

Otávio Américo Augustin, Simone Marcuzzo

## Introdução

A Paralisia Cerebral (PC) é causada por lesões não progressiva no encéfalo em desenvolvimento. Os comprometimentos secundários à PC são normalmente acompanhados de mudanças fisiológicas, morfológicas e bioquímicas no sistema neuromuscular, gerando alterações na marcha.

## Objetivo

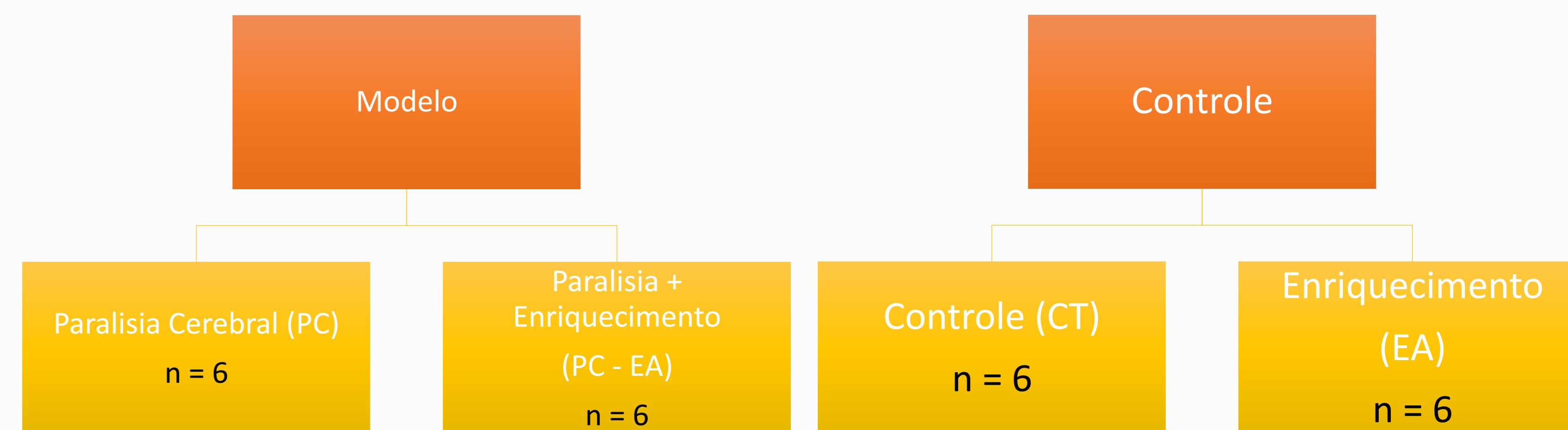
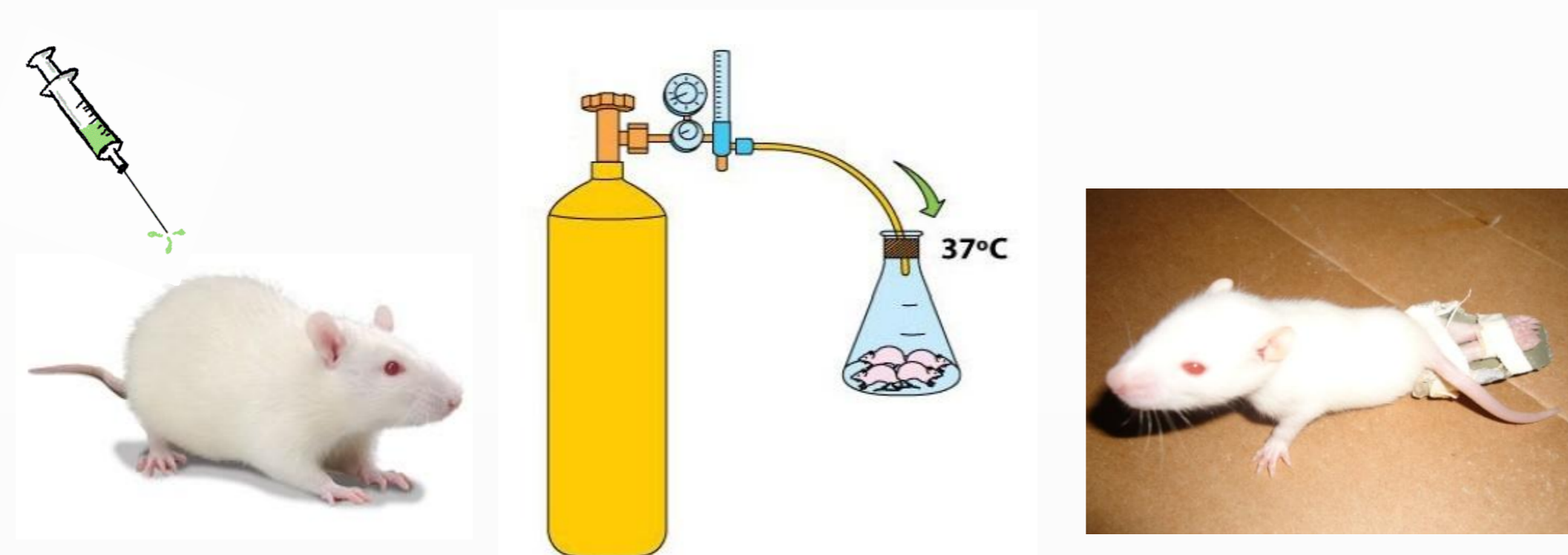
O objetivo do presente estudo foi verificar os efeitos do EA precoce na marcha de ratos submetidos a um modelo de PC e investigar possíveis mecanismos envolvidos.

## Materiais e métodos

Lps

Anóxia Perinatal

Restrição Sensorio - motora



## Resultados

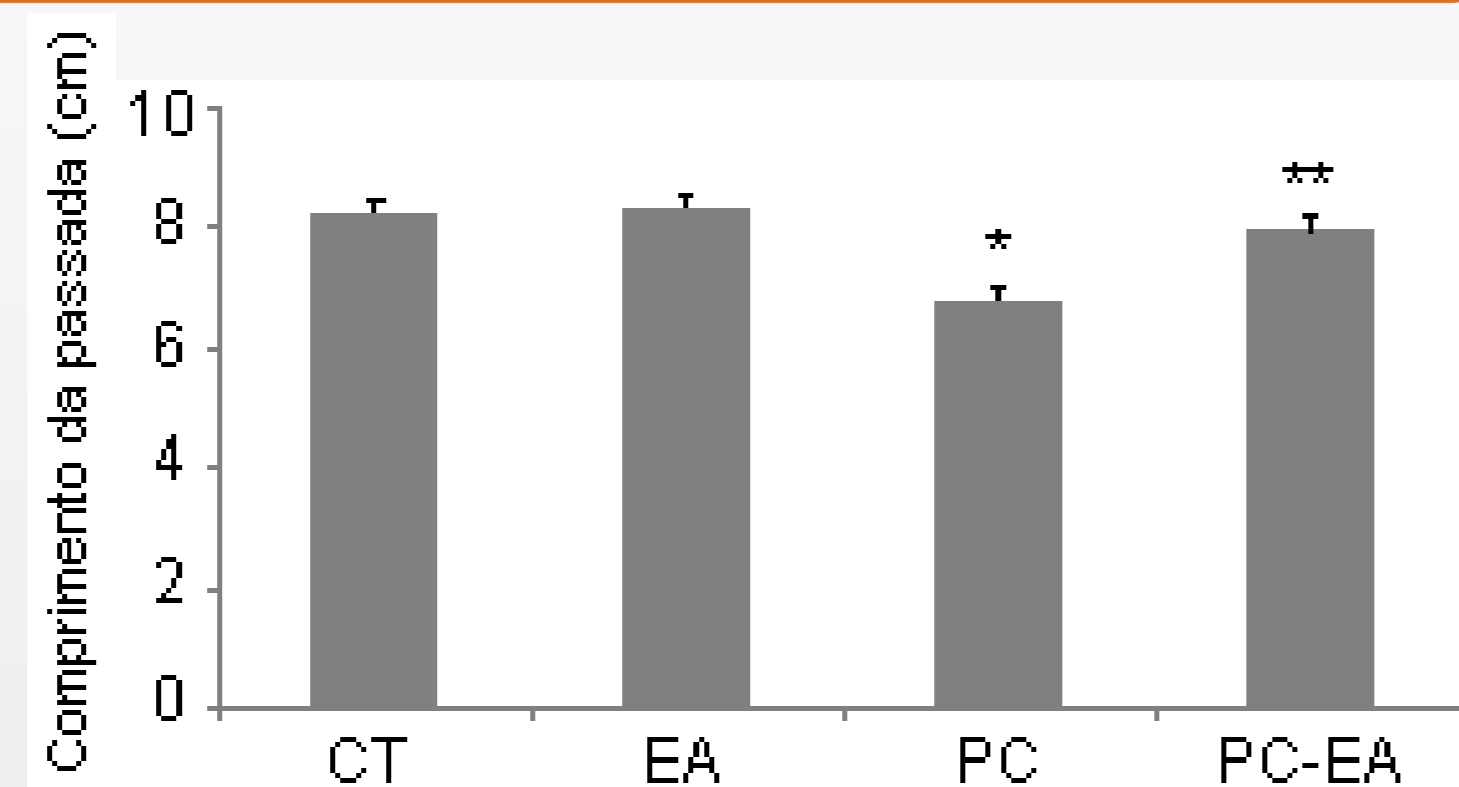
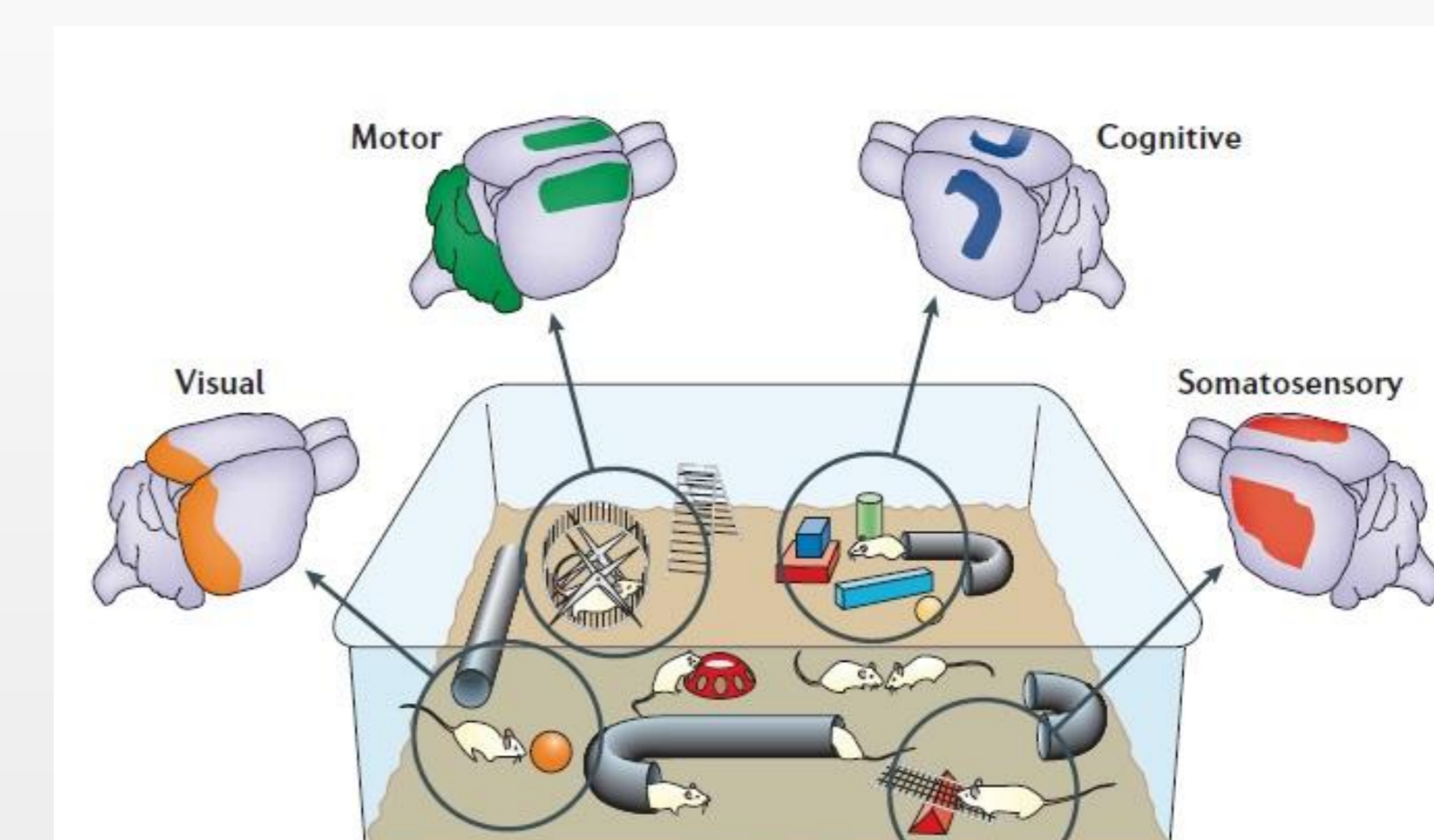


Fig. 1: Avaliação da marcha. Comprimento da passada nos grupos experimentais. Dados são expressos como médias do comprimento de passada (em centímetros)  $\pm$  erro padrão. \* Significativamente diferente dos grupos CT e EA ( $p < 0.01$ ). \*\* Significativamente diferente dos grupos PC ( $p < 0.01$ ).



## Conclusão

O incremento de estímulos proporcionado pelo EA preveniu a instalação de déficits na marcha de animais submetidos ao modelo de PC, possivelmente devido ao aumento da expressão de sinaptofisina no corno ventral da medula espinhal. Esses resultados ressaltam a importância da intervenção terapêutica precoce na PC, a fim de prevenir a instalação de déficits secundários à lesão.

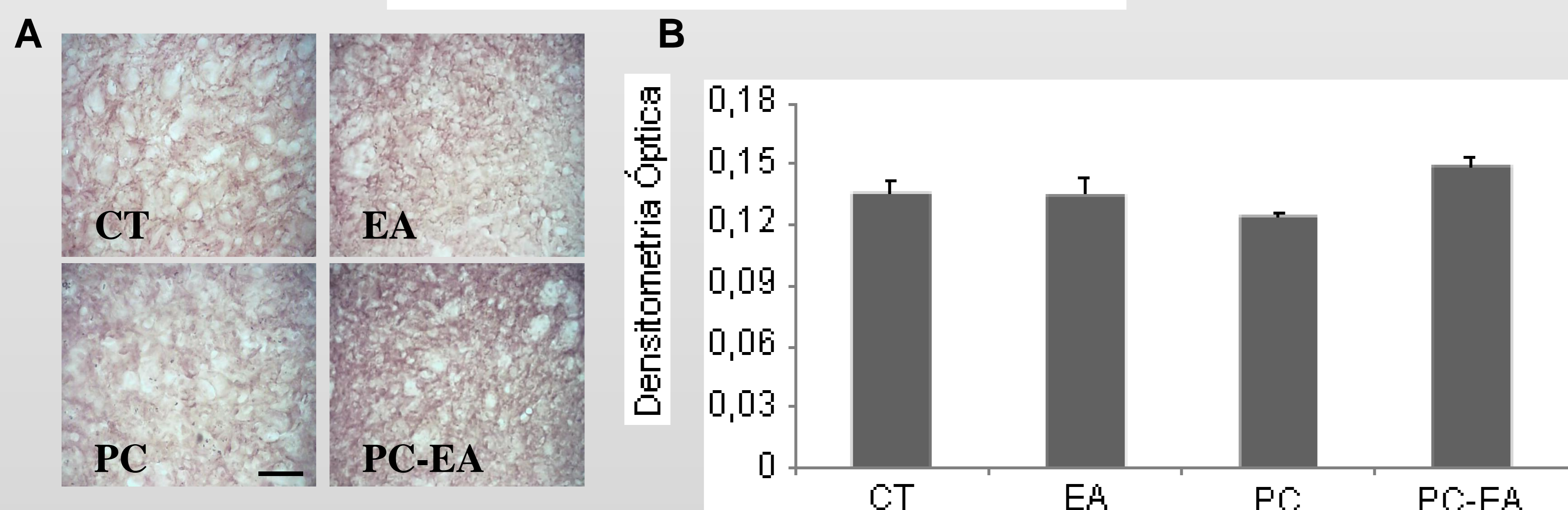


Fig. 2: Medidas da densitometria óptica da imunoreatividade à sinaptofisina no corno ventral da medula espinhal. **A.** Fotomicrografias representativas da sinaptofisina no corno ventral nos grupos experimentais (captura em 20x). Barra de escala = 100  $\mu$ m. **B.** Dados são expressos em média  $\pm$  erro padrão. \* Significativamente diferente do grupo PC ( $p < 0.05$ ).

APOIO