



GRUPO EDITORIAL  
**MOREIRA JR**

Home

Busca Avançada

Normas de Publicação

Assinaturas

Fale Conosco  
Contact Us

Dados das Publicações

Expediente

Quem somos

Publicidade

Política de Privacidade

Copyright  
Moreira Jr Editora  
Proibida a reprodução  
sem autorização  
expressa



## Traumatismo cranioencefálico na infância: aspectos clínicos e reabilitação

Traumatic brain injury in childhood: clinical and rehabilitation

Aida Carla Santana de Melo Costa

Fisioterapeuta. Mestranda em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe (UFS). Professora preceptora do estágio de Pediatria da Universidade Tiradentes - Aracaju - SE

Carlos Umberto Pereira

Professor adjunto doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS) - Aracaju - SE

© Copyright Moreira Jr. Editora.  
Todos os direitos reservados.

Endereço para correspondência: Profa. Aida Carla Santana de Melo Costa - Av. Adélia Franco, 2403 - Bairro Grageru - CEP 49027-010 - Aracaju - SE - E-mail aida-fisio@hotmail.com

Pediatria Moderna Fev 12 V 48 N 2

Indexado LILACS LLXP: S0031-39202012004800004

Unitermos: traumatismo cranioencefálico, Pediatria, reabilitação.

Unterns: traumatic brain injury, Pediatrics, rehabilitation.

### Sumário

O traumatismo cranioencefálico constitui frequente causa de morbidade e mortalidade da população pediátrica. Os sintomas são variáveis, dependendo da localização da lesão e da extensão do dano encefálico subjacente. Uma avaliação completa é necessária para garantir um plano de tratamento apropriado. A intervenção fisioterapêutica é essencial para minimizar os efeitos deletérios da imobilidade, bem como para facilitar a restauração da função. O presente estudo visa demonstrar a importância do tratamento fisioterapêutico no paciente pediátrico acometido por traumatismo cranioencefálico, visto que esse tipo de lesão cerebral envolve múltiplas alterações, o que possibilita maior variabilidade de intervenções da equipe de reabilitação.

### Summary

Brain injury is common cause of morbidity and mortality in the Pediatric population. The symptoms are variable, depending on the site of the injury and the extent of the underlying brain damage. A complete evaluation as required to ensure an appropriate treatment plan. Physiotherapy intervention is important to minimize the deleterious effects of immobility and to facilitate the restoration of function. The present study aims to demonstrate the importance of physiotherapy in Pediatric patients affected by traumatic brain injury this kind of injury involves multiple changes, allowing a greater range of interventions by the rehabilitation team.

Numeração de páginas na revista impressa: 52 à 56

### Resumo

O traumatismo cranioencefálico constitui frequente causa de morbidade e mortalidade da população pediátrica. Os sintomas são variáveis, dependendo da localização da lesão e da extensão do dano encefálico subjacente. Uma avaliação completa é necessária para garantir um plano de tratamento apropriado. A intervenção fisioterapêutica é essencial para minimizar os efeitos deletérios da imobilidade, bem como para facilitar a restauração da função. O presente estudo visa demonstrar a importância do tratamento fisioterapêutico no paciente pediátrico acometido por traumatismo cranioencefálico, visto que esse tipo de lesão cerebral envolve múltiplas alterações, o que possibilita maior variabilidade de intervenções da equipe de reabilitação.

### Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) consiste em qualquer agressão de ordem traumática que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges, encéfalo ou de seus vasos(48).

Constitui frequente causa de morbidade e mortalidade da população pediátrica, sendo sua incidência duas vezes maior em meninos do que em meninas. Cerca de 75% de todas as hospitalizações por traumatismo em crianças se devem ao traumatismo cranioencefálico e 70% das mortes ocorrem nas primeiras 48 horas após o trauma(29).

Os sintomas são variáveis, dependendo da localização da lesão e da extensão do dano encefálico subjacente, sendo as mais comuns: alteração da consciência, transtorno sensorial e da linguagem, alterações visuais e auditivas, epilepsia, incontinência, disfunção autonômica, hipertonia e instalação de posturas anormais, além de edema cerebral, que costuma ser mais evidente na criança, devido à imaturidade da barreira hematoencefálica. O estado de consciência é o sinal isolado mais importante no exame neurológico(22).

Como consequências tardias do TCE na criança, pode observar-se desenvolvimento de cistos leptomeníngeos, que consistem na proliferação de tecido cicatricial através das bordas de uma fratura e costumam ocorrer nos primeiros três anos de vida, sendo mais frequentes na região parietal e desenvolvendo-se, geralmente, dois a seis meses após o trauma; outras consequências são o hematoma subdural crônico, constituído por uma coleção encapsulada de sangue e líquido cefalorraquidiano; as coleções subdurais, que ocorrem mais frequentemente em crianças nos primeiros dois anos de vida; e a hidrocefalia pós-traumática, consequente a obstrução do trânsito líquido(47).

O exame radiológico deve ser realizado em todos os casos de TCE importante. A tomografia computadorizada de crânio (TCC) constitui o exame de escolha para o diagnóstico do TCE e a ressonância magnética nuclear (RMN) também é de grande utilidade, para a caracterização da morfologia e topografia das lesões(46).

A fisioterapia neurológica apresenta estratégias que visam limitar as complicações médicas, priorizando a recuperação funcional e fisiológica, através da capacidade de reorganização e recuperação do sistema nervoso central (SNC)(2,15,43). Quando comparado ao tratamento tardio, a reabilitação iniciada na fase aguda da patologia resulta em uma relação custo-benefício bastante favorável(4,12).

### Método

Para compor este trabalho foram pesquisados estudos sobre a temática nas bases de dados informatizadas disponíveis na Internet, como Literatura Latino Americana em Ciência da Saúde (LILACS) e Scientific Electronic Library Online (SciELO), incluindo artigos originais e artigos de revisão, bem como outras fontes de dados, como capítulos de livros referentes a neurociências, sendo selecionados cinquenta e dois referenciais bibliográficos.

### Aspectos clínicos

Acredita-se que, a cada ano, um milhão de crianças sofra TCE e entre 100 mil e 200 mil requeram hospitalização. Dentre as crianças hospitalizadas, mais de 25 mil morrem e de 15 a 30 mil experimentam significativos déficits físicos, intelectuais, cognitivos, psicossociais e comportamentais a longo prazo(47).

O TCE ocorre pela combinação de dois efeitos traumáticos, a saber, o impacto direto e o efeito aceleração-desaceleração. Esses dois efeitos causam lesões cranioencefálicas através dos mecanismos de golpe e contragolpe(48).

Dentre as causas do TCE, as quedas contribuem com cerca de 35% de todos os casos pediátricos que requeram hospitalização ou resultem em morte, enquanto os acidentes automobilísticos representam, aproximadamente, 25% de todos os TCE pediátricos. Os abusos e/ou agressões contribuem com 80% ou mais da mortalidade por trauma craniano em crianças com menos de dois anos de idade, ao passo que as atividades recreacionais e esportivas representam 21% dos traumas encefálicos em crianças em idade escolar e em adolescentes(13).

Durante o primeiro ano de vida a elasticidade do estejo ósseo permite deformações e afundamentos sem fraturas. Além disso, o hematoma extradural não é tão comum quanto no adulto, uma vez que a dura-máter se encontra mais firmemente aderida à tábua óssea interna. A epilepsia pós-traumática precoce ocorre em cerca de 5% dos casos de TCE, sendo mais frequente em crianças menores de cinco anos(48).

Quanto aos danos encefálicos mais comuns ao TCE, a concussão constitui um estado clínico caracterizado por alteração da consciência e pela perda de memória imediatamente após o trauma, com evolução favorável em poucas horas. Já a contusão compreende uma área de equimose ou hemorragia das cristas ou dos giros dos hemisférios cerebrais. Pode ser vista após um trauma por esmagamento ou por aceleração-desaceleração do encéfalo dentro do crânio e cursa com déficits neurológicos importantes(20,35,41).

A lesão axonal difusa se deve ao comprometimento das fibras nervosas por ocasião da aceleração-desaceleração. Ocorre no momento do trauma devido à fragmentação, principalmente, de fibras longitudinais. É observada após um trauma em cisalhamento, estando associada a danos encefálicos significativos. O coma geralmente dura mais de seis horas.

As fraturas da base do crânio, quando associadas a lacerações da dura-máter, são causas frequentes de fistulas líquóricas através dos seios frontal, etmoidal, esfenoidal e do conduto auditivo, podendo causar meningites de repetição, empiema, abscesso e septicemia. São também frequentemente responsáveis por lesões dos pares cranianos, em especial os nervos óptico, olfatório, oculomotor, abducente, facial e vestibulo-coclear(48).

As escalas de classificação clínica são usadas para padronizar a descrição de pacientes com TCE, sendo a mais utilizada a de coma de Glasgow, adaptada para crianças, incluindo como categorias a atividade motora, a resposta verbal e a abertura ocular. Essa escala prediz a profundidade do coma de acordo com a pontuação final, apresentando um escore de 3 a 15 pontos, valores correspondentes, respectivamente, a morte encefálica e normalidade de suas funções.

Os pacientes vítimas de TCE com escore na escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8 são classificados como TCE grave e são os que apresentam piores prognósticos em relação à sobrevivência e à recuperação(32).

O prognóstico do TCE depende da magnitude das lesões estruturais traumáticas primárias e da gravidade das lesões axônico-isquêmicas secundárias, sendo a assistência no local do acidente fator determinante para o prognóstico dessas crianças(47).

#### Reabilitação

Na fase aguda a hipertensão intracraniana é considerada uma das complicações mais comuns de pacientes vítimas de TCE. O elevado índice de óbitos está diretamente relacionado à imobilidade, podendo a fisioterapia interferir no melhor prognóstico desses pacientes, de forma a promover o reaprendizado das funções sensorio-motoras perdidas, através do mecanismo de readaptação neural(2,5,21).

O termo neuroplasticidade foi introduzido para indicar uma capacidade adaptativa do SNC de modificar sua organização estrutural e funcional. O treinamento de funções motoras, guiado por fisioterapeuta, pode prevenir futuras perdas de tecido de áreas corticais adjacentes ao tecido lesado e direcionar o tecido íntegro a assumir a função do tecido danificado(7,25).

Estudos com humanos confirmam que essa reorganização pode ser facilitada incorporando treinamento repetitivo, prática de tarefas específicas, treinamento sensorial e prática mental, todas integradas às estratégias de reabilitação(5,26).

A plasticidade neural é maior durante a infância e declina gradativamente, sem se extinguir na vida adulta. Ocorre tanto no hemisfério íntegro quanto no lesionado. Acontece não somente no córtex cerebral, mas pode acontecer também em regiões subcorticais, como o tálamo e o tronco cerebral(7,33).

Uma avaliação fisioterapêutica completa é necessária para garantir um plano de tratamento e sua implementação apropriada. Deve conter informações sobre doenças progressivas, estado psicológico, cognitivo, comportamental, sensorio-motor e funcional(36,47).

Em função do dano ao córtex cerebral, as crianças com TCE podem apresentar-se com espasticidade. O grau de espasticidade pode variar de leve a grave, com distribuição uni ou bilateral. Pode-se observar postura decorticada ou descerebrada(34,47). Quando ocorre dano no cerebelo ou nos gânglios da base, as crianças com TCE podem apresentar ataxia e incoordenação motora. A marcha atáxica é caracterizada por alargamento da base de apoio e dificuldade em manter-se estaticamente(47).

Devido à precariedade de movimentos e aos padrões de movimento anormais e estereotipados, as crianças com TCE que apresentam espasticidade estão sob risco de perder a amplitude de movimento e de desenvolver contraturas(47,50).

O comprometimento motor, neste tipo de afecção do SNC, pode variar desde uma paresia a uma plegia, de caráter uni ou bilateral. A hipertonia pode afetar negativamente o indivíduo, interferindo no controle motor normal e causando desconforto; entretanto, a hiperexcitabilidade reflexa possui alguns efeitos benéficos, incluindo a prevenção da atrofia muscular e auxiliando o posicionamento de alguns pacientes em determinadas circunstâncias(39). As manifestações físicas da hiperexcitabilidade reflexa e da alteração da mecânica muscular compreendem a dor, movimentos involuntários, posturas anormais e resistência ao movimento(14,16,24).

A reabilitação da criança com TCE é diferente, quando comparada a do adulto, uma vez que a criança ainda está completando o processo de desenvolvimento normal, sendo a recuperação geralmente melhor para a criança do que para o adulto. O tratamento deve levar em conta tanto a progressão do desenvolvimento físico quanto a recuperação do dano neurológico(47).

Os serviços de fisioterapia deveriam iniciar-se na unidade de terapia intensiva e, para lesões cerebrais mais severas, continuar através de um programa de reabilitação que, subsequentemente, compreende a coordenação de programas fisioterapêuticos domiciliares e ambulatoriais(51).

A intervenção fisioterapêutica precoce minimiza os efeitos deletérios da imobilidade prolongada, como lesões cutâneas, complicações respiratórias e desenvolvimento de contraturas; facilita a restauração da função; previne a trombose venosa profunda; e enfatiza o posicionamento correto no leito, promovendo alinhamento e inibindo a influência de reflexos primitivos, principalmente os tônicos, cervicais e labirínticos(36,49), bem como evitando a formação de úlceras de decúbito, edema e contraturas(19).

Apesar de o tratamento fisioterapêutico precoce ser de grande valia na reabilitação do TCE, de acordo com estudo realizado pela National Head Injury Foundation, estimou-se que, em 1988, menos de 10% dos pacientes com TCE de moderado a grave recebiam serviços adequados de reabilitação(6).

Tanto a restrição prolongada ao leito quanto a própria lesão do SNC promovem graves déficits sensoriais. O ortostatismo precoce promove um estímulo sensorial e proprioceptivo dado através da sensação de peso corporal(1,6,40,45). A técnica de Rood também oferece estímulo sensorial através da utilização de diferentes texturas, de forma rápida, de proximal para distal. O estímulo sensorial potencializa o estado de alerta do paciente através da ativação do sistema reticular(6,45).

Os efeitos do imobilismo são manifestados no tecido muscular através da diminuição da força contrátil, com consequente hipotrofia e encurtamento muscular, resultantes da redução da síntese e do aumento do catabolismo proteico neste período, além da diminuição de fluxo sanguíneo(3,17). Em geral, uma das queixas primárias é a dor, que é manifestada devido a todo o processo de restrição ao leito a que este paciente foi submetido(9).

Quanto a esse aspecto, a fisioterapia pode atuar através da estimulação elétrica neuromuscular, a fim de promover o recrutamento de unidades motoras e o estímulo proprioceptivo(52). No intuito de prevenir o encurtamento muscular, faz-se importante a utilização de massoterapia, alongamentos e exercícios passivos, para que haja melhor aporte sanguíneo e aumento da flexibilidade das estruturas musculares(10,40,44).

O tecido articular também sofre alterações que levam a um quadro de diminuição da amplitude de movimento e rigidez articular, sendo seu fator causal a estática do líquido sinovial que gera um déficit nutricional articular, com atrofia da cartilagem, espessamento da sinóvia e fibrose capsular(11,30,42).

O processo de reabilitação compreende exercícios passivos, alongamento e mobilizações intra-articulares, através da ativação da cinética do líquido sinovial(28,31). Quanto à incoordenação de movimentos, nota-se que seu aparecimento no TCE pode ser tanto devido à lesão do SNC quanto à fraqueza muscular(10,15,40,49). Nesse caso, a fisioterapia pode lançar mão da técnica de Frenkel, uma vez que se baseia na evolução da complexidade de exercícios para coordenação motora, ou seja, através da formação de engramas(6,38,45).

Os exercícios de coordenação motora fina são utilizados a fim de se alcançar um refinamento do controle motor voluntário e o treino de equilíbrio também deve ser realizado, contendo exercícios específicos, com nível de dificuldade de caráter progressivo(6,15,37,40,45).

O método Bobath consiste de um conceito neuroevolutivo, criado por Karel e Bertha Bobath, em 1943, sendo amplamente utilizado em pacientes neurológicos, adultos ou pediátricos. Tem como objetivos melhorar o controle postural, favorecer simetria corporal, adequar o tônus, promover propriocepção, estimular as reações de equilíbrio e proteção, incentivar a deambulação quando possível,

inibir padrões anormais de movimento, prevenir contraturas e deformidades, promover experiência sensorio-motora e estimular a independência funcional do paciente(23,27).

Esse método trabalha com a facilitação do movimento, ou seja, solicitam-se ajustamentos automáticos da postura, a fim de produzir uma atividade através de reações automáticas de proteção, endireitamento e equilíbrio. A facilitação se baseia nas reações de endireitamento (que são as reações estático-cinéticas que estão em atividade desde o nascimento e se desenvolvem em ordem cronológica) e nas reações de equilíbrio (que são os movimentos que produzem possíveis adaptações posturais), a fim de provocar uma resposta motora, sempre respeitando os princípios da normalização do tônus e da experimentação de um movimento ou de um controle estático normal(23,27).

A equoterapia oferece benefícios à criança vítima de TCE, visto que o cavalo realiza um balanço tridimensional, semelhante ao passo humano. Esses estímulos são transmitidos repetidamente ao SNC, desencadeando respostas positivas, como ganho de equilíbrio, adequação do tônus muscular e estimulação do desenvolvimento motor, além de melhorar a coordenação motora, o controle de cabeça e tronco, bem como estimular a atenção e a concentração(8).

A hidroterapia ou piscina terapêutica é um recurso fisioterápico realizado exclusivamente pelo profissional desta área, em piscina coberta e aquecida. Tem a finalidade de aliviar a dor, promover normalização do tônus e ganho de amplitude articular, melhorar o equilíbrio e oferecer estímulos sensoriais, táteis e proprioceptivos. Utiliza técnicas com exercícios específicos aplicados dentro da água, contando com as respostas fisiológicas e ação dos princípios físicos que o meio líquido proporciona(18).

O trabalho é realizado a partir de uma avaliação fisioterapêutica. As sessões são aplicadas de forma individual (um terapeuta por paciente) ou em grupos de mesma patologia. O terapeuta se utiliza dos princípios físicos e da temperatura da água, contando com os benefícios fisiológicos trazidos pelos mesmos e, também, de técnicas especializadas, como Bad Ragaz (Suíça), Halliwick (Inglaterra), Watsu, exercícios isométricos e isotônicos, técnicas de relaxamento e alongamento(18).

#### Considerações finais

A fisioterapia motora deve ser realizada em todos os pacientes pediátricos vítimas de traumatismo crânioencefálico, mostrando-se essencial e indispensável, desde a terapia intensiva até a alta hospitalar, para que se possa obter plena recuperação e retorno às atividades, juntamente com toda a equipe interdisciplinar, visto que constitui a base para a reabilitação desses pacientes.

A prática de tarefas ou habilidades específicas deve ser o foco principal do programa de tratamento, conduzindo, dessa forma, à melhor recuperação funcional dos pacientes pediátricos que apresentam esse tipo de lesão cerebral.

#### Bibliografia

1. Ada, L.; Canning, C. Key issues in neurological physiotherapy. Oxford: Butterworth and Heinemann, 1990, pp. 13-36.
2. Aisen, M.L.; Justifying neurorehabilitation: a few steps forward. *Neurology* 1999; 52: 8-10.
3. Appell, H.J. Muscular atrophy following immobilization. A review. *Sports Med* 1990; 10: 42-58.
4. Aronow, H.U. Rehabilitation effectiveness with severe brain injury: translating research into policy. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1987; 2: 24-36.
5. Byl, N.; Roderick, J.; Mohamed, O.; Hanny, M.; Kotler, J.; Smith, A. et al. Effectiveness of sensory and motor rehabilitation of the upper limb following the principles of neuroplasticity: patients stable poststroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2003;17:176-91.
6. Bontke, C.F. Medical advances in the treatment of brain injury. In: *Community integrating following traumatic brain injury*, Kreutzer JS, Wehman P eds. Baltimore: Paul H Brooks, 1990, pp. 3-13.
7. Borella, M.P.; Sacchelli, T. Os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade. *Rev. Neurocienc.* 2009; 17 (2): 161-9.
8. Botelho, L.A.A.; Oliveira, B.G.; Souza, S.R.N. O efeito da equoterapia na espasticidade dos membros inferiores. *Med. Reabil;* 22(1): 11-13, 2003.
9. Carr, J.H.; Shepherd, R.B. *A Motor Relearning Pro-gramme*. London: William Heinemann, 1987, 23-37.
10. Chesnut, R.M.; Carney, N.; Maynard, H.; Mann, N.C.; Patterson, P.; Helfand, M. Summary report: evidence for the effectiveness of rehabilitation for persons with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 176-188.
11. Chobanian, A.V.; Lille, R.D.; Tercyak, A.; Blevins, P. The metabolic and hemodynamic effects of prolonged bed rest in normal subjects. *Circulation* 1974; 49: 551-559.
12. Cope, D.N. Traumatic closed head injury: status of rehabilitation treatment. *Semin Neurol* 1985; 5: 212-220.
13. Costa, C.; Pereira, M.; Gama, E. Transferência por traumatismo craniano na urgência pediátrica de um hospital de nível II – seis anos de experiência. *Acta Pediatr. Port.* 2008; 39 (2): 66-71.
14. De Lateur, B.J. Physiology of range of motion in human joint: a critical review. *Phys Rehabilitation Med* 1994; 6: 131-160.
15. Dobkin, B.H. Neuroplasticity: key to recovery after central nervous system injury. *West J Med*, 1993; 159: 56-60.
16. Doraisamy, P. Spasticity: implications in rehabilitation. *Ann Acad Med Singapore* 1992; 21: 414-420.
17. Duchateau, J.; Hainaut, K. Electrical and mechanical changes in immobilized human. *J Appl Physiol* 1987; 62: 2168-2173.
18. Dumas, H.; Francesconi, S. Aquatic therapy in pediatrics: annotated bibliography. *Phys Occup Ther Pediatr*; 20(4): 63-78, 2001.
19. Eisenberg, H.M.; Aldrich, E.F. Management of head injury. In: *Traumatic brain injury rehabilitation*, Bontke CF, Boake C eds. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991, pp. 473-482.
20. Fenichel, G. M. *Neurologia pediátrica: sinais e sintomas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p.77-81.
21. Fontes, S.V.; Fukujima, M.M.; Cardeal, J.O. *Fisioterapia Neurofuncional: fundamentos para a prática*. São Paulo: Atheneu, 2007.
22. Gonçalves, A.M. TCE em Pediatria. In: *Naz, Rui – Traumatismos crânio-encefálicos*. Porto: Litomédica, 1990.
23. Grahm, J.V.; Eustace, C.; Broch, K. et al. The Bobath concept in contemporary clinical practice. *Top Stroke Rehabil*; 16(1): 57-68, 2009.
24. Greve, J.M.D.; Amatuzzi, M.M. Medicina de reabilitação aplicada à ortopedia e traumatologia. In: *Síndrome da imobilização, Oliveira MSCM, Haddad ES, Koyama RCC eds*. São Paulo: Roca, 1999, pp. 381-396.
25. Johansson, B.B. Brain plasticity and stroke rehabilitation. *Stroke* 2000; 31:223-30.
26. Jones, E.G.; Pons, T.P. Thalamic and brain stem contributions to large-scale plasticity of primate somatosensory cortex. *Science* 1998;282:1121-5.
27. Kollen, B.J.; Lennon, S.; Lyons, B. et al. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke*; 40(4): e89-97, 2009.
28. Kottke, F.J. Therapeutic exercise to maintain mobility. In: *Krusen's handbook of physical Medicine and Rehabilitation*, Kottke FJ, Stillwell GK, Lehmann JF eds. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1982, pp. 389-402.
29. Lacerda-Gallardo, A.J.; Abreu-Pérez, D. *Rev Neurol* 2003; 36:108-112. Traumatismo Crânioencefálico em pediatria. Nuestros resultados.
30. Levin, M.F.; Hui-Chan, C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol* 1993; 240: 63-71.
31. Miltner, W.; Bauder, H.; Sommer, M.; Dettmers, C.; Taub, E. Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic motor deficits after stroke. *Stroke* 1999;30:586-92.
32. Murahovschi, J. *Pediatria: urgências e emergências*. São Paulo: SARVIER, 2005. p.461-469.
33. Nicoletis, M.A.L. Dynamic and distributed somatosensory representations as the substance for cortical and subcortical plasticity. *Semin Neurosci* 1997;9:24-33.
34. O'Dwyer, N.J, Ada, L.; Neilson, PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 1996; 119: 1737-1749.
35. Ommaya, A.K; Genarelli, T.A. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness: correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain*, 1974; 97: 633-654.
36. O'Sullivan, S.B.; Schmitz, T. J. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 4ª ed. São Paulo: Manole, 2004. p.783-813.
37. Page, S.; Levine, P. Forced use after TBI: promoting plasticity and function through practice. *Brain Inj* 2003; 17: 675-684.
38. Richards, C.L.; Malouin, F.; Wood-Dauphinee, S.; Williams, J.I.; Bouchard, J.; Brunet, D. Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:512-620.
39. Richardson, D. Physical therapy in spasticity. *J Neurol* 2002; 9 (suppl. 1): 17-22.
40. Rose, V.L.; NHI issues consensus statement on the rehabilitation of persons with traumatic brain injury. *Am Fam Physician* 1999; 59: 1051-1053.
41. Schuntzman, S. Traumatismo crânioencefálico. In: *Fleisher, Gary et al. Compêndio de pediatria de urgência*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
42. Selikson, S.; Damus, K.; Hamerman, D. Risk factors associated with immobility. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36: 707-712.
43. Selzer, M.E. A scientific basis for neurologic rehabilitation. *West J Med*, 1993; 159: 91-92.
44. Sonde, L.; Gio, C.; Fernaeus, S.E.; Nilsson, C.G.; Viitanen, M. Stimulation with low frequency (1.7 Hz) transcutaneous electric nerve stimulation (low-tens) increases motor function of the post-stroke paretic arm. *Scand J Rehabil Med* 1998; 30: 95-99.
45. Spence, C. The development of physiotherapeutic intervention with the head injured patient. *Ulster Med J* 1998; 67 (suppl 1): 56-62.
46. Stokes, M. *Cash: Neurologia para Fisioterapeutas*. São Paulo: Premier, 2000.
47. Tecklin, J.S.; *Fisioterapia Pediátrica*. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002. p.207-232.
48. Troster, E. J.; Abramovici, S.; Pinus, J.; Stape, A. *A Criança Politraumatizada*. São Paulo: Roca, 1993.
49. Wagner, A.K.; Fabio, T.; Zafonte, R.D.; Goldberg, G.; Manon, D.W.; Peitzman, A.B. Physical medicine and rehabilitation consultation: relationships with acute functional outcome, length of stay, and discharge planning after traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil*, 2003; 82: 526-536.
50. Ward, A.B. A summary of spasticity management – a treatment algorithm. *Europ J Neurol* 2002; 9 (suppl. 1): 48-52.
51. Whyte, J.; Glenn, M.B. The care and rehabilitation of the patient in a persistent vegetative state. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1986; 1:39-53.
52. Williams, P.E.; Catanese, T.; Lucey, E.G.; Goldspink, G. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J Anat* 1988; 158: 109-114.