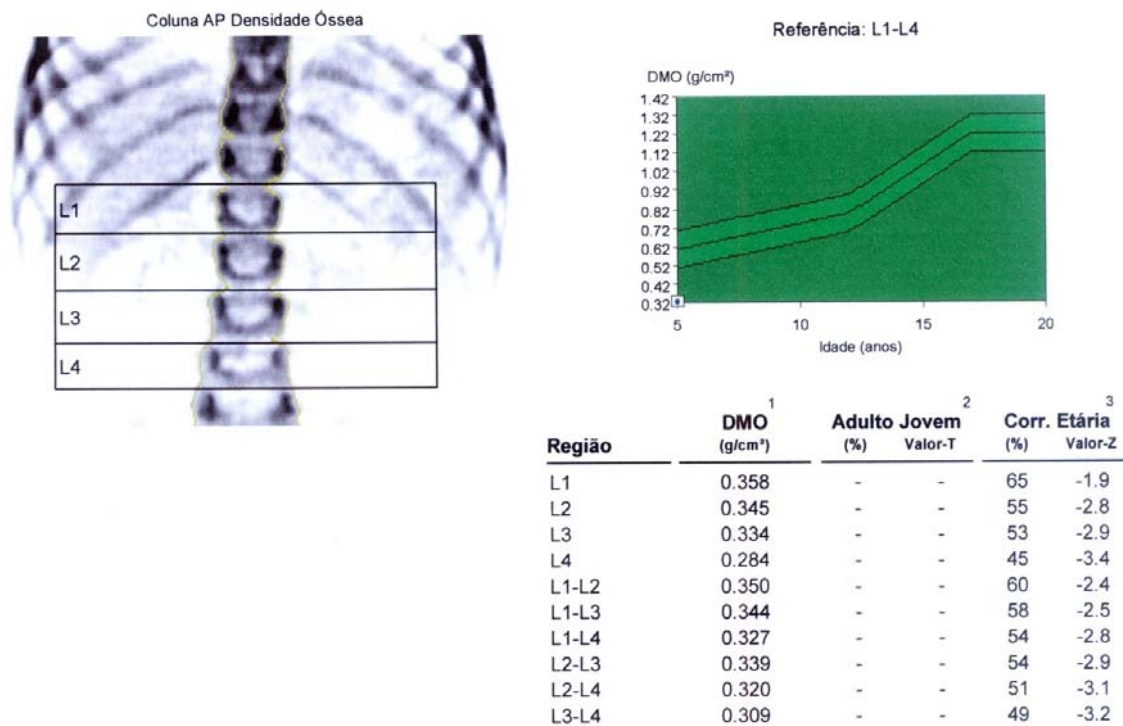


Figura 2: Estudo da densidade mineral óssea através da Densitometria Óssea Duo Energética (DEXA), em criança da amostra, com história de fratura de fêmur.



## **STUDY OF BONE-MINERAL DENSITY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**

(1) Simone Rizzo Nique da Silva

(2) Newra Tellechea Rotta

(3) Beatriz Amaral

(4) Leticia Bisotto

(5) Maria Inês Konzen

- (1) Physiotherapist, M.Sc. student in the Post-Graduate Program of Pediatrics at the Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS), Specialist in Neurofunctional Physiotherapy, Training in the Bobath Concept.
- (2) Associate Professor in the Department of Pediatrics at the Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS), Professor of Neurology, Head of the Neurology Department at Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).
- (3) Full Member of the Brazilian College of Radiology, former president of the Brazilian Society of Clinical Densitometry, Coordinator of the Department of Imaging Diagnosis of Women at Radimagem, Porto Alegre/RS.
- (4) Dietitian, M.Sc. student in the Post-Graduate Program of Medical Sciences at the Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS).
- (5) Dietitian, Specialist in Biochemistry.

Address for correspondence:

Simone Rizzo Nique

Rua São Mateus, 472, apt. 502

CEP 91410-030 – Porto Alegre – RS

e-mail: snique@feevale.br

**ABSTRACT**

The risk of fractures associated with low bone-mineral density (BMD) has been the subject of study in different pediatric populations. In Cerebral Palsy (CP), immobility, nutritional deficiencies and chronic use of anti-convulsants appear to justify inadequate acquisition of bone mass during childhood and, consequently, an increased risk of fractures. The purpose of the study was to assess BMD and the factors that could be related to the development of osteoporosis in children with spastic CP. For this purpose, the clinical and nutritional history were investigated, the anthropometric data and BMD were assessed using DEXA (dual energy X-ray absorptiometry) of 42 children (28 boys and 24 girls aged 5 to 18.8 years. BMD was reduced in 78.6% of the sample and the risk of fractures related to 54.7%. Absence of ambulation was the factor most highly associated to low BMD in this sample ( $p=0.005$ ), followed by nutritional involvement.

Key words: Cerebral Palsy; Bone-Mineral Density; Osteoporosis.

## INTRODUCTION

Cerebral Palsy (CP) is a complex set of symptoms belonging to a group of non-progressive diseases that are expressed mainly by changes in posture and in movement. These symptoms are the result of an injury to the developing central nervous system.<sup>1-8</sup>

CP is a group of difficulties specific to the parts of the body involved added to a number of associated disorders.<sup>4,5,7</sup>

Epilepsy, mental retardation, sensory dysfunctions, visual, speech, nutritional and learning problems are commonly associated with CP.<sup>7</sup> Besides these problems, spontaneous fractures have been attributed to low bone mineral density in CP.<sup>9</sup> Low bone-mineral density is probably the results of a combination of factors including mobility, compromised nutritional status and the use of anticonvulsants.<sup>10,11</sup>

The purpose of this research was to study bone-mineral density, classifying it according to the Z-scores obtained by Dual Energy X-ray Absorptiometry.; to estimate the prevalence of low bone-mineral density; and to find the possible factors related to the development of osteoporosis in children with spastic CP , at a rehabilitation center in the city of Porto Alegre, southern Brazil.

## METHODOLOGY

This is a study of a series of cases, consisting of a sample of 42 children aged 5 to 18.8 years, with a diagnosis of spastic, diplegic or quadriplegic CP, seen at the Centro de Reabilitação Porto Alegre (CEREPAL- Porto Alegre Rehabilitation Center), from March

2003 to April 2004. The exclusion criteria were the presence of other forms of CP (non-spastic) and the monoplegic and hemiplegic spastic forms.

Bone-mineral density of the lumbar vertebrae was studied using the Prodigy Bone Densitometer System (General Electric: Lunar Corporation), and a software with a pediatric database. The caregivers were interviewed about the clinical and nutritional history of the children, and their records were reviewed by the researchers. The nutritional evaluation was based on the study of the children's anthropometric data.

The variables studied were socioeconomic level (looking at schooling and family income in terms of minimum wages – a minimum wage is the equivalent of 85 dollars), age, sex, color, weight, height, gestational age at birth, weight at birth, degree of CP involvement, topography, presence of associated pathologies, need for orthopedic surgical procedures, use of the upright standing frame, BMD of the lumbar spine, ambulation, nutritional involvement and use of anticonvulsant medication. The data were analyzed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 10.0. The research was approved by the Committee on Ethics and Research at the Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS).

## **RESULTS**

A total of 42 children with CP was included in the sample, aged from 5 to 18.8 years, the mean age being 9.06 ( $\pm$  3.84) years at the time of assessment. Twenty-eight children (66.7%) were male. Only two of the 42 children were black. The mean weight was 22.42 ( $\pm$  11.14) kilograms and the height was 1.17 ( $\pm$  0.19) meter.

In the sample studied, 3 children had been adopted and therefore some information on pre, peri and postnatal data could not be obtained. One of the 3 adoptive mothers had more information, since she had adopted the child at the age of 2 months, and the others were not able provide much data. As to schooling, most fathers and mothers had attended school for up to 8 years. The mean family income informed was 2.33 minimum wages a month, on the date of assessment. Twenty-nine of the 42 caregivers interviewed gave answers concerning prenatal complications. Of these 51.3% presented prenatal complications. In some pregnancies there was more than one complication. Of the 39 mothers who were able to provide information, 36 had had prenatal care, and the number of visits was on the average 6.16 during the prenatal period. Forty of the 42 persons responsible for the children interviewed were able to inform the type of delivery and gestational age of the children at birth. Delivery was mainly vaginal. The mean gestational age at birth was 33.3 weeks, with a minimum age of 24 weeks and a maximum of 42 weeks. Of the forty who were able to provide information about the newborns, 32 reported complications at the time of birth. Newborns who did not cry at the moment of birth predominated, followed by complaints of cyanosis. As to the Apgar score, only 22 were able to inform the Apgar at one minute and 32 (76.1%) at five minutes. The mean Apgar at one minute was 6.32 and at five minutes 7.72. Weight at birth was also informed by 40 of the 42 interviewees, and the average was 2.43 kilograms. Forty-one interviewees were able to inform about the need or not of hospitalization in an intensive care unit at birth. Twenty-nine newborns were hospitalized in a neonatal intensive care unit for an average of 68.2 days. Oxygen therapy was required for 29 of the newborns, according to the 40 interviewees who were able to provide information (Table 1).

Forty persons with parental responsibility reported the age of the children when CP was diagnosed. It was on the average 7.70 months. In 42 cases with a clinical diagnosis of

spastic-type CP, 39 were quadriplegic. As to the degree of CP involvement, 95.2% of the children were classified as moderate and severe (Table 2).

Thirty-seven (88.1%) children presented a diagnosis of other pathologies associated with CP. Epilepsy was the most prevalent associated pathology in this sample, together with others. Thirty-three of the total of 42 interviewees confirmed that the children had seizures. All of them used anticonvulsants for a mean period of 6.69 years. Different types of anticonvulsants were being used, some in polytherapy, phenobarbital being the most prevalent (Table 3).

As to ambulation, 35 children in the sample were classified as non-ambulant and 30 used a wheelchair to move around. Seven of the non-ambulant children managed to remain erect by using upright standing frames daily. Of the 42 children in the sample, 15 required some type of orthopedic surgery and needed immobilization. Eleven children had already used botulin toxin and 2 had used phenol to treat spasticity. Twenty-one children used bilateral ankle-foot casts. All 42 children were currently participating in a physiotherapy program. The age at which the children began treatment was on the average 23.43 months, the weekly frequency and time of physiotherapeutic treatment was on average, respectively, 2.07 times a week and 6.99 years. One child presented a pathological fracture during a physiotherapy session. Besides physiotherapy, 21 children in the sample had other types of therapy, and 29 attended school. In some cases the children were submitted to more than one treatment (Table 4).

As to nutritional classification, out of the total 42 children in the sample, 17 (40.5%) were low weight, 3 (7.1%) were overweight, according to the assessment of body mass index

(BMI), and 25(59.5%) had low adiposity, according to the assessment of the triceps skinfold measure (TSF). Generally low height, classified according to the  $Z < -2$  score of height for age was observed in 21 (50%) of the sample. Of these 11 (26.2%) presented moderately low height and 10 (23.8%) were very short. The nutritional data were altered in 37 (88.1%) of the cases. Feeding problems related to the children's oral functions were reported by 28(66.6%) of the relatives.

The classification of bone-mineral density (BMD), measured by DEXA at the level of the lumbar spine (L1-L4) demonstrated that 15(35.7%) of the children have BMD classified below  $-2.5$  standard deviations, 18 (42.8%) were classified between  $-1.0$  and  $-2.5$  standard deviations and 9 (21.4%) were above  $-1.0$  standard deviations from the average of normal children of the same sex and age (Figure 1).

The study of BMD showed a Z-score lower than  $-1.0$  standard deviation in 33 children, representing a 78.6% prevalence of low BMD in this sample. Twenty-three (54.7%) of the children had a Z-score lower than  $-2.0$  standard deviations.

The comparison of BMD with the demographic, familial, pre, peri and postnatal characteristics, did not show any statistical significance.

No differences were found in BMD as to sex, age, weight and height of the children in the sample. The parents' level of schooling and family income in minimum wages were also not related to BMD. There is a moderate effect on the relationship between the sex of the children and the Z-scores of BMD, and boys have a lower BMD than girls in this sample.

There was a significant difference in the comparison between BMD and the color of the children in the sample, and among the whites there was a lower BMD ( $p=0.003$ ). (Table 5).

Of the characteristics related to the birth of the children, prematurity associated to BMD was lower in premature babies than in full term ones, although there was no statistical significance ( $P=0.150$ ). (Table 5). Weight at birth also did not show any significant correlation with BMD ( $p=0.826$ ). (Table 7). BMD was lowest in children who had pathologies associated with CP, and among these pathologies, those that had a diagnosis of epilepsy ( $p=0.177$ ) presented a lower BMD. Treatment for epilepsy proved related to low BMD ( $p=0.177$ ) and of the anticonvulsants used, there was no statistical significance between types of anticonvulsants and the BMD of the children in this sample. (Table 6). The length of use of anticonvulsants was also related to BMD, but there was no significant correlation ( $p=0.481$ ). (Table 7). The comparison of the BMD of children who underwent orthopedic surgical procedures and required immobilization during the postoperative period to the rest of the sample did not present a statistical difference. (Table 6). There was only a single case of fracture, and no statistical difference was found between the BMD of this child as compared with the other cases (Figure 2).

The BMD was lower in quadriplegic children than in the diplegic ones ( $p=0.055$ ). Although there is no statistical significance, a great effect was demonstrated in the relationship between topography and BMD, and tetraplegic children presented a lower BMD. The BMD was also lower in children with greater CP involvement ( $p=0.319$ ), however, there was no statistical significance, possibly because in the group of children with mild involvement, there were only 2 cases in this sample. Absence of ambulation appeared associated in a statistically significant form with the low BMD ( $p=0.005$ ). Thirty children



needed a wheelchair, and they also had a lower BMD ( $p=0.098$ ). No statistical significance for BMD was found among the children who used an upright standing frame and the rest of the cases (Table 5).

BMD was lower in the children in whom data on nutritional assessment ( $p=0.053$ ) was involved. And although there was no statistically significant difference, there is a marked effect in this relationship. In children with oral difficulties related to feeding problems, the BMD was low, without any significant association ( $p=0.061$ ), but with a moderate effect. Children with low adiposity presented a lower BMD than those classified as normal, but without any statistical significance. BMD compared with the BMI classification did not present statistical significance ( $p=0.097$ ), but low weight children had a lower BMD (Table 5). Both in gross values ( $p=0.015$ ) and in percentiles ( $p=0.05$ ), BMI had a significant correlation with BMD, i.e., the higher the BMI, the closer to normal the BMD will be. The ratio of height for age in percentiles presented a significant correlation with the BMD ( $p=0.016$ ), i.e., the greater the difference in height for age in percentiles, the lower the BMD. In Z-scores which allow classification using the differences between height and age as compared to the average, BMD did not present statistical significance ( $p=0.062$ ). (Table 7).

## **DISCUSSION**

The study population ( $n=42$ ) consisted of children with spastic CP, since this is the most common type of CP and the one studied most concerning BMD. Furthermore, when DEXA is used, due to the involvement of exam results, involuntary movements could interfere in the result of the latter.<sup>12</sup> Henderson et al., studied 139 children with CP whose inclusion criterion was the diagnosis of predominantly spastic CP, for the same reasons justified by our study. They did not exclude any topographic classification or degree of CP

involvement, showing a significant reduction of BMD in this population.<sup>11</sup> This fact agrees with our research, but we preferred to exclude the children with spastic hemiplegia, since the bone assessment site was the lumbar spine, and in children with hemiplegia, the study of the extremities involved is more significant.<sup>13,14</sup> BMD was assessed using DEXA, as in most pediatric studies,<sup>11,15-20</sup> and its results are expressed based on the comparison of the values found with the values of healthy children of the same sex and age. The pediatric database available in this study only had BMD values for the lumbar spine. Since the lumbar spine is the most frequently assessed bone site, together with the femur, both in studies of adults and children due to the higher precision of the results, it was the site of choice for our research.

11,15,16,21

Quadriplegic children (92.9%) in this population presented a lower BMD as compared to the diplegic ones, and although it was not significant, this association has a marked effect, a fact that corroborates other studies.<sup>11,14,16,17</sup> In one of these studies,<sup>11</sup> BMD was also related to different topographies and it was concluded that these are significantly different as to quadriplegia ( $p=0.0001$ ). BMD was also lower in children with moderate and severe CP involvement. Most studies agree with this finding and relate this to the children's mobility status.<sup>15,17,22</sup> It is believed that the differences in BMD related to topography are directly related to CP involvement, since the greater the involvement of the child's body because of the neurological injury, the greater the involvement with CP and the lower the degree of mobility.<sup>7</sup>

In this research no significant association was found between the socioeconomic level evaluated by the parents' schooling and family income in minimum wages per month and BMD, which agrees with most of the other studies.<sup>11,15,16,22</sup> Sex and color are

characteristics that have not been significantly predictive of BMD, since most studies mention that there is little or no difference in BMD between white and black or male and female pediatric patients.<sup>23,25</sup> We found an association of moderate effect between the male sex and BMD, although there was not significance, and there was statistical significance between BMD and the children's color ( $p=0.003$ ). In black people the BMD was higher. It has been clearly established in adults that in black individuals, there is less predisposition to developing osteopenia and osteoporosis.<sup>26,27</sup> Probably this association occurred because the black individuals in the study had been less affected by CP, and because there was a small number of them, and therefore it is not possible to come to a conclusion.

As to the pre, peri and postnatal factors, the only characteristics that have been associated to BMD are prematurity and the birth weight of a child,<sup>15,19,28</sup> and this was also observed in the present study. In premature babies, the BMD was lower but there was no statistical significance. The low birth weight also did not present a significant correlation with the BMD. Osamura et al, in a retrospective study, found the BMD of 52 children aged 10 months to 6.6 years, without a diagnosis of CP or mental retardation, who were premature and had a very low birth weight, and concluded that adequate mineral supplementation may be important due to diminished BMD in these children.<sup>19</sup>

Epilepsy was the disorder most frequently associated with CP in this population (78.6%) and all the children were being treated with anticonvulsant therapy for a mean time of 6.69 years. The use of anticonvulsants has been associated to BMD in children with CP<sup>20,21,29,30</sup>. Osteomalacia and osteoporosis have been reported in 10% to 23% of the patients receiving anticonvulsant therapy.<sup>31,32</sup> Most authors do not find a significant association, as in this study, but in all of them the BMD presents rather low values as compared to those that do

not use anticonvulsants.<sup>11,15,22</sup> Lee et.al, in a retrospective study of 19 children with severe CP involvement and a history of fractures, reported that 13 used anticonvulsants and of these 13, 5 had multiple fractures.<sup>30</sup>

Tasdemir et al. studied 24 children with CP, aged 10 months to 12 years and found a significantly diminished BMD as compared with the controls, but there was no difference between ambulators and non-ambulators. They emphasized that immobility or diminished activities of daily life, by themselves are the main cause of low BMD in children.<sup>22</sup> Hayashi et al. concluded that lack of movement is the main predictor for low BMD when compared to the use of anticonvulsants.<sup>33</sup> In this study immobilization was assessed by looking at the children's ambulation status. The children that did not ambulate presented a significant reduction of DMB ( $p=0.005$ ). Wilshurst et al, in their study, concluded that increase of the BMD occurs significantly as children ambulate with more independence.<sup>34</sup> Henderson et al., in two studies, also concluded that the main predictor of BMD in children with CP is the ambulation status, followed by nutritional status and found a strongly significant association in this finding.<sup>11,15</sup> Chad et al found a significant difference in the BMD between ambulant and non-ambulant children in their sample.<sup>18,35</sup>

In non-ambulant children with CP, the use of upright standing frames has been indicated.<sup>2</sup> In this study, neither the use of upright standing frames, nor the daily time length of use of these devices appeared related to BMD, probably because few children ( $n=7$ ) used them in this sample. Caulton et al performed a study with 26 non-ambulant children with CP, all of them using upright standing frames, randomized by pairs, in which half of them had a 50% increase in the daily time they remained standing in frames, while the other group stayed the usual time, for a 6-month period. The BMD of the lumbar spine and tibia was assessed

before and after, and they concluded that a long time standing significantly increased the vertebral BMD, but not that of the tibia, and that possibly this type of intervention reduces the risk of lower limb fractures in non-ambulant children with CP.<sup>36</sup>

Increased risk of fractures has been the main factor motivating the study of BMD in children with CP.<sup>9,16,22,34,37,38</sup> In adults, it has already been established by the World Health Organization that BMD is predictive for risk of fractures due to osteoporosis.<sup>39,40</sup> Recently, a follow up study with healthy children and a previous history of forearm fracture showed a reduction of 1 standard-deviation in the total body BMD measured by DEXA, and a doubled risk of fractures for any part of the body 4 years after the initial fracture.<sup>41</sup> Examples of epidemiological studies on adults and children support the concept that diminished BMD is the main factor associated with increased bone fragility. Fractures related to low BMD have been a problem associated with children with greater CP involvement.<sup>11,15,30,37,42,43,44</sup>

BMD was lower with a Z-score less than  $-1$  standard deviation in 78.6% of this sample. Few studies aim to estimate the prevalence of low BMD in children with CP due to the heterogeneousness of the clinical characteristics and risk factors present in the samples and even due to the limitations of the assessment methods.<sup>15,16,45</sup> The low BMD, according to WHO, is considered through score T, based on- 1 standard deviation of the mean BMD of healthy young adults.<sup>27,40</sup> In children the Z-score is used because the BMD values are adjusted according to age and sex and has also been considered low when it is below  $-1$  standard deviation in a pediatric database. Therefore, score T is irrelevant to assess the risk of fractures in children.<sup>27</sup> Based on several studies,<sup>15-17</sup> it would appear reasonable to assume that the Z-score diminished more than  $-2$  standard deviations from the mean could signify an increased risk of fractures. In this study, 54.7% of the sample presented more than  $-2$  SD

below the mean, but this information was not associated with the risk of fractures because only a single child in the sample presented a history of previous fracture. Although it is impossible to establish any association, the child presented a Z-score of  $-2.5$  standard deviations below the mean. These results agree with King et al. who studied the prevalence of diminished BMD in 48 children and adults with spastic quadriplegia-type CP, and a history of fractures in 39% of the sample, and found the prevalence of 58% of low BMD, considering the Z-score below  $-2$  standard deviations.<sup>16</sup> Henderson et al., in one of their studies with 117 children, found a prevalence of 77% low BMD, also considering Z score less than  $-2$  standard deviation.<sup>15</sup> In both, the low BMD was significantly associated with the incidence of fractures. Shaw et al assessed the BMD using DEXA of the lumbar spine of 9 children with spastic CP, a mean age of 9 years and all the children had a Z-score below  $-2$  standard deviations, and remained between  $-2.8$  and  $-8.9$  standard deviations.<sup>17</sup> Although the samples were constituted by different quantities, these studies used the same score as the present study.

Multiple factors adversely affect BMD and the metabolism of children with CP. The immobility and lack of walking during growth appear as the first factor in our study and in many others.<sup>11,15,17,22,34</sup> Another mechanical factor that adds longer periods of immobilization are orthopedic surgeries, which are common procedures in these children. In this study, 15 children had undergone orthopedic surgery, but there was no significant association with BMD. Some authors found a significant association between immobilization after hip surgery and the increased risk of fractures in CP,<sup>11,46,47</sup> but others, such as this, did not find any.<sup>42</sup>

Besides the factors discussed, nutritional involvement has been the second factor most closely associated with BMD, after the ambulant status.<sup>15,18,22</sup> In this study, nutritional

involvement was diagnosed in 88% of the sample. This finding did not present statistical significance related to BMD, possibly because of the sample size, since the relation presented a marked effect. Studies that observed the nutritional involvement through anthropometric parameters of patients with CP reported that it was closely involved<sup>48</sup> and a high prevalence of malnutrition.<sup>10,49-52</sup> Some showed prevalences of 35% and 43%<sup>10,50</sup> and also 46% of malnutrition with a  $p < 0.002$ .<sup>49</sup> The BMD was reduced in our population in 40.47% of the children, and both in absolute values and in percentiles, it was directly correlated to BMD, to a significant extent. The low weight classification, based on the assessment of BMD and low adiposity, based on the assessment of PCT proved associated to BMD, although not significantly. Stalling et al reported low weight in 60% of the sample that contained 142 patients with CP.<sup>53</sup> In a similar study, the finding was 27% in a sample in which oral feeding problems such as chewing and swallowing are considered the main causes of low weight in children with CP.<sup>54</sup> Consequently there is malnutrition and BMD involvement.<sup>55</sup> In this study 66.6% of the children presented feeding problems related to oral functions, and the BMD was lower in these children. Although this relation was not significant, it had a moderate effect. Prevalences of 49% of low height in children with CP have been reported,<sup>10</sup> corroborating the present study, in which 50% of the sample presented low height generally. Kong et al found bone age reduced by up to one year in 68% of a sample of children with CP, compared with healthy children.<sup>56</sup> This study correlated the low height with the children's BMD. In percentiles the relationship between height and age presented a significant correlation with BMD, but when it was classified by Z-scores it was borderline, possibly due to the small sample size. Growth retardation is a frequent problem in CP, and the most common causes are immobility and malnutrition.<sup>30,35,57,58</sup>

With the sample studied, it could be concluded that the prevalence of low BMD was 79%, ambulation and nutritional status were factors related to BMD, and possibly to the development of osteoporosis.



**Table 1 – Familial, Pre, Peri and Postnatal Characteristics of the Sample of Children with Spastic Cerebral Palsy**

Characteristics	Descriptive Statistics		
	n	f (%)	Mean ± SD
<b>Parents' Schooling (years)</b>	42		
Fathers			7.41 ± 3.51
Mothers			8.70 ± 3.16
<b>Family Income (minimum wages/month)</b>	42		2.33 ± 0.85
<b>Gestational Complications</b>	39	20 (51.3)	
Gestation of Twins		5 (13.2)	
Threat of Miscarriage		12 (30.8)	
Pré-eclampsia		4 (10.5)	
Urinary Tract Infection		1 (2.6)	
Other Complications		5 (12.8)	
<b>Prenatal Follow up</b>	39	36 (92.3)	
How many prenatal meetings	39		6.16 ± 2.32
Gestational Age at Birth	40		33.33 ± 4.57
<b>Type of Delivery</b>	40		
Vaginal		26 (65)	
Cesarean Section		14 (35)	
<b>Complications during Delivery</b>	40	32 (80)	
Cyanosis		21 (56.8)	
Jaundice		16 (42.1)	
No crying at birth		22 (56.4)	
Seizures at birth		14 (37.8)	
<b>Apgar</b>			
One minute	22		6.32 ± 2.71
Five minutes	32		7.72 ± 1.99
<b>Weight at birth (kilograms)</b>	40		2.43 ± 0.90
<b>Stay in Neonatal ICU</b>	41	29 (70.7)	
<b>Neonatal ICU (days)</b>	41		68.2 ± 211.7
<b>Oxygen therapy at birth</b>	40	29 (72.5)	

n: number of answers; Mean ± SD: Means and standard deviations; f: frequencies; %: percentages; ICU: Intensive Care Unit

**Table 2 – Characterization of the Sample of Children with Spastic Cerebral Palsy**

<b>Characteristics</b>	<b>Descriptive Statistics</b>		
	<b>f</b>	<b>%</b>	<b>Mean <math>\pm</math>SD</b>
<b>Age at CP Diagnosis (months)</b>	40	95.2	7.70 $\pm$ 8.0
<b>Topography</b>	42	100	
Diplegia	3	7.1	
Quadriplegia	39	92.9	
<b>Degree of Involvement</b>	42	100	
Mild	2	4.8	
Moderate	20	47.6	
Severe	20	47.6	

CP: Cerebral Palsy; SD: standard deviations; f: frequencies; %: percentages

**Table 3 – Associated pathologies in the sample of children with Spastic Cerebral Palsy**

Characteristics	Descriptive Statistics		
	f	%	Mean ± SD
<b>Associated Pathologies</b>	37	88.1	
Asthma	8	19	
Gastrosophageal Reflux	6	14.3	
West Syndrome	4	9.5	
Epilepsy	33	78.6	
<b>Current Seizures</b>	33	78.6	
<b>Current Use of Anticonvulsants</b>	33	78.6	
Phenobarbital	29	87.9	
Valproic Acid	14	42.4	
Carbamazepine	13	39.4	
Clonazepam	7	21.2	
Phenitoin	6	18.2	
Clobazam	2	6.1	
Nitrazepam	1	3	
<b>Use of Anticonvulsants (years)</b>			6.69 ± 4.08

SD: Standard Deviations; f: frequencies; %: percentages

**Table 4 – Characterization of the Sample of Children with Spastic Cerebral Palsy**

<b>Characteristics</b>	<b>Descriptive Statistics</b>		
	<b>f</b>	<b>%</b>	<b>Mean ± SD</b>
<b>Non-ambulant</b>	35	83.3	
<b>Wheelchair Use</b>	30	71.4	
<b>Use of Upright Standing Frame</b>	7	16.7	
<b>Use of Upright Standing Frame (Years)</b>			3.72 ± 1.96
<b>Daily Use of Upright Standing Frame (hours)</b>			1.56 ± 2.03
<b>Orthopedic Surgeries with immobilization<sup>1</sup></b>	15	35.7	
<b>Use of Botulin Toxin</b>	11	26.2	
<b>Nr. of Botulin Toxin Applications</b>			1.82 ± 0.87
<b>Use of Phenol</b>	2	4.8	
<b>Use of Orthosis</b>	22	52.4	
Ankle-Foot Orthosis	21	50	
Thumb Abductor	3	7.1	
<b>Physiotherapy (years)</b>			6.99 ± 3.58
<b>Fractures</b>	1	2.4	
<b>Other Therapies</b>	21	50	
Hydrotherapy	10	23.8	
Phonotherapy	6	14.3	
Occupational Therapy	6	14.3	
Psychotherapy	5	11.9	
Horse Therapy	1	2.4	
<b>School</b>	20	47.6	

SD: Standard deviations; f: frequencies; %: percentage; Nr. Number  
(1): Immobilization during the postoperative period

**Table 5: Comparison between Bone-Mineral Density and variables related to the characteristics of children with Cerebral Palsy:**

Characteristics	f	Z- Score of BMD	P	SEZ
		Mean $\pm$ SD		
<b>Sex</b> <sup>†</sup>				
Male	28	-2.35 $\pm$ 1.34	0.091	0.6
Female	14	-1.62 $\pm$ 1.20		
<b>Color</b> <sup>†</sup>				
Black	2	0.50 $\pm$ 1.27	0.003*	2.2
White	40	-2.24 $\pm$ 1.20		
<b>Prematurity</b> <sup>†</sup>				
Yes	34	-2.25 $\pm$ 1.24	0.150	0.6
No	8	-1.50 $\pm$ 1.57		
<b>Topography</b> <sup>†</sup>				
Diplegia	3	-0.70 $\pm$ 0.52	0.055	1.2
Quadriplegia	39	-2.22 $\pm$ 1.31		
<b>CP Inv.</b> <sup>††</sup>				
Mild	2	-0.75 $\pm$ 3.04	0.319	-
Moderate	20	-2.10 $\pm$ 1.38		
Severe	20	-2.25 $\pm$ 1.09		
<b>Ambulation</b> <sup>†</sup>				
Yes	7	-0.87 $\pm$ 1.30	0.005*	1,2
No	35	-2.36 $\pm$ 1.20		
<b>Associated Pathologies</b> <sup>†</sup>				
Yes	37	-2.17 $\pm$ 1.38	0.445	0.4
No	5	-1.68 $\pm$ 0.68		
<b>Epilepsy</b> <sup>†</sup>				
Yes	33	-2.25 $\pm$ 1.40	0.177	0.5
No	9	-1.57 $\pm$ 0.84		

<sup>†</sup>Student t test; <sup>††</sup>Analysis of Variance (ANOVA); \* Significance

DP: standard deviations; f: frequencies; SEZ: standardized effect size; Inv.: Involvement; CP: Cerebral Palsy.

**Table 6: Comparison between Bone-Mineral Density and variables related to treatment and nutritional status of children with Cerebral Palsy:**

Characteristics	f	Z-Score of BMD	P	SEZ
		Mean $\pm$ SD		
<b>Anticonvulsants<sup>†</sup></b>				
Yes	33	-2.25 $\pm$ 1.40	0.177	0.5
No	9	-1.57 $\pm$ 0.84		
<b>Orthopedic Surgery<sup>†</sup></b>				
Yes	15	-2.20 $\pm$ 1.18	0.753	0.1
No	27	-2.06 $\pm$ 1.42		
<b>Wheelchair<sup>†</sup></b>				
Yes	30	-2.32 $\pm$ 1.10	0.098	0.6
No	12	-1.57 $\pm$ 1.71		
<b>Upright Standing Frame<sup>†</sup></b>				
Yes	7	-2.38 $\pm$ 0.78	0.557	0.3
No	35	-2.05 $\pm$ 1.41		
<b>Class. By TSF<sup>†</sup></b>				
Normal	17	-1.93 $\pm$ 1.20	0.484	0.2
Low adiposity	25	-2.23 $\pm$ 1.41		
<b>Class. By BMI<sup>††</sup></b>				
Eutrophy	22	-1.81 $\pm$ 1.29	0.097	-
Overweight	3	-1.36 $\pm$ 1.11		
Low weight	17	-2.62 $\pm$ 1.28		
<b>Feeding dif<sup>†</sup></b>				
Yes	28	- 2.38 $\pm$ 1.12	0.061	0.6
No	14	-1.57 $\pm$ 1.57		
<b>Nutritional Comp. <sup>†</sup></b>				
Yes	37	-2.25 $\pm$ 1.25	0.053	1.2
No	5	-1.04 $\pm$ 1.52		

<sup>†</sup>Student t test; <sup>††</sup>Analysis of Variance(ANOVA);

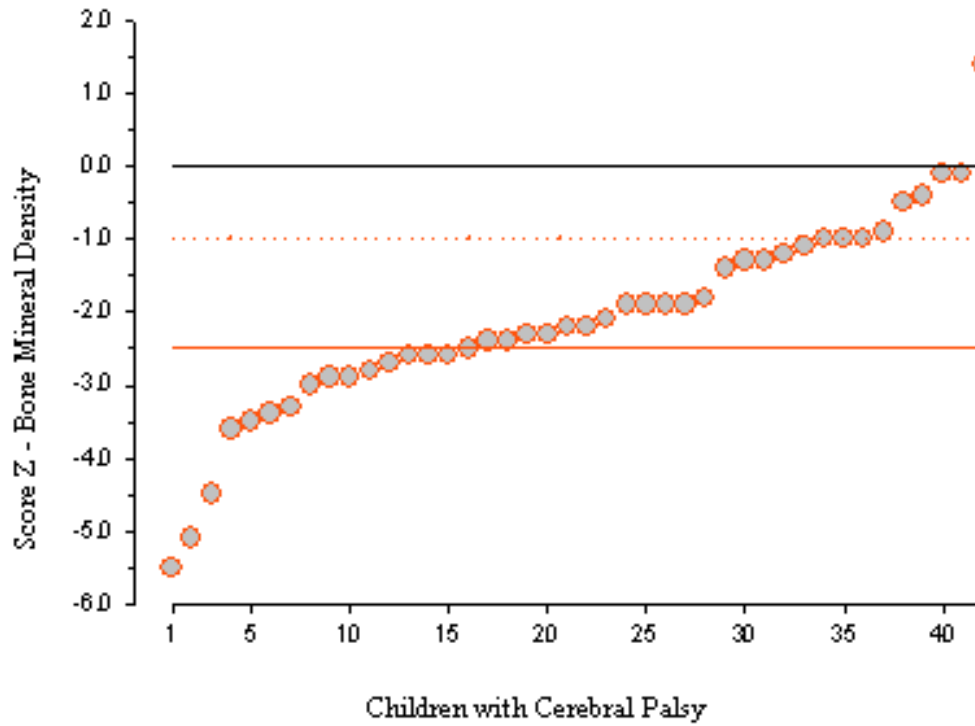
SD: standard deviations; f: frequencies; SEZ: standardized effect size; Class.: Classification; TSF: Triceps Skin Fold; BMI: Body Mass Index; Dif.: Difficulties.

**Table 7: Correlation between Bone-Mineral Density of Children with Cerebral Palsy and Variables studied using the Pearson and Spearman Correlation Coefficients:**

Characteristics	f	Z-Score of Bone-Mineral Density	P
		r	
Age (years)	42	-0.09 <sup>†</sup>	0.571
Height (meters)	42	-0.02 <sup>†</sup>	0.876
Weight (Kg)	42	0.15 <sup>††</sup>	0.342
Family Income (mw/month)	42	-0.13 <sup>††</sup>	0.413
Father's schooling (years)	39	-0.04 <sup>†</sup>	0.782
Mother's schooling (years)	40	0.01 <sup>†</sup>	0.912
Weight at birth (Kg)	40	-0.03 <sup>†</sup>	0.826
Use of anticonvulsant (years)	33	-0.12 <sup>††</sup>	0.481
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	42	0.37 <sup>†</sup>	0.015
BMI (%)	42	0.42 <sup>††</sup>	0.005
Measure of TSF (%)	42	0.20 <sup>†</sup>	0.201
Height/age ratio (%)	42	0.37 <sup>††</sup>	0.016
Height/age ratio (Z-score)	42	0.29 <sup>†</sup>	0.062

<sup>†</sup> Pearson Correlation Coefficient; <sup>††</sup> Spearman Correlation Coefficient

f: frequencies; r: correlation index; Kg: kilograms; m<sup>2</sup>: square meters; mw: minimum wages; BMC: Body Mass Index; TSF: Triceps Skinfold



In standard-deviations, according to the World Health Organization:  
 between +1.0 and -1.0 = normality; between -1.0 and -2.5 = osteopenia  
 and below -2.5 osteoporosis.

Figure 1: Classification of Bone Mineral Density of children with Cerebral Palsy of the sample as related to the Z-Scores.



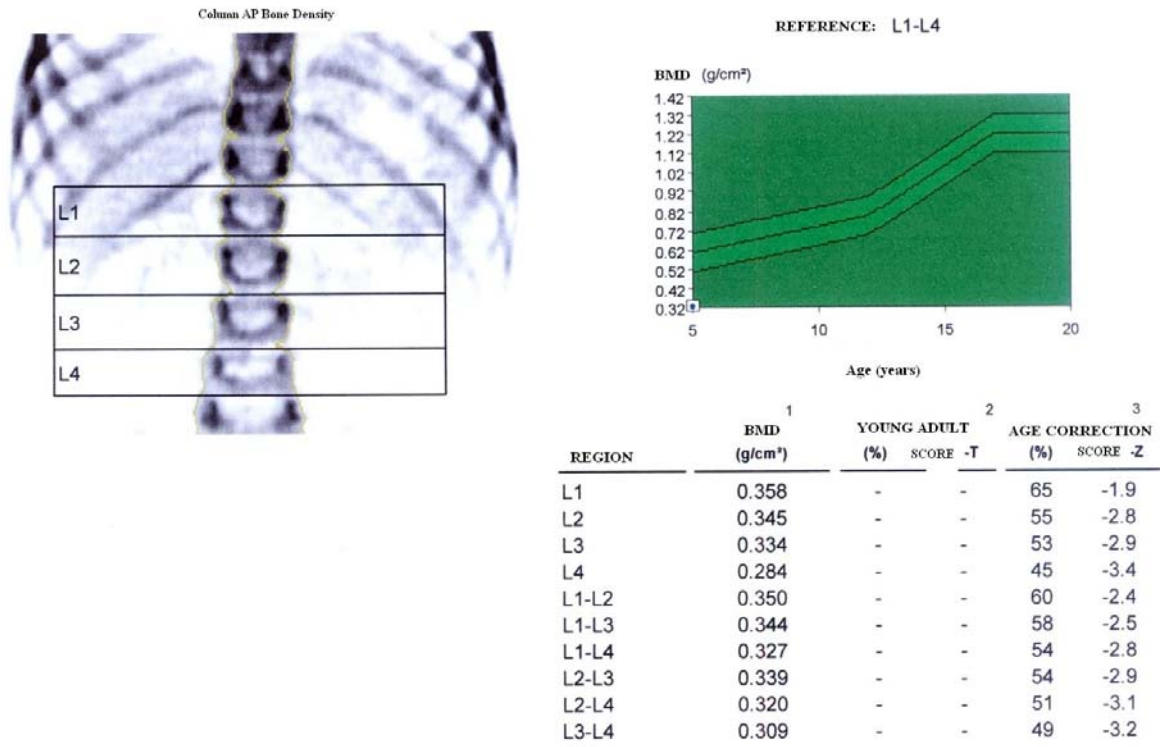


Figure 2: Study of Bone-Mineral Density by Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) in a child from the sample, with a history of femur fracture.

**REFERENCES**

- 1 Brett, EM: Pediatric Neurology. Ed. Churchill and Livingstone. Nova York, 1983.
- 2 Styer-Acevedo, J. Physical Therapy for the child with Cerebral Palsy. In Tecklin, J.S. Pediatric Physical Therapy. p. 107-162. 3ª edição. Ed. Lippincott. Philadelphia, 1999.
- 3 Nelson, K.B.; Swaiman, K.F.; Russman, B.S. Cerebral Palsy. In SWAIMAN, K.F. (ed.) Pediatric Neurology – Principles and Practice. Vol. I. St. Louis, Mosby Company, 1994.
- 4 Kuban, K.C.K.; Leviton, A. Cerebral Palsy. N. England J. Med, 1994; 20:188-195.
- 5 Rotta, N.T. Paralisia Cerebral, Novas Perspectivas Terapêuticas. Jornal de Pediatria: 2002; 78 (Suppl1): s48 – s54.
- 6 Hoekstra, R.E.; Ferrara, T.B.; Couser, R.J. et al. Survival and long-term neurodevelopmental outcome of extremely premature infants born at 23 – 26 week's gestacional age at a Tertiary Center. Pediatrics, 2004; 113(1):1-6.
- 7 Kinsman, S.L. Predicting Gross Motor Function in Cerebral Palsy. JAMA, 2002; 288(11):1399-1400.
- 8 Pleacher, M.D.; Vohr, B.R.; Katz, K.H. et al. An evidence-based approach to predicting low IQ in very preterm infants from the neurological examination: outcome data from the Indomethacin Intraventricular hemorrhage Prevention Trial. Pediatrics, 2004; 113(2):416-419.
- 9 Brunner, R.; Doderlein, L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. J Pediatr Orthop B, 1996; 5(4):232-8.
- 10 Dahl, M.; Thommessen, M.; Rasmussen, M. et al. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. Acta Pediatr, 1996; 85(6):697-701.
- 11 Henderson, R.C; Lin, P.P.; Greene, W.B.: Bone Mineral Density in Children and Adolescents who have spastic Cerebral Palsy. Journal of Bone and Joint Surgery, 1995; 77(11):1671-1681.

- 12 Ragi, S. DEXA Problemas e Soluções. Espirito Santo: CEDOES, 1998
- 13 Lin, P.P.; Henderson, R.C. Bone mineralization in the affected extremities of children with spastic hemiplegia. *Dev Med Child Neurol*, 1996; 38(9): 782-6.
- 14 Yhkkan, D.Y.; Yalcin, E. Changes in skeletal maturation and mineralization in children with cerebral palsy. *J Child Neurol*, 2001; 16(6):425-30.
- 15 Henderson, R.C.; Lark, R.K.; Matthew, J.G.; Gurka, B.S.; Worley, G.; Fung, E.B.; Conaway, M.; Stallings, V.A.; Stevenson, , M.D.: Bone Density and Metabolism in Children and Adolescents with Moderate to Severe Cerebral Palsy. *Pediatrics*, 2002;110(1): 1-10.
- 16 King, W.; Levin, R.; Schmidt, R.; et al. Prevalence of reduced bone mass in children and adults whit spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol*, 2003; 45:12-16.
- 17 Shaw, N.J.; White, C.P.; Fraser, W.D.; Rosenbloom, L. Osteopenia in Cerbral Palsy. *Arch Dis Child*, 1994; 71:235-238.
- 18 Chad, K.E.; Mckay, H.A.; Zello, G.A.; Bailey, D.A.; Faulkner, R.A.; Snyder, R.E.: Body composition in nutritionally adequate ambulatory and non-ambulatory children with cerebral palsy and a healthy reference group. *Dev Med Child Neurol*; 2000; 42(5):334-339.
- 19 Osamura, T.; Hasegawa, K.; Yoshioka, H. et al. Total body bone development during early childhood in very low birth weigth infants without cerebral palsy and mental retadation. *J Nutr Sci Vitaminol*, 1998; 44(2): 269-277.
- 20 Jekovec-Vrhovsek, M.; Kocijancic, A.; Prezelj, J.: Effect of vitamin D and calcium on bone mineral density in children with CP and epilepsy in full-time care. *Dev Med Child Neurol*, 2000; 42(6):403-405.

- 21 Harcke, H.T.; Taylor, A.; Bachrach, S. et al. Lateral femoral scan: na alternative method for assessing bone mineral density in children with cerebral palsy. *Pediatr Radiol*, 1998; 28(4):241-6.
- 22 Tasdemir, H.A.; Buyukavci, M.; Akcay, F. et al. Bone Mineral density in children with cerebral palsy. *Pediatrics International*, 2001; 43:157-160.
- 23 Gilsanz, V.; Roe, T.F.; Mora, S. et al. Changes in vertebral bone density in black girls and white girls during childhood and puberty. *New England J Med*, 1991; 325:1597-1600.
- 24 Glastre, C.; Brailon, P; David, L. et al. Measurement of bone mineral content of the lumbar spine by dual energy x-ray absorptiometry in normal children: correlations with growth parameters. *J Clin Endocrinol and Metab*, 1990; 70:1330-1333.
- 25 Southard, R.N.; Morris, J.; Mahan, J.D. et al. Bone mass in healthy children: measurement with quantitative DXA. *Radiology*, 1991; 179: 735-738.
- 26 Consensus Development Conference On Osteoporosis. *Proceedings of a Symposium. Am J Med* 1993; 94(16): 646-50.
- 27 Consensus Development Conference. *JAMA*, 2001; 285:785-95.
- 28 Litmanovitz, I.; Dolfon, T.; Friedland, O. et al. Early Physical Activity Intervention Prevents Decrease of Bone Strength in Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*, 2003; 112(1): 15-19.
- 29 Shet, R.D. bone Health in pediatric epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2004; 5: S30-S35.
- 30 Lee, J.J.K.; Lyne E.D. Pathologic Fractures in Severely Handicapped Children and Young Adults. *J Pediatr Orthop*, 1990; 10: 497-500.
- 31 Iivainen, M.; Savolainen, H. Side effects of phenobarbital and phenytoin during longterm treatment of epilepsy. *Acta Neurol Scand*, 1983; 68(Suppl 97):49-67.
- 32 Tolman, K.G.; Jubiz, W.; Sannella, J.J. et al. Osteomalacia associated with anticonvulsant therapy in mentally retarded children. *Pediatrics*, 1975; 56: 45-51.

- 33 Hayashi, Y.; Araki, K.; Morioka, N. et al. Microdensitometric study of maturation and fragility of the bone in male patients with cerebral palsy, the effect of long term administration of 1 alpha-hydroxyvitamin D<sub>3</sub> and the value of osteocalcin as a marker of bony growth. *No Hattatsu*, 1990; 22:209-15.
- 34 Wilmshurst, S.; Adams, J.E.; Langton, C.M.; Mughal, M.Z.: Mobility Status and bone density in Cerebral Palsy. *Arch Dis Child*, 1996; 75: 164-165.
- 35 Chad, K.E.; Bailey, D.A.; McKay, H.A.; Zello, G.A.; Snyder, R.E.: The effect of a weight-bearing physical activity program on bone mineral content and estimated volumetric density in children with spastic cerebral palsy. *J Pediatr*, 1999; 135(1):115-7.
- 36 Caulton, J.M.; Ward, K.A.; Alsop, C.W. et al. A randomized controlled trial of standing programme on bone mineral density in non-ambulant children with cerebral palsy. *Arch Dis Child*, 2004; 89: 131-135.
- 37 Hobbs, C.J. Spontaneous fractures in cerebral palsy. *Bone Med Jour*, 1995; 310: 873-874.
- 38 Grissom, L.E.; Harcke, H.T. Radiographic features of bisphosphonate therapy in pediatric patients. *Pediatric Radiol*, 2003; 33: 226-229.
- 39 De Laet, C.E.; Van Hout, B.A.; Burger, H. et al. Hip fracture prediction in elderly men and women: validation in the Rotterdam study. *J Bone Miner Res*, 1998; 13:1587-93.
- 40 WHO Study Group: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Switzerland: World Health Organization, 1984.
- 41 Goulding, A.; Jones, I.E.; Taylor, R.W. et al. 2000 More broken bones: a 4-year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *J Bone Miner Res*, 2000; 15: 2011-18.
- 42 Lingam, S.; Joester, J. Spontaneous fractures in children and adolescents with cerebral palsy. *Bone Medical Journal*, 1994; 309: 265.

- 43 Torwalt, C.R.; Balachandra, A.T.; Youngson, C.; De Nanassy, J. Spontaneous fractures in the differential diagnosis of fractures in children. *Journal of Forensic Sciences*, 2002; 47(6): 1340-1344.
- 44 Root, L.; Carvera, P.B.; Glasser, J. et al. Bone Density of patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1992; 34(Suppl.): 38 (Abstract), 1992.
- 45 Saggese, G.; Baroncelli, G.I.; Bertelloni, S.: Osteoporosis in Children and Adolescents: diagnosis, risk factors and prevention. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2001; 14: 833-59.
- 46 Sturm, P.F.; Alman, B.A.; Christie, B.L. Femur fractures in institutionalized patients after hip spica immobilization. *J Pediatr Orthop*, 1993; 13:246-248.
- 47 Stasikelis, P.J.; Lee, D.D.; Sullivan, C.M. Complications of osteotomies in severe cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 1999; 19:207-210.
- 48 Stallings, V.A.; Cronk, C.E.; Zemel, B.S. et al. Body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr*, 1995; 126(5): 833-839.
- 49 Troughton, K.E.; Hill, A.E. Relation between objectively measured feeding competence and nutrition in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2001; 43 (3):187-90.
- 50 Gangil, A.; Patwari, A.K.; Aneja, S. et al. Feeding problems in children with cerebral palsy. *Indian Pediatr*, 2001; 38(8):.839-46.
- 51 Socrates, C.; Grantham-Mcgregor, S.M.; Harknett, S.G. et al. Poor nutrition is a serious problem in children with cerebral palsy in Palwan, the Philippines. *Int J Rehabil Res*, 2000; 23(3):177-84.
- 52 Hung J.W.; Hsu, T.J.; Wu, P.C.; et al. Risk factors of undernutrition in children with spastic cerebral palsy. *Ghang Gung Med J*, 2003; 26(6):425-432.
- 53 Stallings, V.A.; Charney, E.B.; Davies, J.C. et al. Nutrition-related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1993; 35(2): 126-138.

- 54 Reilly, S.; Skuse, D.; Ppblete, X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *Arch Dis Child*, 2001; 48(3): 187-89.
- 55 Duncan, B.; Barton, L.L.; Lloyd, J.; Marks-Katz, M.: Dietary considerations in osteopenia in tube-fed nonambulatory children with cerebral palsy. *Clin Pediatr (Phila)*, 1999;38(3):133-7.
- 56 Kong, C.K.; Tse, P.W.; Lee, W.Y.: Bone age and linear skeletal growth of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*; 1999; 41(11):758-65.
- 57 Stevenson, R.D.; Hayes, R.P.; Cater, L.V. et al. Clinical correlates of linear growth in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1994; 36(2):135-142.
- 58 Stevenson, R.D.; Roberts, C.D.; Vogtle, L. The effects of non-nutritional factors on growth in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1995; 37(2):124-30.

**APÊNDICE A – Termo de Consentimento Informado**



## Termo de Consentimento Informado

A Paralisia Cerebral (PC) por si só, é uma doença complexa, pela variedade de formas clínicas, graus de comprometimento e problemas associados, do que resultam alterações ósseas e musculares, como contraturas, encurtamentos e deformidades. Por tudo isso, o risco de a formação óssea se dar de forma inadequada, proporcionalmente à gravidade do caso, é muito grande.

Este estudo visa verificar se existe formação óssea inadequada em crianças com PC e analisar o que pode estar relacionado a este processo. O trabalho procura estudar a existência desse problema e estimular estudos sobre medidas clínicas e fisioterapêuticas de prevenção e tratamento.

A avaliação realizada com os pacientes não apresenta nenhum risco aos mesmos.

Todas as informações colhidas com esta pesquisa serão de caráter confidencial sendo utilizadas apenas para fins de pesquisa e publicações científicas e em nenhum momento haverá identificação das pessoas que participaram do estudo.

A participação na pesquisa é voluntária, sendo que a recusa em participar não implicará em nada em relação aos atendimentos que vem sendo realizados

Eu, ....., pai/responsável de ....., concordo que meu filho(a), participe da pesquisa “Estudo da Densidade Mineral Óssea em Paralisia Cerebral” realizada no CEREPAL/RS.

---

Assinatura Pais/Responsáveis

Pesquisador: Simone Rizzo Nique

---

Assinatura do Pesquisador

Telefones: 911.59159/ 33363784

**APÊNDICE B: Termo de Compromisso com os Dados da Pesquisa**

**TERMO DE COMPROMISSO COM OS DADOS UTILIZADOS NA PESQUISA****Título do Projeto:****Estudo da Densidade Mineral Óssea em Crianças com Paralisia Cerebral****Pesquisadora:** Simone Rizzo Nique

A autora do presente Projeto de Pesquisa compromete-se em preservar a identidade das crianças do Centro e Reabilitação (CEREPAL), cujas informações serão coletadas parcialmente nos seus respectivos prontuários. Os dados serão divulgados de forma anônima e utilizados exclusivamente para fins científicos na realização desta pesquisa.

**Nome:** Simone Rizzo Nique**Assinatura:**

Porto Alegre, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

**APÊNDICE C: Entrevista para coleta da história clínica criança**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL – UFRGS**  
**PPG – PEDIATRIA E CIÊNCIAS APLICADAS EM PEDIATRIA**  
 Faculdade de Medicina

Dissertação de Mestrado: ESTUDO DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM PARALISIA  
 CEREBRAL

Pesquisadora: Simone Nique

Orientadora: Dra. Newra Rotta

Local de Realização: Centro de Reabilitação Porto Alegre – CEREPAL

DATA:

NOME:

D.N.:

IDADE:

SEXO:

NOME DOS PAIS/ RESPONSÁVEIS:

ENDEREÇO:

TELEFONE:

ESCOLARIDADE

PAI:

MÃE:

RENDA FAMILIAR :

DIAGNÓSTICO:

PATOLOGIAS ASSOCIADAS:

HISTÓRIA GESTACIONAL:

COMPLICAÇÕES:

PRÉ-NATAL:

A PARTIR DE QUANTAS SEMANAS:

USOU ALGUMA MEDICAÇÃO:

QUAL?

PARTO:

QUANTAS SEMANAS:

TIPO DE PARTO:

COMPLICAÇÕES:

CIANOSE:

ICTERÍCIA:

CHORO:

CONVULSÕES:

APGAR:

1º:

5º:

PESO AO NASCER:

PERÍMETRO CEFÁLICO AO NASCER:

UTI NEONATAL:

PERÍODO:

COMPLICAÇÕES:

OXIGENIOTERAPIA:

OBSERVAÇÕES:

ALTA HOSPITALAR COM DIAGNÓSTICO OU ALGUM TIPO DE ORIENTAÇÃO:

COMO E QUANDO A FAMÍLIA OBSERVOU O PROBLEMA MOTOR:

ROLOU?

IDADE:

SENTOU?

IDADE:

ENGATINHOU?

IDADE:

FICOU EM PÉ ?

IDADE:

ANDOU ?

IDADE:

OBSERVAÇÕES:

DATA DO PRIMEIRO DIAGNÓSTICO:

CONVULSÕES:

TIPO:

OBSERVAÇÕES:

ANTICONVULSIVANTES:

ANTERIORES:

QUAIS:

QUANTO TEMPO:

ATUAIS:

QUAIS:

QUANTO TEMPO:

OUTRAS MEDICAÇÕES:

ANTERIORES:

QUAIS:

QUANTO TEMPO:

ATUAIS:

QUAIS:

QUANTO TEMPO:

CIRURGIAS:

QUAIS:

OBJETIVOS:

DATA:

FRATURAS:

LOCAL:

DATA:

MECANISMO DE

LESÃO:

APLICAÇÃO DE TOXINA BOTULÍNICA:

APLICAÇÃO DE FENOL:

LOCAL:

QUANDO:

QUANTAS VEZES:

OBSERVAÇÕES:

FISIOTERAPIA:

DESDE QUE IDADE:

FREQUÊNCIA:

LOCAL:

ATUALMENTE:

FREQUÊNCIA:

LOCAL:

OBSERVAÇÕES:

OUTRAS TERAPIAS

QUAIS:

FREQUÊNCIA:

QUANTOTEMPO:

ESCOLA:

TIPO:

SÉRIE:

HABILIDADES:

OUTRAS ATIVIDADES:

OFICINAS:

ESPORTES:

USO DE ÓRTESES:

USO:                      QUAIS:                      TEMPO DE PRESCRIÇÃO:                      TEMPO DE

USO DE ADAPTAÇÕES:

CASA:

CARRINHO/ CADEIRA DE RODAS:

MARCA:

ADAPTADA:

LOCAL:

TEMPO DIÁRIO DE UTILIZAÇÃO:

TOCA A CADEIRA INDEPENDENTEMENTE:

ESTABILIZADOR ORTOSTÁTICO:

DESDE QUE IDADE:

EM TERAPIA:

DOMICILIAR:

QUANTAS HORAS POR DIA:

OUTRAS:

DEAMBULAÇÃO:

EXAMES COMPLEMENTARES:

TIPO DE PC:

TOPOGRAFIA:

GRAU DE COMPROMETIMENTO:

SEQÜÊNCIA DE POSTURAS:

CONTROLE DE CABEÇA

CONTROLE DE TRONCO:

ENCURTAMENTOS:

LOCAL:

REFLEXOS:

DISTÚRBIOS ASSOCIADOS:

FALA:

VISÃO:

AUDIÇÃO:

COGNIÇÃO:

ESTADO NUTRICIONAL: (AVALIAÇÃO NUTRICIONAL)

OBSERVAÇÕES:

**APENDICE D: Metodologia da Avaliação do Estado Nutricional**



## **AValiação DO ESTADO NUTRICIONAL**

### **Escolha dos Índices Antropométricos**

Faz-se necessária distinção entre termos utilizados indistintamente. Idade, peso e altura são consideradas medidas. Índice é a combinação de mais de uma medida; assim sendo, peso para idade (peso/idade), estatura para idade (estatura/idade) e peso para altura (peso/altura) são índices. Estes são importantes porque possibilitam interpretar e agrupar uma medida. Os indicadores são construídos a partir dos índices e relacionam-se com o uso e aplicação desses.

No presente estudo, usaremos para a classificação do estado nutricional: índice estatura/idade, índice de massa corpórea (IMC), medida da prega cutânea tricipital (PCT).

O Índice Estatura para Idade (E/I), reflete o crescimento linear alcançado para uma idade específica e seus déficits indicam inadequações acumuladas de longa duração. Será classificado através do escore Z.

O Índice de Massa Corpórea (IMC), é responsável por diferenças na composição corpórea pela definição do nível de adiposidade de acordo com a relação de peso e altura. É calculado pela seguinte fórmula:  $IMC = \text{Peso} / \text{Altura}^2$

A Medida da Prega Cutânea Tricipital expressa a quantidade de tecido adiposo corporal e, conseqüentemente, as reservas de energia e o estado nutricional atual.

### **Coleta de Dados**

A orientação quanto a técnicas utilizadas para a antropometria seguem as normas da Organização Mundial da Saúde (1983).

### **Medida da estatura**

A estatura é um indicador do tamanho corporal e do crescimento linear da criança. As modificações na estatura ocorrem em períodos de tempo prolongados, de forma que os déficits refletem agravos nutricionais à longo prazo, o que pode significar o comprometimento do tecido protéico, sendo uma informação importante no diagnóstico da desnutrição na infância.

Os seguintes passos serão seguidos:

- 1 A altura será aferida sem sapatos.
- 2 Os pés estarão juntos com os calcanhares contra a parede.
- 3 O indivíduo ficará deitado, esticado, nem curvado nem encolhido, olhando para cima, sem inclinar a cabeça para cima ou para baixo ou lados.
- 4 A altura será lida com o estadiômetro a 0,5 cm mais próximo.

### **Medida de Peso:**

O peso é a variável antropométrica mais conhecida que expressa a dimensão da massa ou volume corporal, constituído tanto pelo tecido adiposo como pela massa magra. Ele se modifica de forma rápida e intensa em intervalos curtos de tempo, expressando as alterações no estado nutricional, o que permite o diagnóstico precoce de desnutrição, como também da recuperação do estado nutricional. Entretanto, a determinação isolada do peso corporal não revela que tipo de tecido do corpo se encontra mais ou menos comprometido, devendo ser associado a outras medidas antropométricas.

O procedimento da aferição do peso será sempre na mesma balança, do tipo Filizola, vestindo roupas leves e sem sapatos. Pela impossibilidade da criança manter-se sozinha na balança, a aferição ocorrerá junto à mãe, a criança permanecerá no colo da mãe e a medida

será lida, sendo que após este procedimento, será aferido somente o peso da mãe, sendo assim, posteriormente subtrai-se o peso da mãe para obtenção do peso real da criança.

### **Medida da Prega Cutânea da Região Tricipital (PCT):**

Entendemos por PCT a camada dupla formada por pele e tecido adiposo subcutâneo. A medida será obtida com o Plicômetro científico, marca Cescorf, com alta precisão e sensibilidade de no máximo 0,1milímetro, sendo expresso pelo milímetro mais próximo ao medido. Esta medida deve ser na face posterior do braço não dominante, na metade da linha que liga o processo acromial ao olécrano, estando o braço suspenso e relaxado. A aferição desta medida será realizada por três vezes consecutivas sendo que o resultado obtido será a média das aferições. Os resultados serão comparados, com os percentis baseados na idade e sexo do indivíduo (FRISANCHO, 1990).

## **CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL**

A classificação do estado nutricional será através dos seguintes parâmetros: índice estatura por idade (E/I), índice de massa corpórea (IMC) e medida da prega cutânea tricipital (PCT) (CENTERS FOR DISEASE CONTROL, 2000; FRISANCHO, 1990; NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1977). Abaixo seus respectivos critérios para classificações:

### **Percentil IMC por Idade (OMS,1995) – NCHS (2 – 20 anos):**

Abaixo do 5º Percentil - Baixo Peso

Entre o 5º e o 85º Percentil - Eutrófico

Acima do 85º Percentil - Sobrepeso

### **Escore Z da Estatura por Idade (E/I)**

Baixa estatura moderada ( $-3 \leq \text{escore Z} < -2$ )

Baixa estatura grave ( $\text{escore Z} < -3$ )

Estatura normal  $+2DP$  à  $-2 DP$

### **Os depósitos subcutâneos de gordura(PCT) indicam:**

Abaixo do 5º percentil – baixa adiposidade

Entre 5º e 95º percentil – normalidade

Acima do 95º percentil – alta adiposidade

### **Diagnóstico para Comprometimento do Estado Nutricional**

Consideraremos comprometimento do estado nutricional quando um ou mais parâmetros antropométricos estiverem acima ou abaixo da normalidade, segundo os critérios propostos pela OMS.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS e OBRAS CONSULTADAS**

CENTERS FOR DISEASE CONTROL – CDC - CDC Growth Charts: United States. From Vital and Health Statistics of the Centers for Disease Control and Prevention/ National Center for Health Statistics. Advance Data, nº314, 2000.

ELDSTEIN, H 7 TANNER, J. M. Ecological Considerations in the Creation and Use of Child Growth Standarts. Lancet, 1980,3:582-5.

FALCÃO, M.C.; CARRAZA, F.R. Manual Básico de Apoio Nutricional em Pediatria. São Paulo, 1999; 5-22.

FRISANCHO, A.R. Anthropometric standars for the assessment of growth and nutritional status. Ann. Arbor, Mich: University of Michigan Press, 1990.

MORA, J. O. Nuevo método para estimar una prevalencia estandarizada de desnutrición infantil a partir de indicadores antropométricos. Bol. Of Sanit. Panam. 1989,107(5):397-408.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (NCHS) – Growth curves for children – 18 years. United States Departament of Health Education and Welfare. Vital and Health Statistics. Series 11, Nb. 165; Hysatisvalle, MD, DHEW publication (PHS), 78 – 1650p, 1977.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Measuring Changes in Nutritional Status. Geneva, 1983.101p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – Physical status: the use and interpretation of anthrometry. Geneva, WHO, (Technical Report Series n.854), 1995.

**ANEXO A: Resolução do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul**



**ANEXO B: Aprovação do Centro de Reabilitação porto Alegre (CEREPAL) para  
realização da pesquisa.**