

IZILDA DAS EIRAS TÂMEGA

**Crescimento de Lactentes com Fatores de Risco para
Encefalopatia crônica não progressiva (ECNP),
atendidos em Ambulatório Universitário-
Estudo Longitudinal do 6º ao 24º mês**

**CAMPINAS
Primavera, 2010**

IZILDA DAS EIRAS TÂMEGA

**Crescimento de Lactentes com Fatores de Risco para
Encefalopatia crônica não progressiva (ECNP),
atendidos em Ambulatório Universitário-
Estudo Longitudinal do 6º ao 24º mês**

Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para a obtenção do título de Doutor em Saúde da Criança e Adolescente, área de concentração em Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientadora: Prof. Dra. Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto

Co-Orientador: Prof. Dr. Antonio de Azevedo Barros Filho

CAMPINAS

Unicamp

Primavera-2010

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**
Bibliotecária: Rosana Evangelista Poderoso – CRB-8ª / 6652

T151c	Tâmega, Izilda das Eiras Crescimento de lactentes com fatores de risco para encefalopatia crônica não progressiva (ECNP), atendidos em ambulatório universitário-estudo longitudinal do 6º ao 24º mês/ Izilda das Eiras Tâmega. Campinas, SP : [s.n.], 2010. Orientadores : Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto; Antonio de Azevedo Barros Filho Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. 1. Encefalopatias. 2. Crianças-crescimento e desenvolvimento. 3. Distúrbios do crescimento – Aspectos nutricionais. 4. Prematuros I. Costa Pinto, Elizete Aparecida Lomazi da. II. Barros Filho, Antonio de Azevedo. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.
-------	--

Título em inglês: Growth of children with risk factors for non-progressive chronic encephalopathy – a longitudinal study from the 6TM to the 24TM month

Keywords: • Encephalopathies
• Children-growth and development
• Growth disorders-Nutritional aspects
• Infant premature

Titulação: Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Banca examinadora:

Prof^ª. Dr^ª. Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto

Prof^º. Dr^º. Mauro Fisberg

Prof^º. Dr^º. José Eduardo Gomes Bueno de Miranda

Prof^º. Dr^º. Antonio Fernando Ribeiro

Prof^ª. Dr^ª. Maria Aparecida Marques dos Santos Mezzacappa

Data da defesa: 16-11-2010

Banca Examinadora de Tese de Doutorado

Aluna Izilda das Eiras Tâmega

Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto

Membros:

Professor (a) Doutor (a) Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto

Professor (a) Doutor (a) Mauro Fisberg

Professor (a) Doutor (a) José Eduardo Gomes Bueno de Miranda

Professor (a) Doutor (a) Antonio Fernando Ribeiro

Professor (a) Doutor (a) Maria Aparecida Marques dos Santos Mezzacappa

Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 16/11/2010

DEDICATÓRIA

Aos grandes amores da minha vida:

Tarcísio

Meu marido, colega de turma, médico e dono do meu coração, companheiro de todas as horas, sustentáculo imprescindível na minha vida!

e

Gisele Cristina

Minha filha única e querida, amiga, companheira de profissão e talentosa, que me orgulha muito!

Aos meus queridos familiares

Meus amados pais:

Mário José (*in memoriam*) e Ana por tudo o que sempre significaram para mim.

Meus irmãos:

José Albino, Sérgio e Cássia e meus amados cunhado, cunhadas, sobrinhos e sobrinhas pelo apoio, amor e por todos os momentos felizes que podemos desfrutar.

Minha sogra Maria (*in memoriam*), meu sogro Sylvio, cunhadas, cunhados e sobrinhos pelo estímulo, valor e afeto que sempre me deram.

AGRADECIMENTOS

Várias foram as pessoas, colegas de profissão, amigos e instituições que contribuíram para a realização deste trabalho; a todas, mesmo que não relatadas, expresso os meus agradecimentos e, de maneira especial:

À minha orientadora, **Prof. Dra. Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto**, querida amiga e confidente especial, de todas as horas, pela convivência, pelos ensinamentos, minuciosidade, dedicação e participação incansável em toda a elaboração do trabalho e por esta oportunidade única na realização do meu sonho;

Ao meu co-orientador, **Prof. Dr. Antonio de Azevedo Barros Filho**, pela amizade, ensinamentos, participação especial, visão crítica e estímulos constantes;

Ao **Prof. Dr. Clóvis Duarte Costa** (*in memoriam*), meu segundo pai, orientador do mestrado, que sempre me incentivou e que me trouxe à UNICAMP, onde tive a oportunidade de conviver com pessoas maravilhosas;

À **Dra. Oriene de Mattos Machado** (*in memoriam*), neurologista infantil da Disciplina de Pediatria da PUC-SP, pelos ensinamentos em Neurologia, incansável dedicação às nossas crianças e pelo heroísmo no compromisso em realizar todos os exames neurológicos neste trabalho, mesmo sem condições de saúde, serei eternamente grata;

À **Prof. Dra. Vanda Maria Gimenès Gonçalves** (*in memoriam*), neuropediatra da UNICAMP, pela gentileza na avaliação, orientação e delineamento inicial dos exames neurológicos, sem os quais seria difícil a realização deste trabalho;

À fonoaudióloga **Ana Maria Baudenbacher**, especialista em disfagia, amiga e companheira de viagens às aulas na pós-graduação, pelos ensinamentos de sua área, por todos os minuciosos exames fonoaudiológicos, interesse e preocupação na qualidade de cada avaliação;

Ao **Prof. Helymar da Costa Machado**, estaticista da UNICAMP, pela gentileza, esclarecimentos, resolução de muitas dúvidas e atenção à análise estatística;

Ao **Prof. Dr. Mauro Fisberg**, pela amizade de tantos anos e todos os ensinamentos em Nutrologia Pediátrica; *Shalom! Todah Rabah!*;

Aos docentes da **Disciplina de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – PUC-SP (Sorocaba)**, colegas de tantos anos, exemplos para a nossa faculdade, que sempre me ajudaram, estimulando e me substituindo durante a minha ausência para a dedicação à pós-graduação;

Aos **Professores, colegas e funcionários da CIPED - UNICAMP** pelas novas amizades e carinho que me receberam;

Aos inúmeros colegas, residentes da **Disciplina de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – PUC-SP (Sorocaba)** e funcionários do **Conjunto Hospitalar de Sorocaba, Hospital Santa Lucinda, Santa Casa e outros hospitais da região de Sorocaba**, que me encaminharam as crianças para inclusão do trabalho, sem eles seria impossível este universo de crianças para o meu trabalho;

À **todos os serviços de terapia auxiliar de Sorocaba e região**, que sempre atenderam nossos pedidos de encaminhamento, além dos relatórios minuciosos das crianças atendidas;

Às **funcionárias e auxiliares e do ambulatório de Pediatria do Conjunto Hospitalar de Sorocaba**, pelo carinho que atendem nossas crianças e pela separação dos seus prontuários;

Aos **Auxiliares, pediatras e enfermeiros da Unidade Básica de Saúde Domingos Matteis** (“posto do Barcelona”), pela disponibilidade do serviço, para realizar o meu grupo controle, sempre solícitos em separar os prontuários;

À **Isabel Cristina, Vera Lúcia, Matilde, Ana Lúcia, Janete, Ivone e Pedro**, funcionários da biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – PUC-SP (Sorocaba) pela amizade de tantos anos, pelo apoio, ajuda desde a fase inicial do projeto, nos ensinamentos, levantamentos e organização bibliográfica;

À **Emily A. C. Ruiz**, tradutora e intérprete, pela tradução e revisão do artigo e resumo, pela amabilidade em responder às minhas perguntas;

À **Susan Rodrigues**, amiga, publicitária e especialista em informática, nas correções dos textos e ajuda no material visual;

Às colegas pediatras do Hospital Santa Lucinda: **Ana Beatriz, Moema e Yara**, que convivem diariamente no cuidado das crianças hospitalizadas e que me substituem com muita gentileza, sempre que preciso, obrigada pela amizade sincera;

À **todos os alunos da Liga de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – PUC-SP (Sorocaba)**, nestes 15 anos de fundação, pelo apoio e participação intensa na minha vida acadêmica, sempre com estímulos constantes, levando à necessidade de atualização;

À **Família Camargo**, pelos laços de amizade, em especial ao **Paulinho**, pessoa especial para mim e minha filha; que com sua compreensão, interesse e sabedoria me ajudaram muito neste trabalho, o considero como um filho que não tive, *Danke Für Alles!;*

À **Família Assato e Yoshizumi**, pela amizade sincera de tantos anos, pelo incentivo e pelas alegrias proporcionadas, *Doomo Arigato Gozaimasu!*, e

À **todas as mães, pais, cuidadores** e principalmente à **todas as crianças** não só deste trabalho, mas todas que atendo e já atendi, pela tolerância, participação, confiança e fidelidade, pois contribuem para a realização da minha vida profissional e participaram da concretização de um sonho e espero ter contribuído, de alguma maneira, na melhoria da qualidade de vida de vocês, agradeço a todos do fundo do meu coração.

*“Aqueles que passam por nós,
não vão sós, não nos deixam sós.*

*Deixam um pouco de si,
levam um pouco de nós”.*

Antoine de Saint-Exupéry

RESUMO

Desvios nutricionais e disfagia são comumente relatados nas avaliações de crianças com encefalopatia crônica não progressiva. Apesar da importância do diagnóstico precoce, da estimulação neuro-psico-motora, da prevenção de co-morbidades e acompanhamento nutricional, são escassos os trabalhos longitudinais que avaliaram o crescimento em lactentes de risco para ECNP. O objetivo geral deste estudo foi acompanhar, prospectivamente, o crescimento de lactentes com antecedentes de fatores de risco para ECNP e exame neurológico alterado (N= 132). Os pacientes foram examinados aos 6, 12, 18 e 24 meses de idade, enquanto atendidos em ambulatório universitário. Foram registradas situação sócio-demográfica, condições de vida e saúde e realizado exame neurológico e fonoaudiológico no 6º e 24º meses. O grupo controle incluiu lactentes saudáveis (N= 125) acompanhados em unidade básica de saúde e de mesmas características sócio-econômicas. Os objetivos específicos foram mensurar indicadores antropométricos: peso, comprimento, perímetro cefálico e compará-los com os dados do grupo controle; analisar no grupo caso os valores de circunferência braquial, prega tricipital e os respectivos escores Z; descrever: aspectos sócio-demográficos, hábitos e condições alimentares, condições de nascimento, internações, morbidades, sintomas gastrointestinais, terapias auxiliares, uso de medicamentos e cuidados maternos; identificar a prevalência de distúrbios da deglutição, constipação intestinal e de erros alimentares e investigar a existência de associação entre distúrbios de deglutição e alterações neurológicas. Na análise estatística foram utilizados os testes Qui quadrado e exato de Fisher, o teste de Mann-Whitney e de Kruskal-Wallis. Para comparar as medidas longitudinais entre os 2 grupos foi utilizada a análise de variância para medidas repetidas, seguida do teste de comparação múltipla de Tukey e o teste de perfil por contraste. Os fatores de risco mais frequentes foram os do período perinatal, observados em 121 crianças (92%), prematuridade ocorreu em cerca da metade dos casos e esteve associada a outros fatores de risco. Apenas 7 crianças foram amamentadas após os 6 meses e em 50% dos pacientes observou-se erros alimentares e duração prolongada da alimentação. Sintomas de RGE ocorreram em 44 casos (33%), constipação em 17 (13%) e ambos em 65 casos (49%); metade das crianças seguiu irregularmente as terapias auxiliares e 78% utilizava medicamentos antirefluxo e anticonvulsivos. O grau de acometimento nos resultados dos exames neurológico e fonoaudiológico apresentou correlação positiva aos 6 e 24 m. Ao nascimento, os valores de peso, comprimento e perímetro cefálico dos pacientes encefalopatas foram significativamente inferiores aos valores das crianças saudáveis. A partir do 12º mês, a diferença estatística não se manteve, embora, no grupo caso, os dados absolutos permanecessem inferiores. Esse grupo apresentou incremento positivo ao longo do tempo, nos escores Z da circunferência braquial e prega tricipital, indicando acúmulo da massa gordurosa. A gravidade da disfagia correlacionou-se a maior comprometimento antropométrico. No grupo caso, a comparação do crescimento entre nascidos a termo e prematuros mostrou valores significativamente inferiores para os prematuros. Concluindo, os lactentes com agravo neurológico apresentaram comprometimento antropométrico significativo ao nascimento e aos 6 meses, sendo que o antecedente de prematuridade esteve associado a efeito negativo significativo no crescimento dessas crianças.

Palavras Chave: Crescimento infantil, Encefalopatia Crônica não Progressiva, Prematuridade

ABSTRACT

Nutritional disorders and dysphagia are frequently reported in children with non progressive chronic encephalopathy (NPCE). Despite the importance of early diagnosis, neuro-psycho-motor stimulation, prevention of co-morbidities and need of nutritional advising, longitudinal studies including infants at risk for NPCE are scarce. The objective of this study was to prospectively follow growth in infants with risk factors for NPCE and with abnormal neurological examination (N=132). Children were seen from 6 to 24 months age, in a tertiary outpatient clinic. Anthropometric data, neurological condition and speech-audiology test were recorded at 6th and 24th months of life. Control group with the same socio-economic characteristics included healthy infants (N=125) followed in a primary care health center. Specific objectives were to record anthropometric indicators: weight, length, head circumference and respective Z scores and to compare them to the control group; to analyze case group values of arm circumference, triceps skin fold and respective Z scores; to describe socio-demographic aspects, habits and nutritional conditions, birth conditions, hospital admissions, co-morbidities, gastrointestinal symptoms and use of medications. Statistical analysis used chi-square, Fisher's exact, Mann-Whitney and Kruskal-Wallis tests. Analysis of variance for repeated measurements, followed by Tukey's multiple comparison test and the contrast profile test were used to compare longitudinal measurements between both groups. Most common risk factors were those occurred in perinatal period, observed in 121 children (92%), prematurity was seen in about half of cases and was associated with other risk factors. Only 7 children were breastfed after 6 months and feeding misinterpretation were seen in 50% of patients. Gastroesophageal reflux symptoms were referred in 44 infants (33%), constipation in 17 (13%) and both in 65 (49%). Adherence to therapies with speech-therapist or physiotherapist was irregular. Neurological severity was associated with dysphagia. Dysphagia severity was also associated with greater anthropometric impairment at 6th and 24th months. At birth, NPCE patient's weight, length and head circumference were significantly lower, but the statistical difference did not remain at 12th month, although with lower absolute values in the case group. The case group showed a positive increment in arm circumference and triceps skinfold Z scores throughout time, indicating accumulation of fat mass. The severity of dysphagia correlated with more severe anthropometric impairment. preterm newborns in case group showed significantly lower growth values when compared to term infants In conclusion, infants with NPCE presented significant anthropometric impairment at birth and at 6 months, and preterm infants were significantly smaller than term patients.

Key words: Growth of children, Non-progressive chronic encephalopathy, Prematurity

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEP	Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa
AIG	Adequado para a idade gestacional
ANOVA	Análise de variância
BMIZ	Escore Z do índice de massa corpórea
cb	Circunferência braquial
CIPC	Comitê Internacional de Paralisia Cerebral
cm	Centímetros
comp	Comprimento
ECI	Encefalopatia crônica infantil
ECNP	Encefalopatia crônica não progressiva
Fig	Figura
g	Gramas
GIG	Grande para a idade gestacional
HAZ	Escore Z de comprimento para idade
HCZ	Escore Z do perímetro cefálico
Idade gest.	Idade gestacional
IMC	Índice de massa corpórea
Kg	Quilogramas
LM	Leite materno
m	Meses
mm	Milímetros
MUACZ	Escore Z da circunferência braquial
NINDS	National Institute of Neurological Disorders and Stroke
p	Nível de significância
PC	Paralisia cerebral
PIG	Pequeno para a idade gestacional
pc	Perímetro cefálico
Premat.	Prematuros
Pt	Prega cutânea tricipital
RGE	Refluxo gastroesofágico
RN	Recém-nascido

RNT	Recém-nascido a termo
RNTAIG	Recém-nascido a termo adequado para a idade gestacional
RNTPIG	Recém-nascido a termo pequeno para idade gestacional
RNTGIG	Recém-nascido a termo grande para idade gestacional
RNPT	Recém-nascido pré-termo
RNPTAIG	Recém-nascido pré-termo adequado para idade gestacional
RNPTPIG	Recém-nascido pré-termo pequeno para idade gestacional
RNPTGIG	Recém-nascido pré-termo grande para idade gestacional
SBP	Sociedade Brasileira de Pediatria
SNG	Sonda nasogástrica
SNE	Sonda nasoentérica
TSFZ	Escore Z da prega tricipital
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
WHZ	Escore Z de peso para comprimento
WAZ	Escore Z de peso para idade
WHO anthro	Programa da OMS para dados antropométricos
Z	Escore Z

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Valores absolutos e frequências da distribuição dos gêneros masculino e feminino, nos casos (n=132) e controles (n=125).....	96
Tabela 2	Distribuição das características quanto à cor, escolaridade materna e classe sócio-econômica numa coorte de 132 crianças com ECNP, seguidas longitudinalmente do 6º ao 24º m	97
Tabela 3	Distribuição das frequências dos fatores de risco peri natais e pós-natais para ECNP, numa população de 132 crianças seguidas longitudinalmente do 6º ao 24º m	98
Tabela 4	Frequência da variável tipo de parto, comparando dados dos casos (n=132) e controles (n=125), compondo uma população 257 crianças.....	99
Tabela 5	Valores absolutos e frequências das categorias de classificação quanto à adequação idade gestacional e peso de nascimento, comparando dados dos casos (n=132) e controles (n=125).....	99
Tabela 6	Distribuição dos dados referentes ao período neonatal em uma coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm	100
Tabela 7	Dados relativos às terapias auxiliares em uma coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	101
Tabela 8	Dados clínicos e sociais de uma coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	101
Tabela 9	Características relacionadas à alimentação e frequência dos sintomas gastrointestinais referidos no 1º semestre de vida, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	102
Tabela 10	Características relacionadas ao momento da alimentação numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	103
Tabela 11	Avaliação fonoaudiológica 1 (aos 6 meses) e 2 (aos 24 meses), numa coorte de 132 crianças seguidas 6º ao 24º m	104
Tabela 12	Avaliação neurológica 1 (aos 6 meses) e 2 (aos 24 meses), numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	105
Tabela 13	Análise comparativa entre sexo e os grupos de disfagia da avaliação fonoaudiológica, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.....	105

Tabela 14	Análise comparativa entre a classificação do RN em relação à idade gestacional e os grupos de disfagia da avaliação fonoaudiológica, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	106
Tabela 15	Análise comparativa entre os tipos de parto e os grupos de disfagia da avaliação fonoaudiológica, numa coorte de 132 crianças seguidas 6º ao 24º m	106
Tabela 16	Análise comparativa entre sexo e os 3 grupos de exame neurológico no grupo caso, com dados completos no seguimento (n=128).....	107
Tabela 17	Análise comparativa entre a classificação do RN em relação à idade gestacional e os 3 grupos de exame neurológico, com dados completos no seguimento (n=128).....	107
Tabela 18	Análise comparativa entre a classificação do RN em relação aos tipos de parto e os 3 grupos de exame neurológico, com dados completos no seguimento (n=128).....	108
Tabela 19	Comparações entre as variáveis disfagia e prematuridade na 1ª avaliação no grupo de casos (aos 6 meses) com dados completos no seguimento (n=128).....	108
Tabela 20	Comparações entre as variáveis: exame neurológico e prematuridade na 1ª avaliação no grupo de casos (aos 6 meses) com dados completos no seguimento (n=128).....	109
Tabela 21	Comparações entre as variáveis disfagia e exame neurológico na 1ª avaliação no grupo de casos (aos 6 meses) com dados completos no seguimento (n=128).....	109
Tabela 22	Valores antropométricos de peso(g), comprimento (cm), perímetro cefálico (cm), circunferência braquial (cm) e prega cutânea tricipital (cm) nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	110
Tabela 23	Valores antropométricos em escore Z das relações peso/comp (WHZ), comp/idade (HAZ) e peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ), perímetro cefálico (HCZ), circunferência braquial (MUACZ) e prega cutânea tricipital (TSFZ) nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m	111

Tabela 24	Valores referentes da idade gestacional, peso, comprimento (comp.) e perímetro cefálico (pc) ao nascimento e dos indicadores antropométricos: peso, comp. e pc em valores absolutos nas idades 6, 12, 18 e 24 m , nos grupos caso e controle e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.....	112
Tabela 25	Valores em escore Z de peso/comprimento (WHZ), comprimento/idade (HAZ), peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ) e perímetro cefálico (HCZ) nas idades 6, 12, 18 e 24m nos grupos caso e controle e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.....	113
Tabela 26	Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos (caso e controle) e avaliações.....	114
Tabela 27	Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre as avaliações no grupo de casos.....	119
Tabela 28	Valores referentes da idade gestacional, peso, comprimento (comp.) e perímetro cefálico (pc) ao nascimento e dos indicadores antropométricos: peso (gramas), comp (cm) e pc (cm) em valores absolutos nas idades de 6, 12,18 e 24 meses, nos grupos controle (N=125), grupo casos prematuros (N=60) e grupo casos a termo (N=68) e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.....	121
Tabela 29	Valores referentes aos escores Z: WHZ (peso para comprimento), HAZ (comprimento para idade), WAZ (peso para idade), nas idades de 6, 12,18 e 24 meses, nos grupos controle (N=125), grupo casos prematuros (N=60) e grupo casos a termo (N=68) e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.....	122
Tabela 30	Valores referentes aos escores Z: BMIZ (índice de massa corpórea) e HCZ (perímetro cefálico) nas idades de 6, 12,18 e 24 meses, nos grupos controle (N=125), grupo casos prematuros (N=60) e grupo casos a termo (N=68) e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.....	123
Tabela 31	Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos controle, casos prematuros e casos a termo e entre avaliações.....	123

Tabela 32	Análise comparativa entre os grupos de disfagia e valores referentes das idades materna e paterna, idade gestacional, peso, comprimento (comp.) e perímetro cefálico (pc) ao nascimento, Apgar no 1º e 5º min., filiação, nº de internações e dos indicadores antropométricos: peso (gramas), comp (cm), pc (cm), cb(cm) e pt(cm) em valores absolutos, no grupo caso, nas idades de 6m, 12m, 18m e 24m e os resultados das análises estatísticas desses dados.....	129
Tabela 33	Análise comparativa entre os grupos de disfagia e dos valores de escores Z: WHZ (peso para comprimento), HAZ (comprimento para idade), WAZ (peso para idade), BMIZ (índice de massa corpórea), HCZ (perímetro cefálico), MUACZ (circunferência braquial) e TSFZ (prega tricipital) nas idades de 6, 12,18 e 24 meses, em valores absolutos, no grupo caso, nas idades de 6m, 12m, 18m e 24m e os resultados das análises estatísticas desses dados.....	130
Tabela 34	Resultados das ANOVAS para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos de disfagia e avaliações, para os casos.....	131

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Distribuição dos valores de peso, em gramas, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses, do grupo caso e 125 crianças do grupo controle.....	115
Figura 2	Distribuição dos valores de comprimento, em centímetros, registrados aos 6, 12, 18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.....	115
Figura 3	Distribuição dos valores de perímetro cefálico, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.....	116
Figura 4	Distribuição dos valores de escore z de peso/comprimento (WHZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.....	116
Figura 5	Distribuição dos valores de escore z de comprimento/idade (HAZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.....	117
Figura 6	Distribuição dos valores de escore z de peso/idade (WAZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.	117
Figura 7	Distribuição dos valores de escore z de índice de massa corpórea (BMIZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.....	118
Figura 8	Distribuição dos valores de escore z de índice de perímetro cefálico (HCZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle.....	118
Figura 9	Distribuição dos valores dos escores z de circunferência braquial (MUACZ) e de prega tricipital (TSFZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 crianças aos 24 meses do grupo caso.....	120

Figura 10	Distribuição dos valores dos escores z de circunferência braquial (MUACZ) e de prega tricipital (TSFZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças do aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 crianças aos 24 meses do grupo caso.....	120
Figura 11	Distribuição dos valores de peso, em gramas, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	124
Figura 12	Distribuição dos valores de comprimento, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	124
Figura 13	Distribuição dos valores de perímetro cefálico, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	125
Figura 14	Distribuição dos valores de escore z de peso/comprimento (WHZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	125
Figura 15	Distribuição dos valores de escore z de comprimento/idade (HAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	126
Figura 16	Distribuição dos valores de escore z de peso/idade (WAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	126
Figura 17	Distribuição dos valores de escore z de IMC (BMIZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	127
Figura 18	Distribuição dos valores de escore z de perímetro cefálico (HCZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo.....	127

Figura 19	Distribuição dos valores de peso, em gramas, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	132
Figura 20	Distribuição dos valores de comprimento(comp.), em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	132
Figura 21	Distribuição dos valores de perímetro cefálico(pc), em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	133
Figura 22	Distribuição dos valores de circunferência braquial (cb), em centímetros, registrados aos 6, 12, 18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda.....	133
Figura 23	Distribuição dos valores de prega tricipital, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	134
Figura 24	Distribuição dos valores de escore z de peso/comprimento (WHZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	134
Figura 25	Distribuição dos valores de escore z de comprimento/idade (HAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	135
Figura 26	Distribuição dos valores de escore z de peso/idade (WAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	135
Figura 27	Distribuição dos valores de escore z de índice de massa corpórea (BMIZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	136

Figura 28	Distribuição dos valores de escore z de índice de perímetro cefálico (HCZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	136
Figura 29	Distribuição dos valores de escore z da circunferência braquial (MUACZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	137
Figura 30	Distribuição dos valores de escore z da prega tricipital (TSFZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses.....	137

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Características e definições utilizadas em Paralisia Cerebral (PC).....	63
Quadro 2	Fatores de risco para PC.....	65
Quadro 3	Componentes da Classificação da PC.....	70
Quadro 4	Escala de Ashworth, 1964.....	71
Quadro 5	Revisão da Literatura sobre o Crescimento de Crianças com Paralisia Cerebral.....	73
Quadro 6	Efeito potencial dos medicamentos anticonvulsivos e antipsicóticos....	74
Quadro 7a	Classificação de disfagia.....	76
Quadro 7b	Classificação de disfagia.....	77

SUMÁRIO

1- Introdução.....	59
1.1- Histórico.....	60
1.2- Conceito.....	61
1.3- Terminologias em PC.....	63
1.4- Incidência.....	64
1.5- Fatores de risco para PC.....	64
1.6- Formas Clínicas de PC.....	66
1.7- Aspectos Nutricionais.....	71
1.8- Aspectos Antropométricos.....	81
2- Objetivos.....	83
2.1-Objetivo geral.....	84
2.2-Objetivos específicos.....	84
3- Casuística e Métodos.....	85
3.1-Aspectos éticos da pesquisa.....	86
3.2-Characterização dos locais de estudos.....	86
3.3-Desenho do estudo.....	87
3.4-Characterísticas da amostra.....	87
3.5-Critérios de inclusão e exclusão.....	88
3.6-Variáveis.....	88
3.7-Instrumentos para a coleta de informações.....	90
3.8-Procedimentos para medidas antropométricas.....	91
3.9-Análise estatística dos dados.....	92
4- Resultados.....	95
4.1-Análises descritiva e comparativa da população estudada.....	96
4.2-Análise dos indicadores antropométricos e comparação com o grupo controle	109
4.3-Análise comparativa dos indicadores antropométricos dos grupos casos prematuros...	120
4.4- Análise descritiva e comparativa dos grupos de disfagia em relação aos indicadores..	128
5-Discussão.....	139
6- Conclusões.....	151
7- Referências.....	155
Anexos.....	169
Anexo 1- Aprovação do Comitê de Ética – PUC-SP.....	170
Anexo 2- Aprovação da Comissão de Ensino e Pesquisa – CHS.....	171
Anexo 3- Condições sócioeconômicas.....	172
Anexo 4- Avaliação Fonoaudiológica.....	173
Anexo 5- Avaliação Neurológica.....	175
Anexo 6- Resultados do Cálculo do poder da amostra e do tamanho amostral.....	176
Apêndices	177
Apêndice 1- Consentimento Livre e Esclarecido.....	178
Apêndice 2 – Questionário – Condições de vida das crianças.....	179
Apêndice 3 – Dados Antropométricos.....	185
Apêndice 4 – Artigo submetido ao Developmental Medicine & Child Neurology.....	186

1 – INTRODUÇÃO

1.1 - Histórico

Em 1860, um ortopedista inglês Willian John Little, a partir de um estudo em 47 crianças, descreveu pela primeira vez um distúrbio com espasticidade de membros inferiores e em menor grau nos superiores, que afetava crianças nos primeiros anos de vida. As crianças apresentavam dificuldade em segurar objetos, engatinhar e andar e, ao longo do tempo, não havia melhora ou piora do quadro clínico. Essa condição foi denominada por Little como “Paresia Cerebral”, posteriormente foi conhecida como doença de Little e atualmente é reconhecida como diplegia espástica, uma das formas clínicas de paralisia cerebral (PC) (1).

Little (2) sugeria que o quadro clínico deveria ser decorrente da asfixia durante o nascimento, lesando os tecidos cerebrais responsáveis pelos movimentos, uma vez que muitas crianças estudadas tinham nascido de partos complicados (2,3). A “doença de Little” foi aceita por muitos anos (4,5).

Foi, entretanto, Sigmund Freud em 1897 (6), na época um neuropatologista que veio a ser iminente psiquiatra, o primeiro a utilizar o termo Paralisia Cerebral Infantil (“Die Infantile Cerebrallähmung”) e a discordar das afirmações de Little ao observar que as crianças com PC geralmente apresentavam outros problemas tais como: retardo mental, distúrbios visuais, convulsões, sugerindo que o distúrbio pudesse, algumas vezes, ter origem mais precoce, durante o desenvolvimento cerebral. Freud acentuava que “o parto difícil em certos casos é meramente um sintoma de efeitos mais profundos que influenciavam o desenvolvimento do feto”. Corroborando com este estudo, na década de 80, uma extensa análise realizada pelo NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) referente a 35.000 nascimentos, demonstrou que, em apenas pequena fração de casos de PC (10%), foram detectadas complicações do parto. Nota-se ainda hoje que, na grande maioria dos casos não se consegue estabelecer um diagnóstico etiológico preciso (7,8).

A terminologia PC foi recomendada por Ingram em 1964(9) para diferenciá-la da Paralisia Infantil, causada pelo vírus da poliomielite, e que causava paralisias flácidas.

Dados interessantes de literatura nos reportam aos dados históricos onde Little, 1862(2) por não encontrar nenhuma referência científica comprovada dos seus estudos,

referiu-se à *William Shakespeare em 1597(10) na obra clássica “Vida e Morte do Rei Ricardo III”, onde é referida esta enfermidade que, em sua opinião, foi originada ao nascimento.

Apesar das divergências conceituais entre Freud e Little, observa-se em uma reflexão histórica depois de mais de 1 século, que ambos contribuíram significativamente para o entendimento da PC (1).

*“I, that am curtail'd of this fair proportion,
Cheated of feature by dissembling nature,
Deformed, unfinish'd, sent before my time
Into this breathing world, scarce half made up,
And that so lamely and unfashionable
That dogs bark at me as I halt by them...[...]*”

* William Shakespeare (1597)
Ricardo III – Ato1 Cena 1

1.2 - Conceito

O termo encefalopatia crônica infantil (ECI) foi inicialmente utilizado por Ingram em 1964(9), sendo que o termo “crônico” é empregado no sentido de evolução lenta do quadro clínico encefalopático. Os termos “evolutivo” e “não evolutivo” ou “progressivo” e “não progressivo” (ou “fixo”) são utilizados na ECI para diferenciar lesão anatomopatológica progressiva ou não (11, 12,13).

Quando nos referimos à PC ou ECI não progressiva queremos dizer que ela é conseqüente a uma lesão anatomopatológica estacionária, estabelecida. Em relação ao quadro clínico neurológico ele é estável, podendo a criança com sua própria evolução adquirir habilidades e atravessar etapas na evolução neuropsicomotora. Apesar de se notarem sinais sequelares da encefalopatia, a criança apresenta sua maturação própria (11). Porém, há casos de ECI não progressivas onde há uma parada no estágio evolutivo neurológico, como nas grandes malformações cerebrais, as holoprosencefalias e hidroanencefalias (14,15).

Devemos diferenciar a PC das ECI evolutivas ou progressivas que decorrem, em geral, de processos progressivos quanto à lesão anatomopatológica e clínica; devem ser observados 3 critérios clínicos para sua diferenciação: história familiar positiva em relação

ao acometido, ou de consangüinidade; declínio das funções neurológicas e progressão dos sinais neurológicos. Quando os 3 critérios estão presentes devem ser tratados como ECI progressiva. Nos casos de encefalopatia grave no período neonatal, muitas vezes é difícil caracterizar uma evolução neurológica e inicialmente pode, erroneamente, ser considerada de caráter não-progressivo. Algumas manifestações de PC forma coreoatetósica secundária à lesão perinatal, somente ficam mais evidentes no 2º ou 3º anos de vida e inicialmente podem ser caracterizadas como encefalopatia progressiva (16, 17, 18,19).

O termo PC define uma ampla gama de afecções, é conceitualmente pouco preciso e é ainda um termo bastante emotivo para os familiares que frequentemente apresentam o mesmo impacto como o câncer ou outras doenças incuráveis, porém sua utilização tem sido amplamente utilizada, com mais frequência que o termo ECNP, na prática e na literatura (19).

Como a PC caracteriza-se por lesão persistente e não progressivas em que as características deficitárias geralmente mudam com o tempo, em uma mesma criança podemos observar melhora devido à maturação de regiões do sistema nervoso que permaneceram intactas, além do fenômeno da neuroplasticidade da criança, associados à estimulação e ao trabalho terapêutico de fonoaudiologia, fisioterapia e terapia ocupacional. Quanto menor o tempo para iniciar a estimulação, maior será o aproveitamento da plasticidade cerebral e menor o atraso do desenvolvimento (20). Porém pode haver piora devido ao aparecimento de convulsões, às vezes incontroláveis, assim como degeneração osteoarticular decorrente de posturas anômalas. Por atingir o cérebro em maturação, ainda se discute qual o limite etário para que se caracterize um quadro clínico de PC; Em 2006 Krigger (21) em revisão da literatura nos mostra que para a maioria dos autores o limite seria de 2 anos; ainda devemos salientar que a PC descreve distúrbios de movimento e postura, não se restringindo apenas à paralisia (13, 22).

1.3 – Terminologias em PC

Historicamente a PC foi caracterizada e definida conforme o quadro 1:

Quadro 1 - Características e definições utilizadas em Paralisia Cerebral (PC) (1)

PC infantil poderia ser definida como conceito geral de toda a doença cerebral infantil causada por um efeito direto de etiologia accidental, ocorrendo tanto no período fetal ou após o nascimento e afetando uma ou mais áreas do sistema nervoso. **Freud, 1897**(23)

PC infantil é a paralisia originária do cérebro que ocorre nos primeiros 6 anos de vida. Ela é sempre uma hemiplegia e nos casos onde são afetados ambos os lados do corpo, isto não será exceção a esta regra, mas devido a lesões simultâneas dos hemisférios cerebrais. **Wilson, 1916**(24)

PC pode ser definida como uma condição caracterizada por paralisia, paresia, incoordenação, discenesia ou qualquer aberração da função motora devido ao envolvimento do centro de controle motor cerebral. **Perlstein, 1952**(25)

PC é um termo descritivo aplicado a um grupo de desordens motoras de crianças jovens, onde as funções de um ou mais membros são limitadas por paresias, movimento involuntário ou incoordenação. **Balf e Ingram, 1955**(26).

PC é uma desordem persistente, mas não imutável, de movimento e postura, aparecendo nos primeiros anos de vida e é devido à desordem não progressiva do cérebro, levando a alteração durante o seu desenvolvimento. **The Little Club, 1960**(3).

O termo PC pode ser definido como um componente de um grupo de crianças com desordens neurológicas que refletem primariamente uma disfunção cerebral que é danosa por si própria e que pode ser devido à má formação cerebral, infecção, doença ou anoxia antes ou durante o nascimento ou nos primeiros anos de vida. **Denhoff e Robinault, 1960**(27).

PC é uma alteração de movimento e postura devido à má função ou lesão em um cérebro imaturo. **Bax, 1964**(28)

PC é um grupo de desordens caracterizadas pela reduzida habilidade do uso voluntário dos músculos, causada por uma não progressiva e não hereditária desordem cerebral iniciando antes ou ao nascimento ou durante os primeiros anos de vida. **Cristensen e Melchior, 1967**(15).

PC é o resultado de uma lesão ou mau desenvolvimento do cérebro de caráter não progressivo e iniciando precocemente na infância. O déficit motor é expresso em padrões anormais de postura e movimentos e associado à alteração do tônus postural. **Bobath, 1969**(29)

PC é definida como uma desordem não progressiva tanto no movimento quanto na postura, devido à lesão ou dano cerebral, ocorrendo no início do crescimento cerebral, geralmente antes dos 3 anos de idade. **Vinning et al. The Kennedy Institute, 1976**(30).

PC é um termo descritivo para um grupo de desordens neuromotoras não progressivas de origem central que se manifestam precocemente na vida e não resultam de malformações cerebrais reconhecidas. **Paneth, 1986**(31)

PC não deve designar uma doença em qualquer senso médico habitual. Deve, entretanto, ser um termo utilizado para descrever indivíduos com dificuldades por alterações motoras as quais são anormalidades não progressivas do cérebro. **Crothers e Paine, 1988**(32).

PC é um grande leque que abrange um grupo de alterações não progressivas, mas frequentemente mutáveis, síndromes motoras deficitárias secundárias a lesões ou anomalias cerebrais que aparecem nos estágios iniciais do seu desenvolvimento. **Mutch et al., 1992**(33)

PC aborda um grupo de alterações do desenvolvimento, dos movimentos e de postura, causando limitações de atividades que são atribuídas a distúrbios não progressivos que ocorreram no desenvolvimento cerebral fetal ou na infância. As alterações motoras são frequentemente acompanhadas por distúrbios sensoriais, cognição, comunicação, percepção, e/ou comportamentos e/ou distúrbios convulsivos (CIPC). **Bax et al., 2005**(34)

1.4 - Incidência

A frequência real de PC não é bem estabelecida devido à dificuldade de critérios diagnósticos uniformes e por não ser doença de notificação compulsória. Mesmo em países desenvolvidos há dados estatísticos variáveis: Na Inglaterra, década de 50: 1,5 casos / 1000 nascidos vivos (35) e na década de 80: 2 casos / 1000 nascidos vivos (36). Nos anos 70, com a introdução das unidades de terapias intensivas neonatais houve diminuição da mortalidade perinatal nos recém-nascidos de baixo peso, levando a aumento significativo de sobrevivência nos RN de baixo peso (37, 38, 39).

A prevalência aceita em países desenvolvidos é de 1,5 - 2,5 casos / 1000 nascidos vivos (40); no Brasil, estima-se que a ocorrência de PC seja mais elevada devido às condições de assistência pré e perinatal, insatisfatórias para uma grande parcela da população, maior sobrevivência de prematuros extremos e outros RN com fatores de risco para PC. Entre os recém-nascidos pré-termo com muito baixo peso (inferior a 1500g) a presença de disfunções neurológicas é observada com maior frequência do que em crianças nascidas a termo com peso adequado, podendo a paralisia cerebral acontecer com frequência de 25 a 30 vezes maior no grupo de crianças consideradas de risco perinatal (11). Estima-se que no nosso meio, em populações cadastradas em hospitais universitários, seja próximo a 7: 1000 (12).

1.5 - Fatores de Risco para PC

Definiram-se fatores de risco como “características ou circunstâncias pessoais, ambientais ou sociais dos indivíduos ou grupos associados com um aumento da possibilidade de sofrer no futuro um dano em sua saúde” (41). São descritos diversos fatores de risco para o desenvolvimento de PC. A presença de um fator de risco serve para alertar pais e pediatras a observar melhor o desenvolvimento da criança com o objetivo de diagnóstico e terapia precoces, além de possivelmente prevenir alguns desses fatores (8,11) (Quadro 2).

Quadro 2 - Fatores de risco para PC - modificado de Paz, 2004; Diamant e Cypel, 2005(8,11).

Pré-concepcionais - Idade materna superior a 40 anos ou inferior a 20 anos - Tóxicos ambientais e radiação - Desordens genéticas - Desnutrição materna - Baixo nível sócio econômico - Primigesta ou Multiparidade (cinco ou mais) - Intervalo intergestacional curto - Convulsões ou retardo mental materno
Primeiro trimestre - Hipertireoidismo materno - Insuficiência de progesterona - Tóxicos: álcool, drogas, fumo, intoxicações.
Segundo trimestre - Infecções: CMV, rubéola, toxoplasmose, HIV, sífilis, varicela. - Doença placentária
Terceiro trimestre - Prematuridade (com menos de 37 semanas de gestação) - Baixo peso para idade gestacional (risco maior com peso ao nascer, inferior a 1.500g) - Corioamnionite, - Infecções maternas (principalmente trato urinário) - Hemorragia uterina materna ou proteinúria no trimestre final da gestação
Perinatais e infantis (primeiros dois anos) - Trabalho de parto prolongado ou período expulsivo complicado (asfixia perinatal) - Apresentação pélvica - Gemelaridade, principalmente com óbito fetal de um dos fetos. - Hipotireoidismo - Hipoglicemia - Convulsões no RN - Incompatibilidade Rh, icterícia não controlada. - Malformações congênitas (extra-sistema nervoso) associadas - Traumatismos acidentais ou provocados

Destacam-se como fatores de risco pela frequência e intensidade no período perinatal e neonatal: prematuridade, asfixia perinatal, hemorragia peri-intraventricular, displasia broncopulmonar, distúrbios bioquímicos e hematológicos (hipoglicemia, policitemia e hiperbilirrubinemia), microcefalia, malformações congênitas, infecções congênitas ou neonatais, restrição de crescimento intra-uterino e o uso de drogas e álcool pela gestante (42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50). Outros fatores de risco após o período neonatal, ocorrem com menor frequência, são: infecções do sistema nervoso, hemorragia

craniana associada a distúrbio de coagulação, mal convulsivo, trauma e distúrbios hidroeletrólíticos graves (50).

Nelson e Ellenberg (51), em estudos epidemiológicos, mostraram que a maioria das crianças com asfixia perinatal não desenvolve o quadro clínico de PC ou morre ao período neonatal. Assim, estima-se que a encefalopatia hipóxico-isquêmica seja responsável por apenas 3 a 13% dos casos de PC congênita, sendo que a maioria é devido a fatores genéticos ou lesões de origem pré-natal.

Fatores anteriormente considerados como preditivos de PC, como: baixa frequência cardíaca fetal no trabalho de parto e boletim de Apgar isoladamente, não são considerados como indicativos confiáveis. Nelson e Ellenberg em 1987 (17) observaram que 68% dos casos de PC tinham Apgar normal e apenas 13% das crianças com valores menores ou iguais a 5 no 5º minuto, evoluíram para o quadro de PC. Importante salientar que considerando alguns aspectos perinatais podemos suspeitar de possível sequela neurológica, como: hipoatividade, dificuldades alimentares, episódios de apnéia e hipertonia ou hipotonia (13).

1.6 - Formas Clínicas de PC

Classicamente a PC é classificada, após os 2 anos de idade, de acordo com o distúrbio do movimento, em 4 grandes categorias: forma espástica, atetóide, atáxica e formas mistas. (12, 13, 52, 53, 54).

1 - Forma Espástica: caracterizada por hipertonia espástica sendo a mais frequente (70-80% dos pacientes). É classificada de acordo com sua intensidade, como paresia ou plegia. Há combinação de 3 sinais: hipertonia, hiper-reflexia e clônus. De acordo com o membro afetado, classifica-se esta forma em tetraparesia/plegia, hemiparesia/plegia e diparesia/diplegia crural ou doença de Little.

a) Forma Tetraplégica: dupla hemiparesia ou forma quadriplégica da PC espástica é a forma mais grave. A espasticidade não se encontra no período neonatal, ao contrário, observa-se hipotonia do tronco e cervical. A hipertonia se acentua com o

crescimento da criança, havendo nos membros superiores predomínio da musculatura flexora, abduzora e pronadora, enquanto nos membros inferiores há predomínio da extensora e adutora, com pé equino varo (atitude de Wernicke-Mann). Estas crianças conseguem no máximo ficar sentadas com apoio e não conseguem manipular objetos. Nesta forma há associação de distúrbios da deglutição e fonação (quadro pseudobulbar), desenvolvimento psicomotor mínimo e microcefalia (11, 40, 52, 55).

Exames de imagem geralmente revelam quadros de processos destrutivos, como encefalomalácia e até hidroanencefalia (8, 13, 22).

b) Forma Hemiplégica: não costuma ser diagnosticada no período neonatal, mas sim entre 4-9 meses de idade, quando há a manipulação de objetos e o uso preferencial de um dos membros, erroneamente considerados como “destros” ou “canhotos”. Há geralmente maior déficit do membro superior, podendo haver sincinesias, isto é, movimentos involuntários dos membros afetados. Com a evolução, poderá assumir a atitude de “Wernicke-Mann” e diminuição de volume dos membros acometidos. Anormalidades sensoriais em 68% e defeitos do campo visual em 25%, podendo haver estrabismo. Deficiência mental não é frequente (18-50%) e, se presente, geralmente é leve. Está associada à epilepsia em 27-44% dos casos (22, 40, 52, 55).

Exames neuroradiológicos geralmente nos revelam: encefalomalácia periventricular, cistos porencefálicos unilaterais e até polimicrogiria bilateral assimétrica (8, 13, 22).

c) Forma Diplegia/paresia crural ou doença de Little: é a forma mais frequente de PC, até 45% (12).

O maior acometimento é dos membros inferiores, porém há acometimento de membros superiores, com detecção mais difícil. Clinicamente há hipertonia dos extensores e dos adutores quando na posição supina ou na marcha (“marcha em tesoura”). Além da espasticidade há liberação piramidal com exaltação dos reflexos profundos. Com a evolução há retração tendinosa. Como nas formas anteriores há hipotonia inicial e no 1º ano de vida instala-se o quadro de espasticidade. A marcha somente acontece após o 3º ano de vida; 70% dessas crianças apresentam desenvolvimento neuropsicomotor normal ou

deficiência mental leve. Parece haver relação do acometimento motor dos membros superiores com níveis intelectuais menores (8, 56).

A síndrome convulsiva pode ocorrer em 16-27% e estrabismo com problemas visuais perceptivos pode ocorrer se há atrofia da substância branca peritrigonal. Esta forma está geralmente associada à prematuridade e à hipoxia. Em 81% dos casos no RN pré-termo mais da metade apresenta alterações no parto, porém não se sabe o real mecanismo (8).

As lesões cerebrais geralmente são: leucomalácia periventricular, hemorragias intraventriculares e dilatação ventricular. Através de estudos de PC, há redução do volume da substância branca (8, 13, 22).

2 - Forma Atetóide

Caracteriza-se por movimentos involuntários, coréicos ou atetóides, acometendo a musculatura apendicular, tronco, face e língua, com piora por fatores emocionais e melhora no sono. Início geralmente entre o 5º e 10º mês de vida, porém o quadro clínico completo somente aparece no 2º ou 3º ano de vida, geralmente precedidos por hipotonia e hipertonía quando se manipula a criança.

A persistência dos reflexos primitivos e a intensidade da hipotonia são fatores indicadores da gravidade da distonia (56). Ocorrem problemas de deglutição e coordenação da fala (disartria), levando a problemas nutricionais. As crianças apresentam alterações da mímica, com “caretas bizarras”, dando a falsa impressão de retardo mental.

A epilepsia não é frequente (25% dos casos). A forma atetóide apresenta frequência de 8-15% e está geralmente associada à asfixia perinatal e hiperbilirrubinemia, sendo que nos casos mais graves é caracterizado o Kernicterus ou encefalopatia bilirrubínica (12). Nos estudos pela ressonância magnética são achadas lesões císticas e a presença de lesões corticais são mais difusas e de pior prognóstico (8).

3 - Forma Atáxica

Nesta forma rara, há alteração do equilíbrio e da sensibilidade profunda, levando a incoordenação, com tremores e marcha irregular. O quadro clínico torna-se evidente após o 1º ou 2º ano de vida, quando a criança inicia a marcha. A incidência é de 4% (12).

4 - Formas Mistas

Apresentam sintomas de mais de uma das formas anteriormente descritas, com frequência de 10-15% (12, 52).

Em abril de 2005, o Comitê Internacional de PC (CIPC) reuniu-se para um novo consenso de definição e classificação de PC (34), sendo os objetivos para classificação:

1) Descrição: prover de detalhes, individualmente, o nível da PC para delinear claramente a natureza dos problemas e sua severidade.

2) Prognóstico: prover informações que possam informar profissionais de saúde das atuais e futuras necessidades dos portadores de PC.

3) Comparação: prover informações suficientes que permitam comparações razoáveis das séries de casos de PC atendidos em locais diferentes.

4) Avaliação: das mudanças: prover informações que serão úteis para comparação do mesmo indivíduo com PC em “diferentes estágios”.

Os autores relatam que a classificação clássica focaliza principalmente padrões dos membros afetados (por exemplo: hemiplegia ou diplegia) adicionando o tipo predominante de tônus ou movimentos anormais (exemplo: espástico ou discinético) e a nova classificação será útil para o melhor entendimento e manejo da doença, sendo assim idealizado um esquema para componentes da classificação, apresentado no quadro 3:

Quadro 3 - Componente da Classificação da PC - Bax et al., 2005 (34).

Componentes da Classificação da PC
1 - Anormalidades Motoras a) <i>Natureza e tipos das desordens motoras</i>: anormalidades de tônus ao exame (por ex: hiper ou hipotonia) assim como as alterações de movimentos presentes, como espasticidade, ataxia, distonia, ou atetose. b) <i>Habilidade motora funcional</i>: extensão do limite na função motora em áreas de todo o corpo, incluindo função motora oral e na linguagem. 2 - Deficiências Associadas Presença ou ausência de alterações não motoras do desenvolvimento ou sensoriais, como as convulsões, deficiências auditivas ou de visão, ou de atenção, comportamental, comunicativa e/ou déficit cognitivo e a extensão em que atrasos interagem nas crianças com PC. 3 - Achados Anatômicos e Radiológicos a) <i>Distribuição anatômica</i>: as partes do corpo (membros, tronco ou região bulbar) afetadas por déficits ou limitações motoras. b) <i>Achados radiológicos</i>: os achados neuro-anatômicos na tomografia computadorizada ou na ressonância magnética, como alargamento ventricular, perda de substância branca ou anomalias cerebrais. 4 - Causas e Adaptação Quando há uma causa claramente identificada, como habitualmente os casos de PC pós-natal (ex: meningite ou dano cerebral) ou quando malformações cerebrais estão presentes e o tempo presumido de estruturação durante o qual o dano ocorreu, for conhecido.

A partir das classificações propostas para a ECNP, notamos que esta enfermidade pode apresentar consequências variadas, geralmente interferindo no funcionamento do sistema músculo-esquelético, incluindo alterações do tônus muscular, postura e movimentação voluntária; verificamos ainda que no lactente há ainda dificuldade em se estabelecer o grau de comprometimento motor, devido a não existência de classificações das alterações para esta faixa etária. Podemos, no entanto, através de exame

neurológico adaptado para os lactentes, utilizarmos a classificação proposta por Ashworth, 1964 (57), modificada por Bohannon e Smith, 1987 (58) descrita no quadro 4, que gradua as alterações do tônus muscular, sendo muitas vezes a assimetria de tônus, a alteração mais evidente no exame neurológico de lactentes (12, 13, 21, 22).

Quadro 4 - Escala de Ashworth, 1964 - modificado por Bohannon e Smith, 1987(57, 58).

GRAUS	ASSIMETRIA DE TÔNUS
Grau 0 (normal)	Nenhuma assimetria de tônus muscular
Grau 1 (leve)	Presença de leve assimetria de tônus muscular, com mínima resistência aos movimentos passivos dos membros.
Grau 2 (moderada)	Presença de moderada assimetria de tônus, com moderada resistência aos movimentos passivos.
Grau 3 (grave)	Presença de intensa assimetria de tônus, com maior resistência aos movimentos passivos.
Grau 4 (profunda ou incapacitante)	Presença de espasticidade de tônus, com rigidez à flexão ou extensão dos membros.

1.7 - Aspectos Nutricionais

A avaliação nutricional de crianças neuropáticas inclui histórico completo: médico, nutricional, de crescimento e social, sendo úteis medidas antropométricas, exame físico completo, observação das refeições e estudo diagnóstico individualizado (59).

Em relação à avaliação nutricional, diversos trabalhos na literatura têm demonstrado que crianças com PC apresentam algum grau de desnutrição (59, 60, 61, 62, 63, 64, 65). Nas curvas de crescimento estatura/idade e peso/idade, crianças neuropatas são menores que as crianças de referência (66, 67, 68, 69, 70).

Crianças com danos neurológicos geralmente apresentam déficits progressivos de peso devido à perda de gordura, enquanto as proteínas musculares e viscerais são

mantidas. Algumas crianças mostram falta de ganho ponderal na presença de crescimento linear, levando a um decréscimo do índice de massa corpórea (IMC). Outras apresentam atrofia muscular progressiva sem resposta à intervenção nutricional devido a desordens intrínsecas. Apesar de geralmente menores e mais magras, há uma pequena proporção (8-14%) das crianças encefalopatas que podem ter sobrepeso baseado nos critérios de peso/estatura ou na prega cutânea tricipital (pt) (66, 69).

A desnutrição tem sido relatada em 29- 46% das crianças com PC, déficit de crescimento linear em 23% e sobrepeso em 8-14%, baseados em peso/estatura e pt (60, 64, 66, 69). A prevalência da desnutrição aumenta com o passar da idade, baixo quociente intelectual e intensidade do dano neurológico (64, 71).

Krick et al. (68) em revisão da literatura (quadro 5) sobre o crescimento mostra 14 estudos em 40 anos (1953-1993), onde os resultados de todos os estudos foram similares e as crianças com PC foram descritas como menores e mais leves que as do padrão de referência. Observa-se que somente 4 destes trabalhos referem crianças abaixo de 2 anos e não foram estabelecidas curvas de crescimento para nenhum destes estudos.

Quadro 5 - Revisão da Literatura sobre o Crescimento de Crianças com Paralisia Cerebral. Krick et al., 1996 (68)

Autor / Ano	nº	Idade	Tipo de PC	Resultados
Leamy, 1953	21	4 – 20 ^a	Todos	Crianças com PC são menores que as crianças da mesma idade.
Sterling, 1960	100	6m -19a	Todos	Crianças com PC são menores e mais leves que as crianças da mesma idade em curvas de padrão antropométrico.
Kárle, 1961	12	2 – 10 ^a	Quadriplegia	Crianças com PC são menores que as crianças da mesma idade
Tobis, 1961	86	5 – 18 ^a	Todos	Estatura e peso em crianças com PC são significativamente menores que as da mesma idade e raça na população.
Ruby, 1962	137	2- 18a	Todos	Estatura e peso para meninos e meninas predomínio: inferior ao percentil 10
Eddy, 1965	5	13-16 ^a	Todos	Crianças com PC são menores que as crianças da mesma idade.
Hammond, 1966	31	7-16 ^a	Todos	Crianças com PC são menores e mais leves comparadas com as curvas de padrão normal.
Pryor, 1967	179	1-15 ^a	Todos	Altura sentada e todos os diâmetros do tronco são normais nos primeiros 10 anos, quando há queda, talvez refletindo falência no estirão da adolescência.
Berg, 1973	23	7-20 ^a	Todos	Crianças com PC são menores para sua idade e com maior peso em relação à altura.
Gouge, 1975	118	2m-21 ^a	Hemiplegia	38% com menor estatura e abaixo percentil 3; 32% com peso abaixo do percentil 3.
Krick, 1984	24	8-34m	Todos	Crianças com PC menores e mais leves comparadas na curva NCHS
Bandini, 1991	13	15-20 ^a	Todos	Todas as crianças com PC estão abaixo do percentil 25 para estatura/idade e 92% com peso abaixo do percentil 25.
Stallings, 1993	142	2-18 ^a	Quadriplegia	Este estudo descreve retardo de crescimento e redução dos estoques de gordura e massa magra.
Stallings, 1993	154	2-18 ^a	Diplegia e Hemiplegia	23% déficit de estatura, e 29% abaixo do peso para idade enquanto 8-14% são obesos; não houve diferença significativa no crescimento de diplégicos versus hemiplégicos.

Ainda em relação ao histórico médico, uma revisão medicamentosa é importante, pois a utilização de medicamentos anticonvulsivos (quadro 6), como o fenobarbital e o ácido valpróico, poderiam levar a alterações do apetite, gastrintestinais e de absorção das vitaminas, além da ação no nível da consciência, diminuindo a habilidade motora com menor proteção das vias aéreas, podendo levar a aspirações.

Quadro 6 - Efeito potencial dos medicamentos anticonvulsivos e antipsicóticos- modificado de Frankel, 1992 (72).

Medicamentos anticonvulsivantes	Efeito potencial sobre o estado nutricional
Fenitoína e Fenobarbital	Diminuição da densidade óssea Diminuição do folato sérico, vitamina B12, piridoxina, vitamina D, cálcio Relacionado à fenitoína: aumento do cobre sérico e associação à anemia megaloblástica e neuropatia periférica
Ácido valpróico	Anorexia ou aumento do apetite Diminuição ou aumento de peso Diminuição da densidade óssea Aumento da transaminase oxaloacética Aumento da transaminase glutâmico-pirúvica Aumento do colesterol e HDL
Medicamentos Antipsicóticos	Efeito potencial sobre o estado nutricional
Clorpromazina	Aumento do apetite e peso Aumenta necessidade de riboflavina Pode diminuir absorção de vitamina B12 Constipação intestinal Náuseas e vômitos
Haloperidol	Aumento do apetite e peso Anorexia Náuseas e vômitos Constipação intestinal Diarréia Anemia Aumento ou diminuição da glicose Diminuição do sódio
Tioridazina	Aumento da necessidade de riboflavina Aumento do apetite e peso Náuseas e vômitos Constipação intestinal Aumento do colesterol e glicose

Os inibidores da acidez gástrica, procinéticos e laxantes são frequentemente utilizados, minimizam o desconforto gastrointestinal e podem melhorar a aceitação alimentar. As alterações relacionadas à alimentação são problemas comuns em crianças com PC, sendo em torno de 40-50% e até 85% em PC grave, e são considerados secundários à doença (55, 73, 74, 75). Alterações gastrointestinais comumente encontradas são constipação em 59%, vômitos em 20% e distúrbios da deglutição em 21% (75).

Dentre os principais problemas relacionados com a nutrição adequada, podemos citar: deficiência no controle motor oral com hipotonia, sucção débil, pobre fechamento labial com salivação excessiva, mordida acentuada e protusão da língua (76); maturação neurológica anormal resultando em incoordenação entre sucção/mastigação e deglutição, hiperatividade, má postura corporal durante a refeição, posturas corporais anormais, irritabilidade, diminuição do peristaltismo intestinal e distensão abdominal, sugerindo constipação intestinal (40, 77, 78, 79, 80). São sintomas frequentes a disfagia, regurgitação, tosse crônica, asma não controlada, sufocamento durante a alimentação, vômitos, refluxo gastroesofágico, pneumonia aspirativa, hipertonicidade da língua com lateralização e disfunção motora oral. Devido a essas anormalidades há prejuízo da ingestão, pobre ganho ponderal e aumento na incidência de aspirações pulmonares (55, 81).

São necessários exames orofaciais que avaliem alterações anatômicas da mandíbula, língua ou palato e anormalidades funcionais de cavidade oral, faringe ou laringe para identificar qual a fase do mecanismo da deglutição está comprometida. As crianças portadoras de PC geralmente apresentam atraso ou ausência do reflexo de engolir e assim, o bolo alimentar fica acumulado na valécua ou nos seios piriformes, podendo levar à aspiração em 75% das crianças com PC. Sintomas de recusa alimentar como aversão alimentar, letargia, irritação, cianose, tosse, engasgo, vômitos, ruídos ao deglutir e voz “molhada” são indicativos de aspiração “silenciosa”. Importante lembrar que os sintomas podem variar de acordo com a textura dos alimentos ingeridos e a presença de fadiga e letargia durante as refeições, sugerem hipoxemia (73, 82, 83, 84, 85).

Para avaliação da disfagia foi proposta inicialmente classificação relacionada à efetividade da função da deglutição por Sheppard em 1995 (86) e mais recente em relação à gravidade das disfagias através da avaliação clínica fonoaudiológica, a classificação

proposta por Chiappetta e Oda em 2001 (87), onde se podem graduar as disfagias em leve, moderada, grave e profunda (quadros 7a e 7b).

Quadro 7a - Classificação de disfagia - Chiappetta e Oda, 2001 (87).

Grau	Zero	I	II	III	IV
Gravidade	Normal	Disfagia Leve	Disfagia Moderada	Disfagia Grave	Disfagia Profunda
	Contenção oral normal	Contenção oral normal	Dificuldade moderada contenção oral	Grave estase salivar	Grave estase salivar
	Vedamento labial presente	Esforço leve no vedamento labial	Esforço moderado no vedamento labial	Esforço acentuado no vedamento labial	Profunda alteração em mobilidade e tensão das estruturas orofaringolaringeais
	Ausência de refluxo nasal	Ausência de refluxo nasal	Pode ocorrer refluxo nasal	Refluxo nasal	
	Mobilidade e postura de língua normal	Atraso para desencadear o reflexo de deglutição	Fraqueza, lentidão e incoordenação em língua e lábios.	Acentuada fraqueza, lentidão e incoordenação em língua e lábios	
	Capacidade de medializar e posteriorizar alimento	Dificuldade em medializar e posteriorizar alimento (lentidão e pouca coordenação)	Dificuldade moderada em manter, medializar e posteriorizar o bolo alimentar.	Dificuldade acentuada em manter, medializar e posteriorizar o bolo alimentar.	Inabilidade em manter, medializar e posteriorizar o bolo alimentar.
	Elevação de laringe presente com bom deslocamento vertical	Sem redução acentuada de elevação de laringe	Redução na elevação da laringe	Redução ou elevação incompleta da laringe	Redução ou elevação incompleta da laringe

Quadro 7b - Classificação de disfagia - Chiappetta e Oda, 2001 (87) .

Grau	Zero	I	II	III	IV
Gravidade	Normal	Disfagia Leve	Disfagia Moderada	Disfagia Grave	Disfagia Profunda
	Menos de 3 tentativas de propulsão do bolo	Menos de 3 tentativas de propulsão do bolo	Mais de 3 tentativas de propulsão do bolo	Propulsão do bolo débil ou ausente	Propulsão do bolo ausente
	Ausência de resíduos alimentares, após 3 deglutições	Pouca presença de resíduos alimentares após 3 deglutições	Presença de secreção na cavidade oral	Grande quantidade de secreção e resíduo alimentar na cavidade oral	Grande quantidade de secreção na cavidade oral
	Ausência de tosse durante ou após a deglutição	Ausência de tosse durante ou após a deglutição	Pode haver pigarro, tosse e/ou engasgos durante e após a deglutição	Presença de pigarro, tosse e/ou engasgos antes, durante e após a deglutição (pode haver aspiração silente).	Presença de pigarro, tosse e/ou engasgos; ocasionados pelo próprio acúmulo de secreção em cavidade oral.
	Coordenação respiração – deglutição – presentes	Leve incoordenação respiração – deglutição	Incoordenação respiração – deglutição	Grave incoordenação respiração-deglutição	Pode haver uso de traqueostomia e apoio ventilatório
Alimentação	Sem alteração alimentar, por via oral.	Sem alteração alimentar, por via oral.	Permanência de via oral com dieta modificada	Necessidade de manobras e dieta modificada. Pode ocorrer via oral parcial associada à via alternativa de alimentação	Via alternativa de alimentação (sonda nasogástrica ou gastrostomia). Necessidade de estimulação oral indireta

A alta prevalência de desnutrição e a falha no crescimento destas crianças, poderiam ser parcialmente explicadas pela limitada quantidade de alimentos ingeridos e que há fatores não nutricionais, como a inatividade física, relacionados com baixo peso e estatura nestas crianças. Stallings et al. (67); Fung et al. (40); Sullivan et al. (88) e Gangil et al. (55) encontraram 45% de crianças consumindo apenas alimentos com consistência líquida ou semi-líquida. Quanto mais líquida a consistência da dieta, maior é a dificuldade do controle motor e consequentemente maior a chance de aspiração (73, 89). Nesses casos, sugere-se que os líquidos sejam engrossados com amido de milho, farinha de trigo, suplemento de carboidratos, modulares ou espessantes comerciais (90, 91). No entanto, essas práticas podem ter consequências negativas como retardo no esvaziamento gástrico, piorando o RGE e a constipação intestinal (89, 92).

O tratamento do RGE e da esofagite podem melhorar a qualidade e quantidade da ingestão oral, porém muitas vezes o refluxo destas crianças é resistente ao tratamento medicamentoso (73). O objetivo principal da dieta é garantir as necessidades nutricionais do paciente de maneira segura, procurando diminuir o stress do paciente e da família nas refeições (40, 59).

Devem-se escolher alimentos de fácil deglutição, visando o grau de disfagia, reduzindo o tempo de consumo das refeições, diminuindo os engasgos, as aspirações e o stress do paciente e da família. Deve-se fazer o melhor manejo dietético individual a fim de melhorar a alimentação; assim de importância fundamental são: a prática da estimulação oral não nutritiva ou nutritiva e técnica de posicionamento, que além da melhora da postura, diminui o risco de aspiração, aumentando a velocidade do fluxo alimentar (81).

Dentre a problemática alimentar, verifica-se que a dificuldade de comunicação e a inabilidade em se alimentar sozinho levam à baixa ingestão, pois as crianças encefalopatas não definem claramente quando estão com fome e não expressam suas preferências alimentares (55, 67, 78). Investigações sobre alimentação e qualidade de vida intrafamiliar mostraram que os pais apresentam dificuldade na percepção dos problemas alimentares (55, 88, 93).

Couriel et al. (84), Spalding e Mac Keever (94) e Liptak et al., (95) recomendam que para realizar o manejo dietoterápico é fundamental conhecer a história alimentar do paciente, salientando-se alguns tópicos relevantes:

- a) Quais as dificuldades encontradas para a alimentação?
- b) Quando a criança começou a sugar?
- c) Qual a consistência e tamanho da porção são melhores aceitas?
- d) Qual a idade de introdução de alimentos sólidos?
- e) A criança se alimenta sozinha?
- f) A criança tosse, engasga ou regurgita durante as refeições?
- g) O ato de se alimentar é estressante para as crianças? E para a família?
- h) A criança já necessitou de alimentação não oral?

Reilly e Skuse (96); Reilly et al. (78) referem que há discrepância do tempo referido pelas mães e cuidadores (27 minutos $\pm$ 9,1) e o tempo real observado gasto nas refeições (18 minutos $\pm$ 11,3) em estudos realizados através de gravações em vídeo. Stallings et al. (67) observaram gasto médio de 45 minutos por refeição em crianças espásticas e quadriplégicas. Gangil et al. em 2001(55) observaram uma média de 31,5 minutos por refeição em crianças com PC severa. Este tempo prolongado para a alimentação, geralmente leva a uma frustração, stress e interação negativa entre a mãe/cuidadores e a criança com PC (97).

Johnson e Deitz (98) em estudos anteriores mostraram que a maioria das mães de crianças deficientes gastou 3,5-7,5 horas por dia nos cuidados de alimentação em pré-escolares encefalopatas, comparando-se com a média de 0,8 horas/dia em crianças, da mesma faixa etária, neurologicamente saudáveis; este tempo prolongado da alimentação não é compensatório para estas crianças e frequentemente elas se tornam desnutridas e se o manejo nutricional for adequado e precoce, mais rapidamente se reverterá o déficit nutricional (99).

Os efeitos da má-nutrição nas crianças portadoras de ECNP são: atraso no crescimento e desenvolvimento; redução da força muscular, inclusive reflexo da tosse; alteração da função imune; atraso na cicatrização de feridas; desmineralização e fraturas

ósseas; alteração da função gastrointestinal e cardiorespiratória; aumento da irritabilidade, apatia e depressão e déficit energético para reabilitação (73).

Há necessidade de equipe multiprofissional junto aos cuidadores das crianças com PC, incluindo entre outros: Fonoaudiologista, Nutricionista, Fisioterapeuta, Terapeuta ocupacional, Pediatra, Neurologista infantil e Psicóloga, sendo que o envolvimento precoce desta equipe multiprofissional é essencial para prevenir os efeitos adversos associados a dificuldades alimentares e o pobre padrão nutricional dessas crianças (8, 22, 59, 73, 95).

Quando, apesar de terapias motoras mais intensas, não forem eficazes para correção da má-nutrição ou persistir refluxo gastroesofágico, necessário que a alimentação seja por sonda nasogástrica (SNG) ou nasoentérica (SNE) (77). Após sua colocação há melhora no estado nutricional e na qualidade de vida (40, 74, 94, 95). As SNG ou SNE, geralmente utilizadas em situações críticas, apresentam algumas desvantagens a serem consideradas, pois além de serem desagradáveis e desconfortáveis, podem levar à erosão das mucosas oral e esofágica, além de interferirem com o processo da deglutição, pois suprimindo a alimentação oral, retardam o seu estímulo (88).

Há consideráveis evidências que a gastrostomia, quando precocemente instituída leva a melhores resultados para o crescimento, sendo indicada quando há incapacidade de deglutição, crescimento comprometido e intolerância ou dependência por mais que seis semanas das SNG ou SNE (59). A gastrostomia percutânea associada à fundoplicatura de Nissen, onde há tentativa de se diminuir o RGE, é efetiva em 80-83% dos casos com morbidade de 13% e mortalidade de 1% (73, 77, 83). Crianças com gastrostomia apresentam melhores taxas de sobrevivência em 10 anos em relação às com sondas nasogástricas, independente da presença de outras doenças associadas (100). Cerca de 1/5 dos pacientes alimentados pela gastrostomia poderá evoluir para sobrepeso e maior dificuldade no manejo; contudo, com seleção cuidadosa, assessoria pré-operatória e seguimento pós-operatório, o uso da alimentação por gastrostomia facilita os cuidados nas crianças deficientes e melhora a qualidade de vida delas e dos seus cuidadores (77, 100).

1.8 - Aspectos Antropométricos

Crianças com PC apresentam frequentemente algum grau de desnutrição e retardo de crescimento (71, 101, 102). Desnutrição tem sido relatada de 29 a 46% das crianças com ECNP, déficit de crescimento linear em 23% e prevalência aumenta com a idade, comprometimento do quociente intelectual e gravidade do dano neurológico (60, 64, 69).

As variáveis causais do crescimento insuficiente em crianças com PC têm sido atribuídas a fatores nutricionais ou neurológicos (103,104). Há estudos que comprovam que ambos os fatores estão envolvidos (60, 66, 105).

Quando comparados com crianças saudáveis, as crianças com PC apresentam valores de indicadores antropométricos (peso/idade e estatura/idade, circunferência do braço, prega cutânea tricipital e gordura corporal) significativamente inferiores (62, 68, 69, 70); sendo que alguns estudos mostram que a deficiência neurológica grave está relacionada com alto risco para desnutrição crônica e crescimento deficiente (40, 61, 67, 75, 78, 105).

O acompanhamento do crescimento nos primeiros anos de vida e o diagnóstico precoce dos agravos nutricionais são preceitos básicos em Pediatria, conhecidas as repercussões definitivas dos agravos nutricionais precoces. Assim, a identificação das variáveis associadas a prejuízo nutricional poderá auxiliar na prevenção dos distúrbios nutricionais em pacientes com PC, no nosso meio.

Estudos que avaliaram o estado nutricional de crianças com ECNP, envolveram geralmente pacientes acima de 2 anos (63, 64, 68). Apesar das referências na literatura chamarem a atenção para a importância do diagnóstico precoce, da estimulação neuro-psico-motora e da prevenção de co-morbidades, os trabalhos longitudinais em lactentes de risco são escassos.

2 – OBJETIVOS

2.1 - Objetivo geral:

Analisar prospectivamente, durante um período de 18 meses, o crescimento de lactentes de 6 meses a 2 anos de idade, atendidos em ambulatório universitário, com fatores de risco para ECNP com registro de exame neurológico, fonoaudiológico, avaliação sócio-demográfica e condições de vida e saúde.

2.2 - Objetivos específicos:

- a. Descrever aspectos sócio-demográficos, fatores de risco para ECNP, hábitos e condições alimentares, condições de nascimento, internações, morbidades, sintomas gastrointestinais, terapias auxiliares, uso de medicamentos e cuidados maternos;
- b. Identificar a prevalência de sintomas gastrointestinais, erros alimentares, distúrbios da deglutição e alterações neurológicas;
- c. Mensurar indicadores nutricionais antropométricos: peso; comprimento; perímetro cefálico (pc), e os respectivos valores de escore Z e compará-los ao longo do tempo com o grupo controle; analisar no grupo caso os valores de circunferência braquial (cb), prega tricipital (pt) e os respectivos valores de escore Z;
- d. Investigar a existência de associação entre distúrbios de deglutição e alterações neurológicas, e
- e. Investigar a associação dos dados antropométricos com a gravidade da disfagia.

3 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 - Aspectos Éticos da Pesquisa

O trabalho foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Sorocaba (CCMB-PUC-SP) e pela Comissão de ensino e pesquisa do Conjunto Hospitalar de Sorocaba-protocolo nº 174/06 (anexos 1 e 2). O responsável pelo paciente, após informações e concordância na participação da pesquisa, assinou previamente o termo de consentimento livre e esclarecido, em 2 vias (apêndice 1). Foram responsabilidades dos pesquisadores a coleta de dados para o questionário, a tomada das medidas antropométricas, além do acompanhamento dos exames neurológicos e fonoaudiológicos feito por especialistas.

3.2 - Caracterização dos locais do estudo

Após acordo entre dirigentes dos serviços, lactentes de ambos os sexos, com fatores de risco para ECNP, foram encaminhados das cidades próximas, de outros serviços médicos de Sorocaba e da Unidade Neonatal do Conjunto Hospitalar de Sorocaba (CHS) a um ambulatório denominado “de alto risco”, criado para a elaboração deste trabalho, localizado no CHS, hospital geral universitário de caráter terciário. O encaminhamento foi feito por pediatras e neonatologistas, levando em consideração a presença de fatores de risco perinatais e neonatais para ECNP.

O grupo controle foi atendido na Unidade Básica de Saúde Domingos Matteis, localizado no bairro Barcelona, em Sorocaba, pertencente ao Sistema Local de Saúde nº5, onde fazem estágio de aprendizado em serviço, alunos da Faculdade de Medicina e de Enfermagem da PUC-Sorocaba. Esta unidade é um centro de referência para puericultura, programas educacionais da Secretaria de Saúde e controle nutricional. Neste local, as classes sócio-econômicas prevalentes são a C e a D pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP) - anexo 3 (106), concordantes com as condições das crianças atendidas no CHS. Neste Centro de Saúde são atendidas aproximadamente 3800 crianças cadastradas de 0 a 14 anos, onde até os 2 anos são feitas consultas mensais intercaladas por

enfermagem e pediatra, com medidas antropométricas em todas as consultas, sendo selecionadas para este estudo, as medidas tomadas aos 6m, 12m, 18m e 24m.

3.3 – Desenho do estudo

O desenho do estudo foi descritivo, longitudinal, prospectivo e observacional de acordo com Bicalho e Barros Filho (107).

3.4 - Características da amostra

A amostra do estudo constou de 132 lactentes, grupo caso, encaminhados com fatores de risco para ECNP, antes da faixa etária de 6m e com exame neurológico alterado aos 6 meses, sendo aceitos os que demonstravam a ocorrência do fator de risco comprovada pela ficha de atendimento neonatal, relatório de alta do berçário ou prontuário de internação. O atendimento clínico e a aferição de medidas destes lactentes foram realizados num ambulatório específico para esse fim, denominado “ambulatório de alto risco”, sempre pelo pesquisador, constando de prontuários individuais com dados clínicos das consultas, endereço e telefone para contato. Os pacientes foram sempre agendados previamente, com convocação telefônica e remarcação para os faltosos. Consultas mensais foram realizadas e avaliações por neuropediatra e fonoaudióloga foram realizadas aos 6 e aos 24 meses. Durante o período de coleta de dados, ocorreram 4 perdas por óbito, respectivamente, aos 14m, 15m, 16m e 20m.

O grupo controle constou de 125 crianças saudáveis, nascidas a termo, com desenvolvimento neurológico adequado e sem fatores de risco para ECNP, de acordo com prontuário médico de registro na unidade básica de saúde, nascidas a termo, de ambos os sexos, com ausência de doenças genéticas, neuropatias ou nefropatias.

3.5 - Critérios de inclusão e exclusão

Para as crianças do grupo caso, os critérios de inclusão foram: idade abaixo de 6 meses, antecedente positivo para fatores de risco para ECNP, comprovados pela ficha de atendimento neonatal, relatório de alta do berçário e prontuário de internação. Foram excluídos lactentes portadores de síndromes genéticas, erros inatos do metabolismo, cardiopatias, nefropatias ou que, na 1ª avaliação neurológica, aos 6 meses, apresentassem exame neurológico normal.

3.6 – Variáveis

★ Independentes:

a) A partir de questionário denominado “Condições de Vida das Crianças”, elaborado especificamente para os atendimentos (apêndice 2), analisou-se nas crianças do grupo caso:

- Dados sociais familiares e classificação sócio-econômica de acordo com a ABEP, 2008(106) em classes A, B, C, D e E;
- Classificação do RN em relação à idade gestacional, peso ao nascimento e classificação das condições de nascimento de acordo com o Departamento de Neonatologia da SBP (108);
- Anotação dos fatores de risco perinatais e/ou pós-natais, modificados de Resegue et al., 2007(50);
- Interrogatório qualitativo nutricional modificado e adaptado do Manual de Orientação do Departamento de Nutrologia da SBP, 2008(109), Norton et al., 2007(110) e De Angelis e Tirapegui, 2007(111) com dados de oferta, duração e aceitação alimentar, atualizados e anotados nas 4 avaliações;
- Dados relativos à morbidade; imunização de acordo com as Normas e calendário de vacinação da SBP, 2008/2009(112) e,
- Medicamentos utilizados e sintomas gastrointestinais.

b) Classificação das alterações neurológicas:

- De acordo com a classificação proposta por Ashworth, 1964(57), modificada por Bohannon & Smith, 1987(58), adaptada para lactentes com correções da idade gestacional para os lactentes prematuros; foram classificadas as alterações de tônus muscular e assimetrias nos graus leve, moderada, grave e profunda ou incapacitante (Quadro 4).

c) Classificação das alterações fonoaudiológicas:

- Classificação de Chiappetta & Oda, 2001(87), que gradua a disfagia em leve, moderada, grave e profunda, com correções da idade gestacional para os lactentes prematuros (Quadros 7a e 7 b) e,
- Todas as crianças foram encaminhadas às terapias auxiliares desde o início do estudo: fonoaudiologia, fisioterapia e terapia ocupacional. A adesão às consultas foi anotada. .

★ Dependentes:

a) Grupo caso

Foram avaliados os indicadores antropométricos: peso, comprimento, perímetro cefálico (pc), circunferência do braço (cb), prega cutânea tricipital (pt) e os respectivos escores Z: peso/comprimento (WHZ); comprimento/idade (HAZ); peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ); perímetro cefálico (HCZ); circunferência braquial (MUACZ) e prega tricipital (TSFZ). Foram realizadas 4 avaliações de medidas antropométricas no grupo caso, aos 6m, 12m, 18m e 24 meses, sendo que aos 6m e 24 meses, foram incluídos exame neurológico e fonoaudiológico, para avaliação no início e no final de seguimento.

b) Grupo controle

Foram avaliados os valores antropométricos: peso, comprimento, perímetro cefálico (pc) e os respectivos escores Z: peso/comprimento (WHZ); comprimento/idade (HAZ); peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ) e perímetro cefálico (HCZ). Foram realizadas no grupo controle 4 avaliações de medidas antropométricas, aos 6m, 12m, 18m e 24 meses.

3.7 - Instrumentos para a coleta de informações

Para a obtenção dos dados foram utilizados os seguintes instrumentos:

- Aprovação do Comitê de ética (anexos 1 e 2);
- Termo de Consentimento Informado (apêndice 1);
- Prontuário dos pacientes;
- Questionário “Condições de Vida das Crianças” (apêndice 2);
- Questionário sócio-econômico (ABEP, 2008) (anexo 3);
- Avaliação fonoaudiológica aos 6 e 24 m do grupo caso (anexo 4);
- Avaliação neurológica aos 6 e 24 meses do grupo caso (anexo 5);
- Antropômetro horizontal, para medir o comprimento, com escala em centímetros (cm);
- Balança digital marca Filizola®, calibrada, graduada em gramas(g), divisões a cada 5g e com capacidade até 15 kg;
- Fita métrica inelástica, graduada em milímetros (mm);
- Paquímetro, modelo Lange®, para medir a prega cutânea tricipital e,
- Ficha - Dados antropométricos nos grupos caso e controle aos 6m, 12m, 18m e 24 m (apêndice 3).

3.8 - Procedimentos para medidas antropométricas

O método utilizado para avaliação nutricional antropométrica foi aprovado e validado na literatura (113, 114, 115, 116).

a - *Peso (p)*

As crianças totalmente despidas foram pesadas, em decúbito dorsal, em uma balança digital, marca Filizola ®, previamente calibrada.

b - *Comprimento (comp.)*

Obtida com ajuda de um auxiliar com o lactente em decúbito dorsal sobre superfície rígida (divã), com o segmento cefálico à esquerda do pesquisador. O auxiliar foi orientado a segurar a cabeça da criança em posição vertical, com olhos e ouvidos na mesma linha perpendicular à maca. A haste fixa do antropômetro tocando o topo da cabeça, comprimindo os cabelos. O pesquisador continha as 2 pernas da criança com a mão esquerda na altura dos tornozelos, mantendo-os juntos e esticados, assegurando que os pés, joelhos e troncos ficassem totalmente na superfície plana. Com a mão direita, o pesquisador movia o cursor até a planta dos pés da criança e registrava a medida em centímetros (cm).

c - *perímetro cefálico (pc)*

O perímetro cefálico expresso em cm foi obtido com uma fita métrica inelástica, comprimindo os cabelos, colocada na região craniana frontal na glabella e bordas supra-orbitárias, passando pela região mais saliente do occipício, excluindo, nesta medida, a porção superior do pavilhão auricular.

d - *Circunferência do braço (cb)*

Medida em centímetros com fita métrica inelástica, sendo obtida no ponto médio entre o processo acromial da escápula (ombro) e processo do olécrano (cotovelo). O local medido é marcado com o braço fletido e a circunferência medida com o braço pendente. Foram obtidas as medidas dos braços esquerdos, provavelmente não dominantes.

e - Prega Cutânea Tricipital (pt)

Medida em milímetros, com o paquímetro de Lange no mesmo ponto da média obtida entre o processo acromial da escápula (ombro) e processo do olécrano (cotovelo), correspondendo ao local do músculo tríceps. O paquímetro foi aplicado suavemente e a medida observada 2 a 3 segundos após a aplicação. Foram obtidas as medidas dos braços esquerdos.

Todas as medidas, acima mencionadas, foram aferidas 3 vezes para a obtenção da média, os resultados eram anotados na ficha dados antropométricos (anexo 11).

O estado nutricional das crianças foi classificado a partir dos índices antropométricos altura-para-idade e peso-para-altura; esses índices, expressos em escores Z, foram calculados com o emprego de um padrão de referência que reproduz a distribuição dos índices quando são ótimas as condições de alimentação e saúde da criança. Foi utilizado o programa WHO-anthro: programa da OMS para dados antropométricos e classificadas como desnutridas as crianças com valores do escore Z iguais ou inferiores a -2 ($Z \leq -2$) (117, 118).

Todas as informações foram registradas no banco de dados do programa SPSS 7.5 for Windows: SPSS Inc. (119) para posterior análise estatística.

3.9 – Análise estatística dos dados

a- Testes utilizados

Para descrever o perfil da amostra segundo as variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas (sexo, cor, escolaridade materna, etc.), com os valores de frequência absoluta (n) e percentual (%), e estatística descritiva das variáveis contínuas (idade, peso, etc.), com valores de média, desvio padrão, valores mínimo e máximo, mediana e quartis. Para comparar as variáveis categóricas entre os grupos foram utilizados os testes Qui quadrado e exato de Fisher (na presença de valores esperados menores que 5). Para comparar as variáveis contínuas entre 2 grupos no tempo basal foi utilizado o teste de Mann-Whitney, e entre 3 grupos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. Para comparar as medidas longitudinais entre os 2 grupos foi utilizada a análise de variância para medidas repetidas (ANOVA for repeated measures), seguida do teste de

comparação múltipla de Tukey para comparar os grupos em cada momento, e o teste de perfil por contrastes (Teste post-hoc de Dunn) para analisar a evolução entre as avaliações, em cada grupo; sendo que as variáveis foram transformadas em postos (*ranks*) devido à ausência de distribuição Normal e o nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$ (120, 121, 122, 123, 124).

b- Cálculo do Tamanho Amostral e do Poder da Amostra

Para estimar o tamanho amostral e o poder da amostra foi utilizado o cálculo de tamanho de amostra para experimento longitudinal ou com medidas repetidas, para comparação de variáveis numéricas (peso, estatura e perímetro cefálico) entre 2 grupos (controles e casos) ao longo dos 4 tempos de coleta (6, 12, 18 e 24 meses). Foi fixado o nível de significância (alfa ou erro do tipo I) em 5%, calculado o tamanho de efeito ou delta, que é a diferença esperada ou obtida entre as médias dos grupos dividida pelo desvio-padrão, e o coeficiente de correlação intra-classe entre as medidas repetidas. Em seguida foram obtidos o poder da amostra e o tamanho amostral fixando o poder em 80% ou o erro tipo II (1-beta) em 20%. A tabela estatística (anexo 6) apresenta os resultados dos cálculos do poder da amostra (1-beta ou 1-erro tipo II) para comparação das variáveis peso, estatura e perímetro cefálico entre os grupos controle e caso, e entre as 4 avaliações (6, 12, 18 e 24 meses), fixando o nível de significância (alfa ou erro tipo I) em 5%, o tamanho da amostra e dos grupos, e calculando o coeficiente de correlação intraclass e o delta ou tamanho do efeito (*effect size* ou comparação entre grupos). Também foi feito o cálculo amostral necessário para um poder de 80% (geralmente, a literatura recomenda um poder mínimo de 80% ou um beta ou erro do tipo II máximo de 20%). Pelos resultados verifica-se que a amostra atual (n=125 controles e n=128 casos) é representativa para comparação das variáveis principais, com poder acima de 80% (120, 121, 122, 123, 124).

4- RESULTADOS

4.1 - Análises descritiva e comparativa da população estudada

Nas tabelas de 1 a 12, são apresentadas as variáveis categóricas examinadas nas 132 crianças com presença de fatores de risco para ECNP, sexo, grupo social familiar, escolaridade materna, frequência dos fatores de risco perinatais e pós-natais, tipo de parto, classificação do RN quanto ao peso e idade gestacional, apgar no 1º e 5º min., tempo de permanência no berçário, aleitamento materno no berçário, tempo de oferta do aleitamento materno e número de mamadeiras ao dia, após o desmame; terapia auxiliar com ou sem regularidade, imunização, uso de medicamentos, ajuda social, postura durante a alimentação, via de oferta do alimento, presença ou não de sintoma relacionado ao trato gastrointestinal, qualidade da oferta alimentar, adequação do preparo alimentar, duração da alimentação aos 6 meses e aos 24 meses, percepção materna em relação à alimentação, comportamento alimentar do lactente, avaliação fonoaudiológica e neurológica aos 6 meses e aos 24 meses. Em relação ao grupo controle de 125 crianças, as variáveis categóricas selecionadas para comparação com o grupo caso foram sexo, tipo de parto e idade gestacional.

Na tabela 1, apresentam-se os valores absolutos e frequências da distribuição dos gêneros masculino e feminino. Não houve diferença significativa na distribuição dos sexos entre o grupo caso e controle.

Tabela 1 - Valores absolutos e frequências da distribuição dos sexos masculino e feminino, nos casos (n=132) e controles (n=125).

	Caso N (%)	Controle N(%)	Total
Masculino	79 (59,9)	65 (52,0)	144
Feminino	53 (40,1)	60 (48,0)	113
Total	132	125	257

Teste Qui-quadrado: $\chi^2 = 1,61$; gl= 1; p=0,205

No grupo caso, a maior parte das crianças, 117 (88%) pertencia às classes sócio-econômicas C e D. Quanto ao nível de escolaridade materna, mães analfabetas ou com ensino fundamental incompleto foram registradas em 51% da amostra, 29% com educação fundamental e 20% referia escolaridade acima do fundamental (tabela 2).

Tabela 2 – Distribuição das características quanto à classe sócio-econômica e escolaridade materna numa coorte de 132 crianças com ECNP, seguidas longitudinalmente do 6º ao 24º m.

	N	%
*Classe sócio-econômica		
B	3	2,3
C	43	32,6
D	74	56,0
E	12	9,1
Escolaridade materna		
Analfabeta/fund. Incompleto	68	51,5
Fundamental completo	38	28,7
Ensino médio	23	17,4
Ensino superior	3	2,3

*ABEP, 2008 (106)

Na tabela 3 os fatores de risco mais frequentemente identificados foram os do período perinatal, observados em 121 crianças (92%), em seguida, com ocorrência de 71%, identificou-se a ocorrência da presença de múltiplos fatores, sendo mais citados infecção perinatal, prematuridade, hemorragia periventricular e hipoglicemia, sendo que a prematuridade isolada ocorreu em apenas 1 caso; os fatores de risco pós-natais foram identificados em 61 crianças, sendo mais frequentes infecção do SNC, estado de mal convulsivo e distúrbio hidroeletrólítico grave; em 50 crianças (38%) registraram-se riscos peri e pós-natais.

Tabela 3 – Distribuição das frequências dos fatores de risco peri natais e pós-natais para ECNP, numa população de 132 crianças seguidas longitudinalmente do 6º ao 24º m.

*Fatores de risco	N	%
Fatores de risco Peri natais		
Ausente	11	8,3
Prematuridade	1	0,8
Asfixia perinatal	1	0,8
Hipoglicemia	4	3,0
Infecção congênita/perinatal	20	15,1
Hemorragia periventricular	2	1,5
2 fatores perinatais	46	34,8
3 fatores perinatais	26	19,7
4 ou + fatores	21	15,9
TOTAL	121	91,7
Fatores pós-natais		
Ausente	71	53,8
Infecção SNC	14	10,6
Estado de mal convulsivo	31	23,5
Distúrbios hidroeletrólíticos	3	2,3
Presença de 2 fatores pós-natais	13	9,8
TOTAL	61	46,2
Fatores de risco Peri natais e pós- natais		
	50	37,9

* Modificado de Resegue et al., 2007(51).

Quanto ao tipo de parto realizado, verificou-se parto via vaginal em 79 controles (63%) e 69 casos (52%), cesárea em 43 controles (34%) e 60 casos (45%) e fórceps em 3 controles (2%) e em 3 casos (2%), não havendo diferença significativa estatística, com teste exato de fisher de $p = 0,166$ (tabela 4).

Tabela 4 - Frequência da variável tipo de parto, comparando dados dos casos (n=132) e controles (n=125), compondo uma população 257 crianças.

Tipo de parto	Grupo caso N (%)	Grupo controle N (%)	Total
Vaginal	69 (52,3)	79 (63,2)	148
Cesárea	60 (45,4)	43 (34,4)	103
Fórceps	3 (2,3)	3 (2,4)	6
Total	132	125	257

Teste exato de Fisher: $p = 0,166$

Na tabela 5, em relação à classificação do RN quanto à idade gestacional e peso de nascimento, observamos que a prematuridade ocorreu com grande frequência entre os casos totalizando 63 (48%), com diferença estatística significante pelo teste de Fisher ($p < 0,001$). Destes, 24 foram considerados baixo peso ao nascimento (peso de nascimento $< 2.500g$), 20 de muito baixo peso (peso de nascimento $< 1.500g$) e 2 de extremo baixo peso (peso de nascimento $< 1.000g$).

Tabela 5 - Valores absolutos e frequências das categorias de classificação quanto à adequação idade gestacional e peso de nascimento, comparando dados dos casos (n=132) e controles (n=125)

***Classificação/ RN	Grupo caso N (%)	Grupo controle N (%)	Total
RNTAIG	51 (38,6)	*98 (78,4)	149
RNTPIG	13 (9,8)	18 (14,4)	31
RNTGIG	5 (3,8)	9 (7,2)	14
Total de RNT	69 (52,3)	125 (100,0)	38
RNPTAIG	*38 (28,8)	-	
RNPTPIG	*24 (18,2)	-	24
RNPTGIG	1 (0,8)	-	1
Total de RNPT	*63 (47,7)		
Total	132	125	257

Teste exato de Fisher: $*p < 0,001$

***Goulart, 2004 (108).

Em relação às condições de nascimento, apresentaram asfixia no 1º min. 85 (65%) dos casos e permaneceram asfixiados no 5ºmin.48(36%); apenas 22(17%) permaneceram no berçário por período inferior a 1 semana, indicando elevadas taxas de intercorrências neonatais. A amamentação no berçário ou alojamento conjunto, no período pós-natal imediato, foi referida como presente em 100 casos (76%). Em relação ao tempo da amamentação 44 casos (33%) não continuaram a amamentação, após o período neonatal imediato, permanecendo 7 casos (5%) de 6 a 9 meses, com predomínio da oferta de 4 a 6 vezes ao dia, tabela 6.

Tabela 6 – Distribuição dos dados referentes ao período neonatal em uma coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.

	N	%
Apgar no 1º min*		
Ausência de asfixia	47	35,6
Asfixia leve	43	32,6
Asfixia moderada	25	18,9
Asfixia grave	17	12,9
Apgar no 5º min*		
Ausência de asfixia	84	63,6
Asfixia leve	43	32,6
Asfixia moderada	5	3,8
Tempo /permanência-berçário		
< 1 semana	22	16,7
1-2 semanas	35	26,5
2-4 semanas	37	28,0
4-8 semanas	22	16,7
>8 semanas	16	12,1
LM (berçário/alojamentococonjunto)		
Sim	100	75,8
Não	32	24,2
Tempo de aleitamento materno		
Ausente	44	33,3
Até 3 meses	40	30,3
3-6 meses	41	31,1
6-9 meses	7	5,3
Após o desmame (nº mamadas)		
< 4 / dia	4	3,0
4-6 / dia	85	64,4
>6/ dia	43	32,6

* Goulart, 2004 (108).

Apenas 28% das crianças não tiveram acesso à terapia auxiliar, porém a terapia associada (fonoaudiologia, fisioterapia e terapia ocupacional) foi utilizada em 33 casos (25%); sendo que dos 95 casos com terapia auxiliar, 65 casos (49%) eram feitos irregularmente, tabela 7.

Tabela 7 - Dados relativos às terapias auxiliares em uma coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.

	N	%
Terapia auxiliar		
Ausente	37	28,0
Fonoaudiologia	3	2,3
Fisioterapia	29	22,0
Terapia ocupacional	1	0,7
Presença de 2 terapias	29	22,0
Presença de 3 terapias	33	25,0
Frequência da terapia auxiliar		
Ausência	37	28,0
Regular	30	22,7
Irregular	65	49,3

Quanto ao calendário vacinal, em 115 crianças (87%) a imunização básica estava atualizada. A utilização de anticonvulsivos foi verificada em 30 pacientes (23%), medicamentos anti-refluxo em 30 casos (23%) e utilização dessas drogas concomitantemente foram referidos por 35 pacientes (26%). A frequência de internações no 1º semestre foi maior que 3 vezes em 20% das crianças, tabela 8.

Tabela 8-Dados clínicos e sociais de uma coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm

	N	%
Vacinação*		
“adequada”	115	87,1
“inadequada”	17	12,9
Uso de medicamentos		
Nenhum	29	22,0
Anticonvulsivantes	30	22,7
Anti-refluxo	30	22,7
Ambos	35	26,5
Associados a laxantes	8	6,1
Internações no 1º semestre		
1 vez	47	25
2 vezes	27	35
3 vezes	12	9
4 a 7 vezes	13	10

Normas e calendário- SBP (112)

A posição deitada para alimentação foi referida em 70 crianças (53%). A grande maioria dos pacientes, 124 casos (94%), recebia dieta por via oral e somente 8 casos (6%) utilizavam vias alternativas, como, SNG, SOG ou gastrostomia. Quanto à composição da dieta, 70 casos (53%) recebiam dieta considerada inadequada e quanto à técnica de preparo 84 casos (64%) estavam adequados. A presença de sintomas de RGE ocorreu em 44 casos (33%), constipação em 17 casos (13%) e ambos em 65 casos (49%), tabela 9.

Tabela 9 - Características relacionadas à alimentação e frequência dos sintomas gastrointestinais referidos no 1º semestre de vida, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.

	N	%
Modo de oferta alimentar		
Deitado /inclinado	70	53,0
Sentado	62	47,0
Via de oferta alimentar		
Oral	124	93,9
Tubo gástrico	8	6,1
Qualidade alimentar* (dieta sólida)		
Adequada	62	47,0
Inadequada	70	53,0
Técnica de preparo*		
Adequado	84	63,6
Inadequado	48	36,4
Sintomas gastrointestinais		
Ausência	6	4,5
RGE	44	33,3
Constipação	17	12,9
Ambos	65	49,3

*SBP- Departamento de Nutrologia, 2008 (109).

Em relação ao tempo para administração das refeições, houve predomínio de 16 a 30 minutos, sendo 65 casos (49%) aos 6 meses e 51 casos (40%) aos 2 anos; quanto ao comportamento da criança durante as refeições: em 51 casos (39%) eram tranquilos e 81 casos (61%) ficavam desconfortáveis e a percepção materna no momento da refeição do seu filho foi positiva ou agradável em 64 mães (48%) e negativa ou desagradável em 68 mães (51%), tabela 10.

Tabela 10 - Características relacionadas ao momento da alimentação numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.

	N	%
Duração da refeição ¹		
Até 15 min.	8	6,1
16-30 min.	65	49,2
31-60 min.	55	41,7
>60 min.	4	3,0
Duração da refeição ^{2*}		
Até 15 min.	49	38,3
16-30 min.	51	39,8
31-60 min.	27	21,1
>60 min.	1	0,8
Comportamento durante a refeição		
Tranquilo	51	38,6
desconfortável	81	61,4
Percepção materna		
Positiva (agradável)	64	48,5
Negativa (desagradável)	68	51,5

***Computados 128 casos em razão de 4 óbitos**

Duração da refeição ¹ - aos 6 meses

Duração da refeição ² - aos 24 meses

Em relação à avaliação fonoaudiológica, aos 6 meses e aos 2 anos, não houve variação significativa, prevalecendo a disfagia moderada em 52 casos (40%) na avaliação 1 e 2, tabela 11.

Tabela 11 - Avaliação fonoaudiológica **1** (aos 6 meses) e **2** (aos 24 meses), numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.

*Avaliação fonoaudiológica	N	%
Avaliação fonoaudiológica¹		
Sem disfagia	5	3,8
Disfagia leve	46	34,8
Disfagia moderada	52	39,4
Disfagia grave	21	15,9
Disfagia profunda	8	6,1
Avaliação fonoaudiológica^{2**}		
Sem disfagia	10	7,8
Disfagia leve	40	31,3
Disfagia moderada	52	40,6
Disfagia grave	21	16,4
Disfagia profunda	5	3,9

* Classificação de Chiappetta e Oda, 2001(87).

****Computados 128 casos em razão de 4 óbitos**

Houve maior prevalência do grau moderado de alteração neurológica em 81 casos (61%) na avaliação aos 6 meses e em 58 casos (45%) na avaliação aos 2 anos, conforme tabela 12.

Tabela 12 - Avaliação neurológica 1 (aos 6 meses) e 2 (aos 24 meses), numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm.

*Avaliação Neurológica	N	%
Avaliação neurológica 1		
Leve	25	18,9
Moderada	81	61,4
Grave	24	18,2
Profunda	2	1,5
Avaliação neurológica 2**		
Ausentes	4	
Leve	41	32,0
Moderada	58	45,3
Grave	24	18,7
Profunda	5	4,0

*Escala de Ashworth, 1964 (57), modificada por Bohannon e Smith, 1987 (58).

**computados 128 casos em razão de 4 óbitos

Na análise das variáveis categóricas (sexo, classificação do RN em relação à idade gestacional / peso de nascimento e tipos de parto) com os grupos de disfagia pelo teste qui-quadrado e teste exato de Fisher não foram identificadas diferenças significativas, tabelas 13,14 e 15.

Tabela 13 - Análise comparativa entre sexo e os grupos de disfagia da avaliação fonoaudiológica, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm.

SEXO	AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA*			
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
MASCULINO	29	32	18	79
Frequência (%)	56,9	61,5	62,1	
FEMININO	22	20	11	53
Frequência (%)	43,1	38,5	37,9	
TOTAL	51	52	29	132

TESTE QUI-QUADRADO: $X^2=0.31$; GL=2; **P=0,856**

*Chiappetta e Oda, 2001(87) - Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda.

Tabela 14 - Análise comparativa entre a classificação do RN em relação à idade gestacional e os grupos de disfagia da avaliação fonoaudiológica, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24º m.

CLASS RN*	AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA**			
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
RNTAIG	21	17	13	51
Frequência (%)	41,2	32,7	44,8	
RNTPIG	6	5	2	13
Frequência (%)	11,8	9,6	6,9	
RNTGIG	1	4	0	5
Frequência (%)	2,0	7,7	0,0	
RNPTAIG	12	17	9	38
Frequência (%)	23,5	32,7	31,0	
RNPTPIG	11	9	4	24
Frequência (%)	21,6	17,3	13,8	
RNPTGIG	0	0	1	1
Frequência (%)	0,0	0,0	3,4	
Total	51	52	29	132

TESTE EXATO DE FISHER: **P = 0,619**

*Goulart, 2004 (108)

** Avaliação aos 6 meses- Chiappetta e Oda, 2001(87) Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda.

Tabela 15 - Análise comparativa entre os tipos de parto e os grupos de disfagia da avaliação fonoaudiológica, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm.

PARTO	AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA			
	1*			
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
VAGINAL	26	25	18	69
Frequência (%)	51,0	48,0	62,1	
CESAREA	24	25	11	60
Frequência (%)	47,1	48,1	37,9	
FORCEPS	1	2	0	3
Frequência (%)	2,0	3,8	0,0	
TOTAL	51	52	29	132

TESTE EXATO DE FISHER: **P = 0,747**

* Avaliação aos 6 meses-Chiappetta e Oda, 2001(87) Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda.

Na análise comparativa das variáveis categóricas: sexo, idade gestacional e tipos de parto com as 3 graduações do exame neurológico inicial, aos 6 meses, no grupo caso, nas crianças com os dados completos de seguimento (n= 128) pelo teste qui-quadrado e teste exato de Fisher, verifica-se associação significativa apenas entre idade gestacional e exame neurológico, tabelas 16, 17 e 18.

Tabela 16 - Análise comparativa entre sexo e os 3 grupos de exame neurológico (Grupo 1: alteração leve; Grupo 2: alteração moderada; Grupo 3: alteração grave ou profunda) no grupo caso, com dados completos no seguimento (n=128).

SEXO	AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA.*			
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
MASC.	15	48	13	76
Frequência (%)	60,0	60,0	56,5	
FEM.	10	32	10	52
Frequência (%)	40,0	40,0	43,5	
Total	25	80	23	128

TESTE QUI-QUADRADO: $X^2=0,09$; GL=2; **P=0,954**

* Avaliação aos 6m-Escala de Ashworth, 1964(57) modificada por Bohannon e Smith, 1987(58).

Tabela 17 - Análise comparativa entre a classificação do RN em relação à idade gestacional e os 3 grupos de exame neurológico (Grupo 1: alteração leve; Grupo 2: alteração moderada; Grupo 3: alteração grave ou profunda) no grupo caso, com dados completos no seguimento (n=128).

CLASSIF. RN*	AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA.**			
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
RNTAIG	12	29	9	50
Frequência (%)	48,0	36,2	39,2	
RNTPIG	5	4	4	13
Frequência (%)	20,0	5,0	17,4	
RNTGIG	1	4	0	5
Frequência (%)	4,0	5,0	0,0	
RNPTAIG	3	30	4	37
Frequência (%)	12,0	37,5	17,4	
RNPTPIG	4	13	5	22
Frequência (%)	16,0	16,2	21,7	
RNPTGIG	0	0	1	1
Frequência (%)	0,0	0,0	4,3	
Total	25	80	23	128

TESTE EXATO DE FISHER: ***P=0,045**

* Goulart, 2004(108).

**Avaliação aos 6m - Escala de Ashworth, 1964(57) modificada por Bohannon e Smith, 1987 (58).

Tabela 18 - Análise comparativa entre a classificação do RN em relação aos tipos de parto e os 3 grupos de exame neurológico (Grupo 1: alteração leve; Grupo 2: alteração moderada; Grupo 3: alteração grave ou profunda) no grupo caso, com dados completos no seguimento (n=128).

PARTO	AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA*			
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
VAGINAL	11	42	13	66
Frequência (%)	44,0	52,5	56,5	
CESAREA	14	35	10	59
Frequência (%)	56,0	43,7	43,5	
FORCEPS	0	3	0	3
Frequência (%)	0,0	3,7	0,0	
Total	25	80	23	128

TESTE EXATO DE FISHER: **P=0,764**

*Avaliação aos 6 meses- Escala de Ashworth, 1964(57) modificada por Bohannon e Smith, 1987 (58).

Na análise comparativa entre as variáveis disfagia, prematuridade e exame neurológico na 1ª avaliação no grupo de casos com dados completos no seguimento (n=128), pelo teste exato de Fisher, verificam-se associação significativa apenas entre disfagia e exame neurológico, tabelas 19, 20 e 21.

Tabela 19 - Comparações entre as variáveis disfagia e prematuridade na 1ª avaliação no grupo de casos (aos 6 meses) com dados completos no seguimento (n=128).

DISFAGIA X PREMATURIDADE			
Avaliação fonol*	Classificação dos RN**		
	PREM.	A TERMO	Total
SEM DISFAGIA	1	4	5
Frequência (%)	1,7	5,9	
LEVE	21	25	46
Frequência (%)	35,0	36,8	
MODERADA.	25	26	51
Frequência (%)	41,6	38,2	
GRAVE/PROFUNDA	13	13	26
Frequência (%)	21,7	19,1	
Total	60	68	128

TESTE EXATO DE FISHER: **P=0,83**

* Avaliação fonoaudióloga aos 6 meses-Chiappetta e Oda, 2001(87).

** Goulart, 2004 (108).

Tabela 20 - Comparações entre as variáveis: exame neurológico e prematuridade na 1ª avaliação no grupo de casos (aos 6 meses) com dados completos no seguimento (n=128).

EXAME NEUROLÓGICO X PREMATURIDADE			
Avaliação Neurológica 1*	Classificação dos RN**		
Classificação	PREM.	A TERMO	Total
LEVE	7	18	25
Frequência (%)	11,7	26,5	
MODERADA	43	37	80
Frequência (%)	71,6	54,4	
GRAVE/PROFUNDA	10	13	23
Frequência (%)	16,7	19,1	
Total	60	68	128

TESTE QUI-QUADRADO: $X^2=5.20$; GL=2; **P=0,074**

*Escala de Ashworth, 1964(57) modificada por Bohannon e Smith, 1987(58).

** Goulart, 2004 (108).

Tabela 21 - Comparações entre as variáveis disfagia e exame neurológico na 1ª avaliação no grupo de casos (aos 6 meses) com dados completos no seguimento (n=128).

DISFAGIA X EXAME NEUROLÓGICO				
Avaliação fonoaudiológica 1*	Avaliação neurológica 1**			
Classificação	LEVE	MODERADA	GRAVE/PROFUNDA	Total
SEM DISFAGIA	4	1	0	5
Frequência (%)	16,0	1,3	0,0	
LEVE	18	27	1	46
Frequência (%)	72,0***	33,7	4,3	
MODERADA	3	44	4	51
Frequência (%)	12,0	55,0***	17,4	
GRAV/PROF	0	8	18	26
Frequência (%)	0,0	10,0	78,3***	
Total	25	80	23	128

*** associação significativa entre disfagia e exame neurológico (teste exato de Fisher $p < 0,001$).

* Chiappetta e Oda, 2001(87).

** Escala de Ashworth, 1964 (57) modificada por Bohannon e Smith, 1987(58).

4.2 - Análise dos indicadores antropométricos e comparação com o grupo controle

Nas tabelas 22 e 23 são apresentados os valores antropométricos e os respectivos escores Z das 132 crianças do grupo caso.

Tabela 22 - Valores antropométricos de peso(g), comprimento (cm), perímetro cefálico (cm), circunferência braquial (cm) e prega cutânea tricipital (cm) nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm.

VARIÁVEL	N*	MÉDIA	D.P.	MÍN	Q1	MEDIANA	Q3	MÁX
peso6m	132	6755,6	1403,4	3250,0	5820,0	6800,0	7725,0	10170
peso12m	132	8559,5	1506,3	4330,0	7595,0	8517,5	9505,0	13400
peso18m	129	9775,2	1633,9	4380,0	8710,0	9780,0	10700	14640
peso24m	128	11067,0	1999,2	5060,0	9920,0	10975,0	12065	18800
comp6m	132	63,9	4,5	50,0	61,5	64,5	67,0	75,0
comp12m	132	71,2	4,0	61,0	69,0	72,0	74,0	82,5
comp18m	129	77,5	4,3	63,5	75,5	78,0	80,5	89,0
comp24m	128	82,5	4,2	68,5	80,5	83,0	85,0	93,0
pc6m	132	41,4	2,9	32,0	40,0	42,0	43,5	50,0
pc12m	132	44,4	2,9	34,0	42,5	45,0	46,0	53,0
pc18m	129	46,1	3,0	34,5	44,5	46,5	48,0	54,0
pc24m	128	47,6	3,1	36,0	46,5	48,0	49,0	56,5
cb6m	132	12,5	1,8	9,0	11,7	12,5	14,0	17,0
cb12m	132	13,9	1,7	10,0	13,0	14,0	15,0	17,5
cb18m	129	14,9	1,6	11,5	14,0	15,0	16,0	18,5
cb24m	128	15,7	1,6	12,0	15,0	16,0	16,5	19,5
pt6m	132	6,6	1,6	3,0	6,0	6,5	8,0	11,0
pt12m	132	7,8	1,5	4,0	7,0	8,0	9,0	12,0
pt18m	129	8,6	1,5	5,0	8,0	9,0	9,0	14,0
pt24m	128	9,3	1,7	6,0	8,0	9,0	10,0	14,0

*valores inferiores a 132 correspondem a perdas por óbito

Tabela 23-Valores antropométricos em escore Z das relações peso/comp (WHZ), comp/idade (HAZ) e peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ), perímetro cefálico (HCZ), circunferência braquial (MUACZ) e prega cutânea tricipital (TSFZ) nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses, numa coorte de 132 crianças seguidas do 6º ao 24ºm.

VARIÁVEL	N*	MÉDIA	D.P.	MÍN	Q1	MEDIANA	Q3	MÁX.
WHZ6m	132	-0,36	1,44	-5,18	-1,20	-0,27	0,59	3,11
HAZ6m	132	-1,44	2,13	-8,41	-2,57	-1,22	0,07	4,13
WAZ6m	132	-1,29	1,83	-6,63	-2,10	-1,09	0,03	2,38
BMIZ6m	132	-0,67	1,53	-5,13	-1,56	-0,50	0,35	2,71
HCZ6m	132	-1,10	2,39	-8,53	-2,76	-1,08	0,52	5,88
MUACZ6m	132	-1,54	1,85	-5,43	-2,23	-1,19	-0,22	2,38
TSFZ6m	132	-1,83	1,28	-5,22	-2,33	-1,79	-0,74	0,99
WHZ12m	132	-0,20	1,52	-4,39	-1,02	-0,34	0,90	3,63
HAZ12m	132	-1,53	1,69	-6,21	-2,47	-1,18	-0,40	3,53
WAZ12m	132	-0,93	1,56	-5,91	-1,88	-0,69	0,12	3,19
BMIZ12m	132	-0,06	1,55	-4,43	-0,83	-0,15	1,05	3,95
HCZ12m	132	-0,83	2,25	-9,41	-2,16	-0,67	0,73	5,93
MUACZ12m	132	-0,57	1,64	-4,68	-1,54	-0,18	0,32	2,72
TSFZ12m	132	-0,27	1,01	-3,63	-0,75	-0,06	0,54	1,99
WHZ18m	129	-0,21	1,43	-4,78	-1,02	-0,20	0,71	2,65
HAZ18m	129	-1,50	1,54	-5,93	-2,31	-1,45	-0,47	2,85
WAZ18m	129	-0,87	1,46	-6,26	-1,65	-0,78	-0,04	2,79
BMIZ18m	129	0,06	1,43	-4,46	-0,77	-0,05	1,11	3,15
HCZ18m	129	-0,47	2,23	-9,34	-1,79	-0,18	0,55	5,60
MUACZ18m	129	0,17	1,38	-2,76	-0,76	0,14	0,97	3,28
TSFZ18m	129	0,46	0,86	-2,26	0,17	0,74	0,78	2,89
WHZ24m	128	-0,13	1,48	-5,19	-1,00	-0,08	0,80	3,62
HAZ24m	128	-1,31	1,33	-5,22	-2,01	-1,30	-0,49	2,22
WAZ24m	128	-0,75	1,52	-6,11	-1,54	-0,71	0,03	3,80
BMIZ24m	128	0,07	1,47	-4,80	-0,88	0,14	1,13	3,59
HCZ24m	128	-0,09	2,25	-9,00	-0,93	-0,12	1,29	7,02
MUACZ24m	128	0,50	1,26	-3,04	-0,14	0,70	1,27	3,23
TSFZ24m	128	0,82	0,86	-1,33	0,20	0,77	1,26	2,80

*valores inferiores a 132 correspondem a perdas por óbito

Na análise comparativa com o grupo controle pelo teste de Mann-Whitney, os valores referentes de peso, comprimento e perímetro cefálico ao nascimento foram significativamente inferiores nos pacientes neurológicos, situação que se manteve aos 6 meses, e que se reverteu aos 12, 18 e 24º mês, tabela 24.

Tabela 24 - Valores referentes da idade gestacional, peso, comprimento (comp.) e perímetro cefálico (pc) ao nascimento e dos indicadores antropométricos: peso, comp. e pc em valores absolutos nas idades 6, 12, 18 e 24 m , nos grupos caso e controle e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.

Grupo casos (N=132) **						Grupo controle (N=125)					Valor p*
variável	Média	DP	Mín.	Mediana	Máx	Média	DP	Mín.	Mediana	Máx	
Idade gest	35,9	3,4	28,0	37,0	41,0	39,5	1,1	37,0	38,0	42,0	p<0,001
Peso nasc	2515,4	918,6	665,0	2597,5	4730,0	3154,8	507,0	2775,0	3150,0	4750,0	P<0,001
Compnasc	45,2	5,2	32,0	46,7	54,0	48,81	2,1	44,0	49,0	55,0	P<0,001
pc nasc	31,5	3,4	23,0	32,0	40,5	33,13	1,7	29,0	34,0	36,0	P<0,001
Peso6m	6755,6	1403,4	3250,0	6800,0	10170	7545,6	678,9	5890,0	7600,0	9000,0	P<0,001
Peso12m	8559,5	1506,3	4330,0	8517,5	13400	9686,2	772,8	7850,0	9750,0	11630	
Peso 18m	9775,2	1633,9	4380,0	9780,0	14640	11005	880,5	8980,0	11000	12700	
Peso 24m	11067	1999,2	5060,0	10975	18800	12208	892,9	9800,0	12300	13700	
Comp 6m	63,9	4,5	50,0	64,5	75,0	66,22	2,2	59,0	66,0	73,0	P<0,001
Comp12m	71,2	4,0	61,0	72,0	82,5	75,48	2,5	67,0	75,5	82,0	
Comp18m	77,8	4,3	63,5	78,5	89,0	81,43	2,7	76,0	81,5	88,5	
Comp24m	82,5	4,2	68,5	83,0	93,0	86,94	2,3	82,0	87,0	92,0	
pc 6m	41,4	2,9	32,0	42,0	50,0	43,03	1,6	38,0	43,0	46,0	P<0,001
pc 12m	44,4	2,9	34,0	45,0	53,0	45,76	1,4	42,0	45,5	49,5	
pc18m	46,1	3,0	34,5	46,5	54,0	47,29	1,2	44,5	47,0	50,0	
pc 24m	47,6	3,1	36,0	48,0	56,5	48,62	1,0	46,0	49,0	51,0	

* Valor-P referente ao teste de Mann-Whitney para comparação das variáveis entre grupos (casos e controles)

** N aos 18m=129; N aos 24m=128

Na análise comparativa com o grupo controle pelo teste de Mann-Whitney os valores referentes dos escores Z de peso/comprimento (WHZ), comprimento/idade (HAZ), peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ) e perímetro cefálico (HCZ) foram significativamente inferiores nos pacientes neurológicos aos 6 meses, não havendo diferença aos 12, 18 e 24 meses (tabela 25).

Tabela 25 - Valores em escore Z de peso/comprimento (WHZ), comprimento/idade (HAZ), peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ) e perímetro cefálico (HCZ) nas idades 6, 12, 18 e 24m nos grupos caso e controle e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.

Grupo casos (n=132) **						Grupo controle (N=125)					
Variável	média	DP	mín	mediana	Máx	média	DP	mín	Mediana	Máx	Valor p*
WHZ 6m	-0,36	1,44	-5,18	-0,27	3,11	0,12	0,86	-1,87	0,10	2,42	P=0, 007
HAZ 6m	-1,44	2,13	-8,41	-1,22	4,13	-0,23	0,93	-4,04	-0,07	2,50	P<0, 001
WAZ 6m	-1,29	1,83	-6,63	-1,09	2,38	-0,13	0,69	-2,41	-0,16	1,43	P<0, 001
BMIZ 6m	-0,67	1,53	-5,13	-0,50	2,71	0,01	0,86	-1,94	0,01	2,31	P<0, 001
HCZ 6m	-1,10	2,39	-8,53	-1,08	5,88	0,19	1,07	-3,23	0,54	2,18	P<0, 001
WHZ 12m	-0,20	1,52	-4,39	-0,34	3,63	0,29	0,66	-2,07	0,36	1,58	
HAZ 12m	-1,53	1,69	-6,21	-1,18	3,53	0,23	0,89	-3,68	0,19	2,64	
WAZ 12m	-0,93	1,56	-5,91	-0,69	3,19	0,32	0,63	-1,61	0,33	1,72	
BMIZ12m	-0,06	1,55	-4,43	-0,15	3,95	0,25	0,70	-2,30	0,30	1,73	
HCZ 12m	-0,83	2,25	-9,41	-0,67	5,93	0,19	0,96	-2,38	0,08	2,67	
WHZ 18m	-0,21	1,43	-4,78	-0,20	2,65	0,43	0,64	-1,23	0,45	1,76	
HAZ 18m	-1,50	1,54	-5,93	-1,45	2,85	-0,03	0,87	-2,32	0,10	2,31	
WAZ 18m	-0,87	1,46	-6,26	-0,78	2,79	0,30	0,62	-1,55	0,32	1,71	
BMIZ18m	0,06	1,43	-4,46	0,05	3,15	0,45	0,67	-1,28	0,47	1,92	
HCZ 18m	-0,47	2,23	-9,34	-0,18	5,60	0,34	0,82	-1,26	0,47	2,36	
WHZ 24m	-0,13	1,48	-5,19	-0,08	3,62	0,17	0,55	-0,97	0,18	1,54	
HAZ 24m	-1,31	1,33	-5,22	-1,30	2,22	0,16	0,63	-1,16	0,12	1,59	
WAZ 24m	-0,75	1,52	-6,11	-0,71	3,80	0,24	0,55	-1,31	0,31	1,36	
BMIZ24m	0,07	1,47	-4,80	0,14	3,59	0,19	0,57	-0,92	0,13	1,64	
HCZ 24m	-0,09	2,25	-9,00	-0,12	7,02	0,63	0,67	-0,92	0,58	2,02	

* Valor-P referente ao teste de Mann-Whitney para comparação das variáveis entre grupos (casos e controles)

** N aos 18m= 129; N aos 24m=128

Para comparação das variáveis entre grupos, referida nas tabelas 24 e 25, em relação ao tempo foi utilizada ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos e tempos das avaliações (6, 12, 18 e 24 meses), seguida do teste de comparação múltipla de Tukey, quando houve diferenças significativas entre grupos (amostras independentes) ou teste de perfil por contraste para mesmos indivíduos em tempos diferentes (amostras dependentes) para comparar os grupos em cada momento; sendo que as variáveis foram transformadas em postos (ranks) para os testes, devido à ausência de distribuição normal.

Em relação ao peso, comprimento, perímetro cefálico, escore Z de comprimento para a idade (HAZ) e peso para a idade (WAZ) e escore Z do perímetro cefálico (HCZ) o grupo controle foi diferente do grupo caso aos 6, 12, 18 e 24 m; enquanto o escore Z de peso para o comprimento (WHZ) e do índice de massa corpórea (BMIZ) o grupo controle foi diferente do grupo caso aos 6, 12 e 18m. Os resultados descritos estão na tabela 26 e nas figuras 1 a 8.

Tabela 26 - Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos (caso e controle) e avaliações.

Variáveis*	Comparação entre Grupos	Comparação entre Tempos	Interação
	(Casos vs Controles)	(6, 12, 18 e 24 meses)	Grupos vs Tempos
Peso	p<0,001	p<0,001	p<0,001
Comprimento	p<0,001	p<0,001	p<0,001
pc	p<0,001	p<0,001	p<0,001
WHZ	p<0,001	p<0,001	p=0,008
HAZ	p<0,001	p=0,018	p<0,001
WAZ	p<0,001	p<0,001	p<0,001
BMIZ	p=0,009	p<0,001	p=0,034
HCZ	p<0,001	p<0,001	p=0,029

* variáveis transformadas em postos (*ranks*) para os testes devido à ausência de distribuição Normal, complementado pelo teste de comparação múltipla de Tukey, quando diferenças significativas entre grupos (amostras independentes) ou teste de perfil por contraste para mesmos indivíduos em tempos diferentes (amostras dependentes).

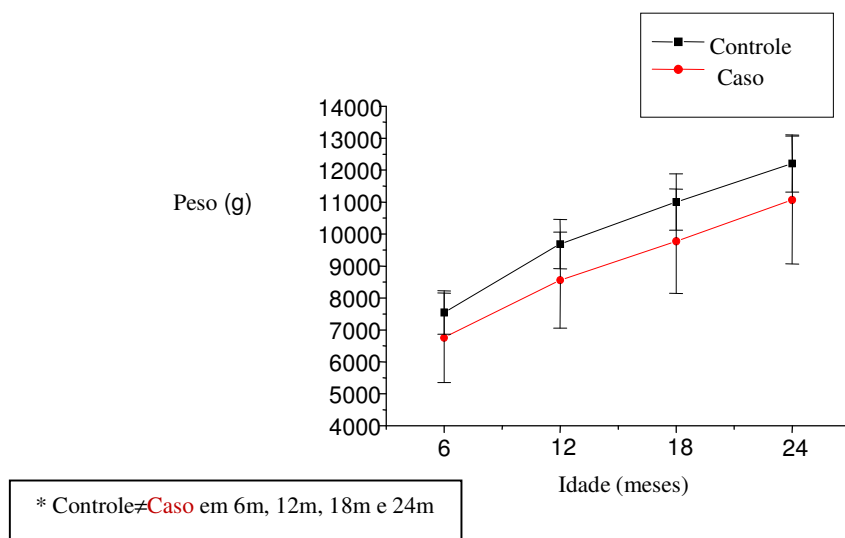


Fig. 1- Distribuição dos valores de peso, em gramas, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA, * $p < 0,001$.

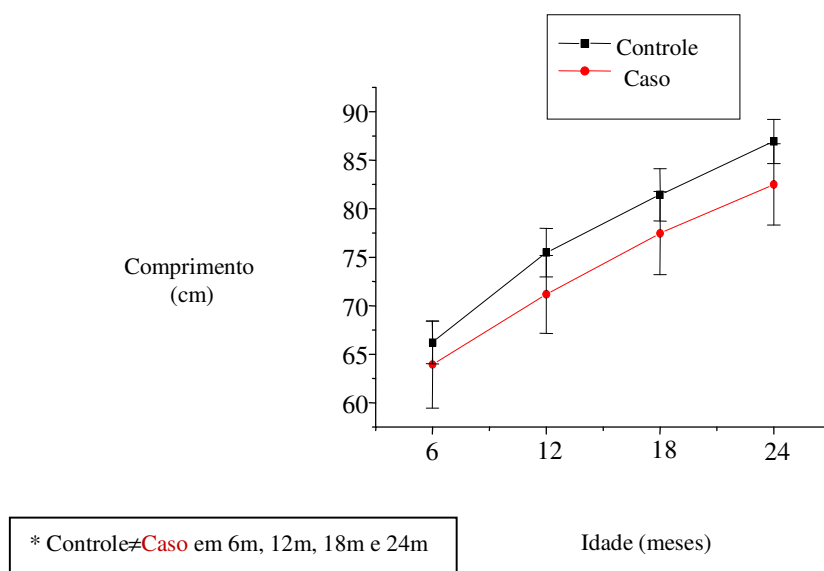
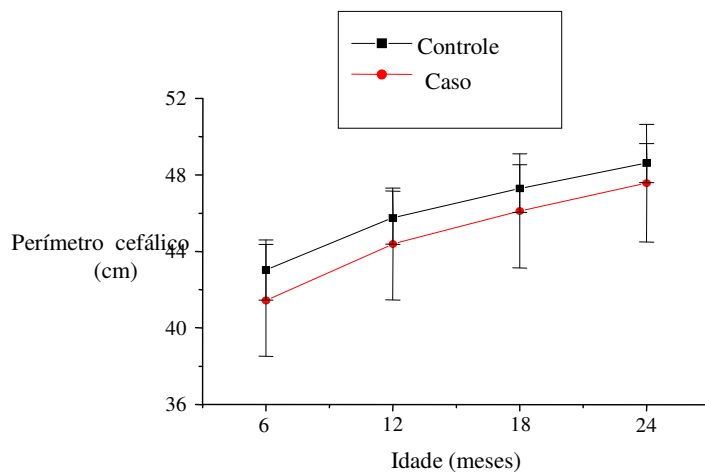
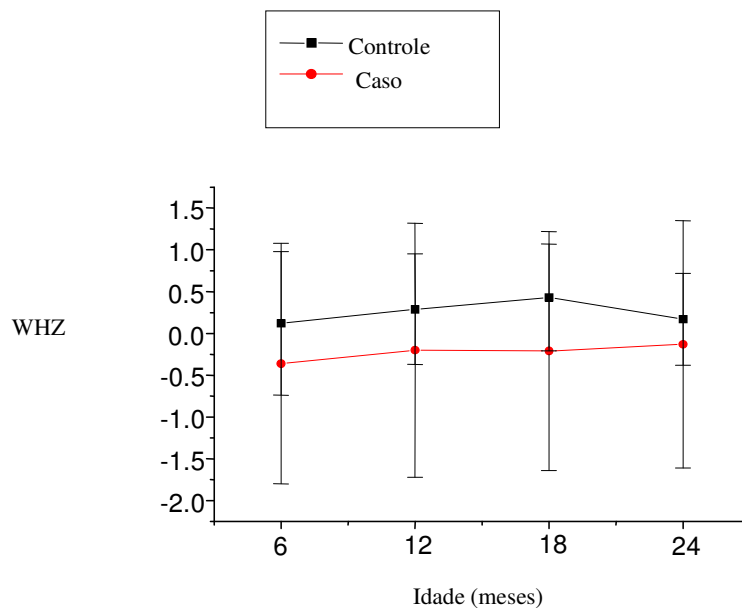


Fig. 2 - Distribuição dos valores de comprimento, em centímetros, registrados aos 6, 12, 18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA, * $p < 0,001$.



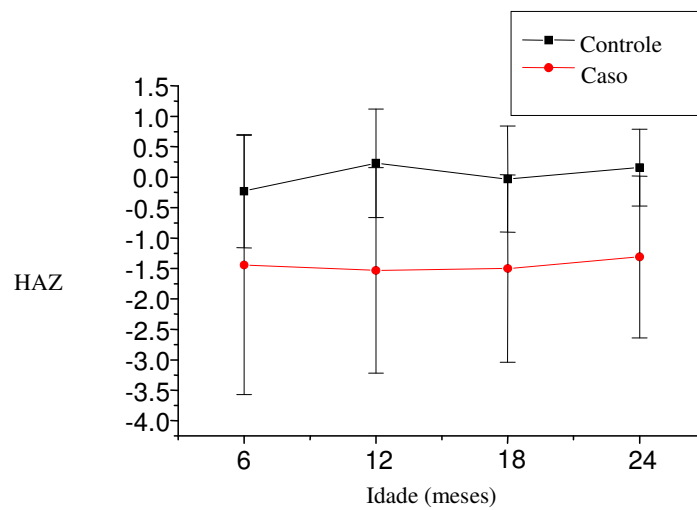
* Controle ≠ Caso em 6m, 12m, 18m e 24m

Fig. 3 - Distribuição dos valores de perímetro cefálico, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA, * $p < 0,001$.



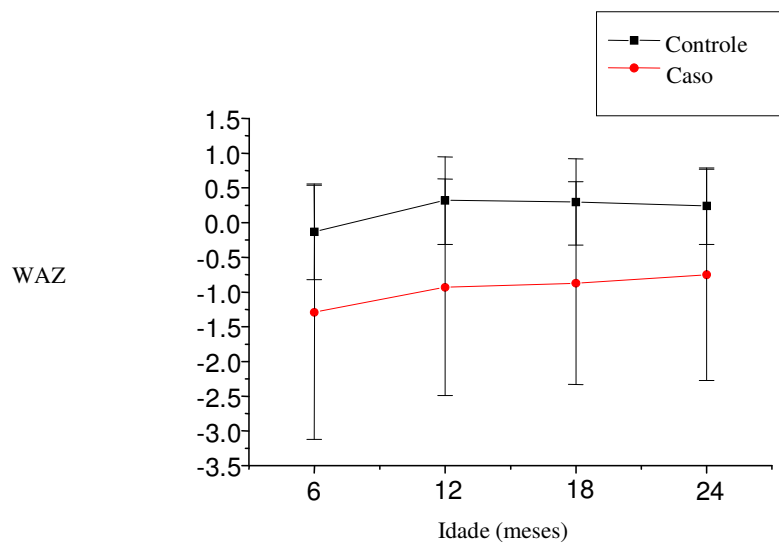
*Controle ≠ Caso em 6m, 12m e 18m

Fig. 4 - Distribuição dos valores de escore z de peso/comprimento (WHZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA,* $P=0,008$.



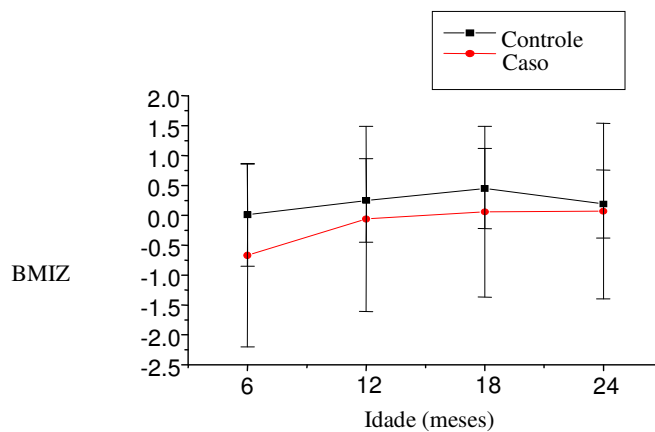
* Controle ≠ Caso em 6m, 12m, 18m e 24m

Fig. 5 - Distribuição dos valores de escore z de comprimento/idade (HAZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA, * $p < 0,001$.



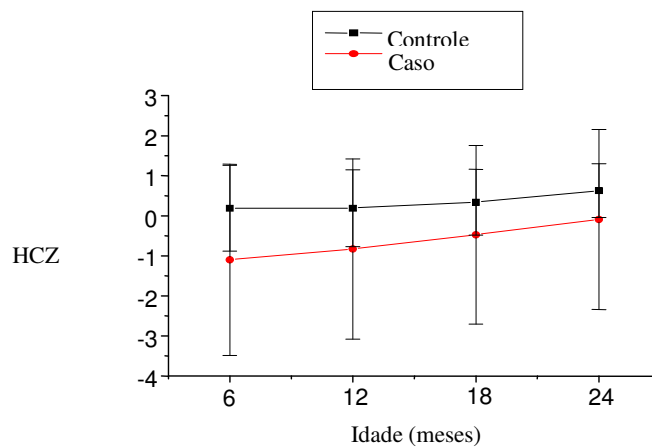
* Controle ≠ Caso em 6m, 12m, 18m e 24m

Fig. 6 - Distribuição dos valores de escore z de peso/idade (WAZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses,129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA, * $p < 0,001$.



** Controle ≠ Caso em 6m, 12m e 18m

Fig. 7 - Distribuição dos valores de escore z de índice de massa corpórea (BMIZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses, 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA, * $p=0,034$.



* Controle ≠ Caso em 6m, 12m, 18m e 24m

Fig. 8 - Distribuição dos valores de escore z de índice de perímetro cefálico (HCZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses, 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses (do grupo caso) e 125 crianças do grupo controle. Valores confrontados por ANOVA * $p=0,029$

Avaliaram-se no grupo caso os escores Z de circunferência braquial (MUACZ) e de prega tricipital (TSFZ), valores referidos na tabela 23, onde podemos observar que estes 2 indicadores evoluíram de maneira semelhante, com incremento significativo positivo ($p < 0.001$) nos 1^{os} 6 meses quando comparado com os demais tempos, o mesmo ocorrendo quando se comparou 12m com 18m e 18m com 24m, atingindo valores das medianas superiores a zero e em ascensão a partir dos 18 meses, indicando acúmulo de massa gordurosa ao longo do tempo.

Na tabela 27 pela ANOVA, ao se comparar os valores obtidos aos 6 meses com os demais tempos, houve diferença significativa, com $p < 0,001$, mostrando aumento com o decorrer do tempo, observados nas figuras correspondentes (9 e 10).

Tabela 27 - Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre as avaliações no grupo de casos.

Variáveis*	Comparação entre Tempos	Variáveis*	Comparação entre Tempos
	(6, 12, 18 e 24 meses)		(6, 12, 18 e 24 meses)
Peso	$P < 0.001^a$	HAZ	$P = 0.104$
Estatura	$P < 0.001^a$	WAZ	$P = 0.006^b$
pc	$P < 0.001^a$	BMIZ	$P < 0.001^b$
CB	$P < 0.001^a$	HCZ	$P < 0.001^a$
PT	$P < 0.001^a$	MUACZ	$P < 0.001^a$
WHZ	$P = 0.423$	TSFZ	$P < 0.001^a$

* variáveis transformadas em postos (*ranks*) para os testes devido à ausência de distribuição Normal.

(a) diferenças significativas entre tempos (teste de perfil por contraste): 6m $\neq$ (12m, 18m, 24m), 12m $\neq$ 18m, 18m $\neq$ 24m.

(b) diferenças significativas entre tempos (teste de perfil por contraste): 6m $\neq$ (12m, 18m, 24m).

Fig. 9

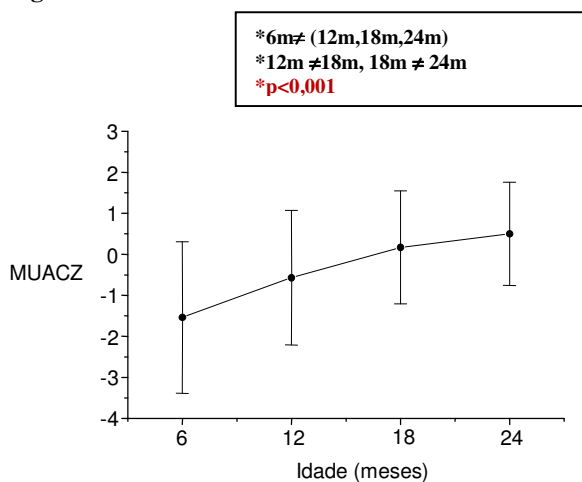
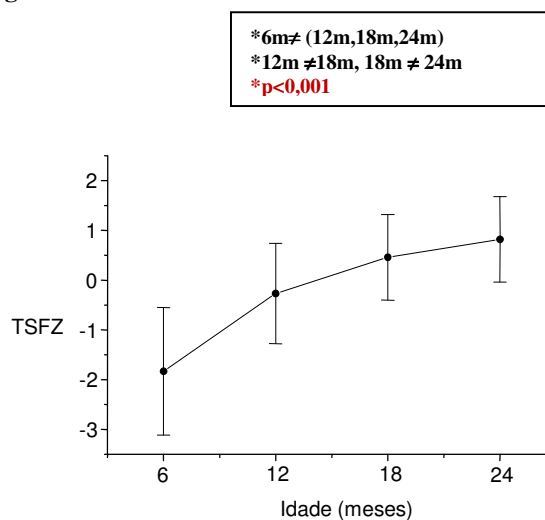


Fig.10



Figs. 9 e 10 - Distribuição dos valores dos escores z de circunferência braquial (MUACZ) e de prega tricipital (TSFZ) registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses, 129 crianças aos 18m e 128 crianças aos 24 meses do grupo caso *diferenças significativas entre tempos (teste de perfil por contraste).

4.3 - Análise comparativa dos indicadores antropométricos dos grupos casos prematuros, casos a termo e controle.

Nas tabelas 28, 29 e 30 apresentam-se as análises comparativas das variáveis contínuas dos 3 grupos: controle, casos prematuros e casos a termo pelo teste de Kruskal-Wallis e aplicação do teste post-hoc de Dunn, onde podemos observar que houve diferenças dos casos prematuros em relação aos grupos controle e casos a termo, em todas as variáveis estudadas, considerando-se os 4 momentos de coleta, com diferença significativa dos casos prematuros (N=60) em relação ao grupo caso a termo (N=68) e grupo controle (N=125) aos 6 meses.

Tabela 28 - Valores referentes da idade gestacional, peso, comprimento (comp.) e perímetro cefálico (pc) ao nascimento e dos indicadores antropométricos: peso (gramas), comp (cm) e pc (cm) em valores absolutos nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses, nos grupos controle (N=125), grupo casos prematuros (N=60) e grupo casos a termo (N=68) e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.

GRUPOS-IG	VARIÁVEL	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX	VALOR-P*
CONTROLE	id.gest	125	38,0	1,1	37,0	38,0	42,0	----
	Peso nasc	125	3154,8	506,9	1775,0	3150,0	4750,0	P<0,001
	Comp.nasc	125	48,8	2,1	44,0	49,0	55,0	P<0,001
	pc nasc	125	33,1	1,6	29,0	34,0	36,0	P<0,001
PREMAT	id.gest	60	32,8	2,5	28,0	33,0	36,0	PREMAT# A TERMO
	Peso nasc	60	1792,4	686,3	665,0	1630,0	3700,0	PREMAT# CONTROL
	Comp.nasc	60	41,3	4,5	32,0	41,0	50,5	
	pc nasc	60	29,2	2,9	23,0	29,0	36,0	
A TERMO	id.gest	68	38,5	1,2	37,0	38,0	41,0	
	Peso nasc	68	3132,7	604,7	1365,0	3137,5	4730,0	
	Comp.nasc	68	48,43	3,02	35,50	49,00	54,00	
	pc nasc	68	33,48	2,43	28,00	34,00	40,50	
CONTROLE	peso6m	125	7545,6	678,9	5890,0	7600,0	9000,0	P<0,001
	peso12m	125	9686,2	772,8	7850,0	9750,0	11630,0	PREMAT#ATERMO
	peso18m	125	11005,0	880,5	8980,0	11000,0	12700,0	PREMAT#CONTROL
	peso24m	125	12208,4	892,9	9800,0	12300,0	13700,0	
PREMATUR	peso6m	60	6204,1	1266,6	3250,0	6355,0	8560,0	
	peso12m	60	8189,9	1442,2	4330,0	8225,0	12110,0	
	peso18m	60	9441,0	1601,9	4380,0	9525,0	12800,0	
	peso24m	60	10656,4	1834,2	5060,0	10850,0	15000,0	
A TERMO	peso6m	68	7355,0	1257,1	4200,0	7350,0	10170,0	
	peso12m	68	8985,7	1439,4	5900,0	8825,0	13400,0	
	peso18m	68	10087,4	1618,8	6120,0	10025,0	14640,0	
	peso24m	68	11428,5	2080,9	7040,0	11245,0	18800,0	
CONTROLE	comp.6m	125	66,2	2,2	59,0	66,0	73,0	P<0,001
	Comp.12m	125	75,5	2,5	67,00	75,5	82,0	PREMAT#ATERMO
	Comp.18m	125	81,4	2,7	76,0	81,5	88,5	PREMAT#CONTROL
	Comp.24m	125	86,9	2,3	82,0	87,0	92,0	
PREMATURO	Comp.6m	60	62,1	4,6	50,0	62,5	70,5	
	Comp.12m	60	69,5	3,8	61,0	70,0	76,5	
	Comp.18m	60	76,0	4,3	63,5	76,5	86,0	
	Comp.24m	60	81,3	4,2	68,5	81,5	89,0	
A TERMO	Comp.6m	68	65,9	3,5	54,0	65,7	75,0	
	Comp.12m	68	73,0	3,4	64,5	73,2	82,5	
	Comp.18m	68	78,8	3,8	68,0	79,0	89,0	
	Comp.24m	68	83,6	3,9	71,5	84,0	93,0	
CONTROLE	pc6m	125	43,0	1,6	38,0	43,0	46,0	P<0,001
	pc12m	125	45,8	1,4	42,0	45,5	49,5	PREMAT#CONTROL
	pc18m	125	47,3	1,2	44,5	47,0	50,0	A TERMO#CONTROL
	pc24m	125	48,6	1,0	46,0	49,0	51,0	
PREMATUR	pc6m	60	41,2	2,9	32,0	41,7	48,0	
	pc12m	60	44,5	2,9	34,0	45,0	50,0	
	pc18m	60	46,1	3,0	34,5	46,5	52,5	
	pc24m	60	47,6	3,2	36,0	48,0	54,0	
A TERMO	pc6m	68	41,8	3,0	32,5	42,0	50,0	
	pc12m	68	44,4	3,0	34,0	44,5	53,0	
	pc18m	68	46,1	2,9	35,0	46,5	54,0	
	pc24m	68	47,6	3,0	36,0	48,0	56,5	

Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre os 3 grupos.
Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; P<0,05).

Tabela 29 - Valores referentes aos escores Z: WHZ (peso para comprimento), HAZ (comprimento para idade), WAZ (peso para idade), nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses, nos grupos controle (N=125), grupo casos prematuros (N=60) e grupo casos a termo (N=68) e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.

GRUPOS-IG	VARIÁVEL	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX	VALOR-P*
CONTROLE	WHZ 6m	125	0,12	0,86	-1,87	0,10	2,42	P=0,016 PREMAT#CONTROLE
	WHZ 12m	125	0,29	0,66	-2,07	0,36	1,58	
	WHZ 18m	125	0,43	0,64	-1,23	0,45	1,76	
	WHZ 24m	125	0,17	0,55	-0,97	0,18	1,54	
PREMATURO	WHZ 6m	60	-0,49	1,38	-4,26	-0,37	3,11	
	WHZ 12m	60	-0,20	1,61	-4,39	-0,34	3,63	
	WHZ 18m	60	-0,28	1,53	-4,78	-0,07	2,65	
	WHZ 24m	60	-0,28	1,50	-5,19	-0,03	2,72	
A TERMO	WHZ 6m	68	-0,14	1,44	-5,18	-0,16	2,75	
	WHZ 12m	68	-0,12	1,39	-3,09	-0,34	3,16	
	WHZ 18m	68	-0,15	1,35	-3,34	-0,28	2,60	
	WHZ 24m	68	0,01	1,47	-3,47	-0,18	3,62	
CONTROLE	HAZ 6m	125	-0,23	0,93	-4,04	-0,07	2,50	P<0,001 PREMAT#A TERMO PREMAT#CONTROLE
	HAZ 12m	125	0,23	0,89	-3,68	0,19	2,64	
	HAZ 18m	125	-0,03	0,87	-2,32	0,10	2,31	
	HAZ 24m	125	0,16	0,63	-1,16	0,12	1,59	
PREMATURO	HAZ 6m	60	-2,22	2,10	-8,41	-1,79	1,26	
	HAZ 12m	60	-2,22	1,61	-6,21	-2,04	0,74	
	HAZ 18m	60	-2,01	1,52	-5,93	-2,06	1,39	
	HAZ 24m	60	-1,68	1,31	-5,22	-1,62	0,97	
A TERMO	HAZ 6m	68	-0,60	1,83	-6,76	-0,34	4,13	
	HAZ 12m	68	-0,80	1,44	-4,57	-0,77	3,53	
	HAZ 18m	68	-1,02	1,41	-5,29	-0,84	2,85	
	HAZ 24m	68	-0,98	1,28	-4,96	-0,81	2,22	
CONTROLE	WAZ 6m	125	-0,13	0,69	-2,41	-0,16	1,43	P<0,001 PREMAT#A TERMO PREMAT#CONTROLE
	WAZ 12m	125	0,32	0,63	-1,61	0,33	1,72	
	WAZ 18m	125	0,30	0,62	-1,55	0,32	1,71	
	WAZ 24m	125	0,24	0,55	-1,31	0,31	1,36	
PREMATURO	WAZ 6m	60	-1,97	1,77	-6,63	-1,77	0,89	
	WAZ 12m	60	-1,31	1,58	-5,91	-1,27	2,11	
	WAZ 18m	60	-1,17	1,52	-6,26	-1,07	1,65	
	WAZ 24m	60	-1,06	1,52	-6,11	-0,85	2,05	
A TERMO	WAZ 6m	68	-0,53	1,52	-4,71	-0,49	2,38	
	WAZ 12m	68	-0,49	1,37	-4,28	-0,45	3,19	
	WAZ 18m	68	-0,60	1,38	-4,85	-0,59	2,79	
	WAZ 24m	68	-0,48	1,48	-4,54	-0,53	3,80	

Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre os 3 grupos.
Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; $P<0,05$).

Tabela 30 - Valores referentes aos escores Z: BMIZ (índice de massa corpórea) e HCZ (perímetro cefálico) nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses, nos grupos controle (N=125), grupo casos prematuros (N=60) e grupo casos a termo (N=68) e os resultados das análises estatísticas comparativas desses dados.

GRUPOS-IG	VARIÁVEL	N	MÉDIA	D.P.	MÍN	MEDIANA	MÁX	VALOR-P*
CONTROLE	BMIZ 6m	125	0,01	0,86	-1,94	0,01	2,31	P<0,001 PREMAT#A TERMO PREMAT#CONTROLE
	BMIZ 12m	125	0,25	0,70	-2,30	0,30	1,73	
	BMIZ 18m	125	0,45	0,67	-1,28	0,47	1,92	
	BMIZ 24m	125	0,19	0,57	-0,92	0,13	1,64	
PREMATURO	BMIZ 6m	60	-0,96	1,49	-4,75	-0,71	1,50	
	BMIZ 12m	60	-0,01	1,65	-4,43	-0,09	3,95	
	BMIZ 18m	60	0,07	1,55	-4,46	0,32	3,15	
	BMIZ 24m	60	-0,03	1,49	-4,80	0,18	2,99	
A TERMO	BMIZ 6m	68	-0,30	1,47	-5,13	-0,30	2,71	
	BMIZ 12m	68	-0,03	1,43	-3,15	-0,27	3,43	
	BMIZ 18m	68	0,03	1,34	-3,09	-0,12	2,96	
	BMIZ 24m	68	0,17	1,45	-3,49	-0,05	3,59	
CONTROLE	hcz6m	125	0,19	1,07	-3,23	0,54	2,18	P<0,001 PREMAT#CONTROLE A TERMO#CONTROLE
	hcz12m	125	0,19	0,96	-2,38	0,08	2,67	
	hcz18m	125	0,34	0,82	-1,26	0,47	2,36	
	hcz24m	125	0,63	0,67	-0,92	0,58	2,02	
PREMATURO	hcz6m	60	-1,25	2,31	-7,93	-1,11	3,74	
	hcz12m	60	-0,76	2,16	-8,02	-0,65	3,09	
	hcz18m	60	-0,49	2,21	-8,16	-0,18	4,22	
	hcz24m	60	-0,07	2,30	-8,26	0,54	4,21	
A TERMO	hcz6m	68	-0,89	2,46	-8,53	-1,04	5,88	
	hcz12m	68	-0,84	2,36	-9,41	-0,73	5,93	
	hcz18m	68	-0,51	2,22	-9,34	-0,28	5,60	
	hcz24m	68	-0,11	2,22	-9,00	-0,14	7,02	

Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre os 3 grupos.
Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; P<0,05).

Por meio de análise de variância (ANOVA) compararam-se casos prematuros, casos a termo e controle ao longo do tempo, apresentados na tabela 31 e figuras 11 a 18.

Tabela 31 - Resultados da ANOVA para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos controle, casos prematuros e casos a termo e entre avaliações.

Variáveis*	Comparação entre Grupos (Controle, Premat, Termo)	Comparação entre Tempos (6, 12, 18 e 24 meses)	Interação Grupos vs Tempos
Peso	P<0,001	P<0,001	P<0,001
Comprimento	P<0,001	P<0,001	P<0,001
pc	P<0,001	P<0,001	P=0,001
WHZ	P=0,001	P=0,013	P=0,007
HAZ	P<0,001	P=0,125	P<0,001
WAZ	P<0,001	P<0,001	P<0,001
BMIZ	P=0,032	P<0,001	P<0,001
HCZ	P<0,001	P<0,001	P=0,044

* Variáveis transformadas em postos (*ranks*) para os testes devido à ausência de distribuição Normal.

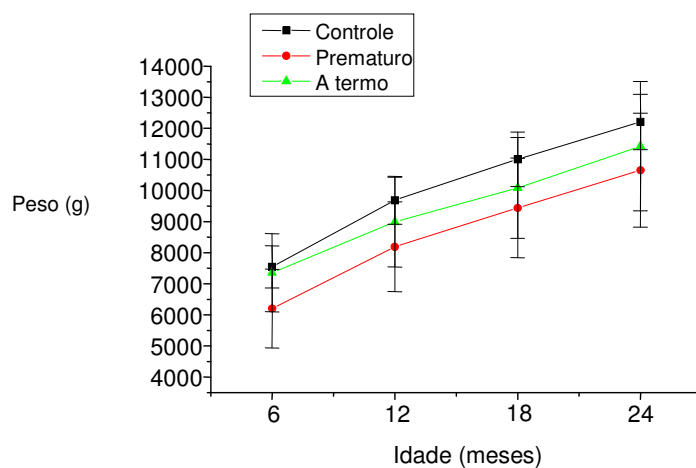


Fig. 11 - Distribuição dos valores de peso, em gramas, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

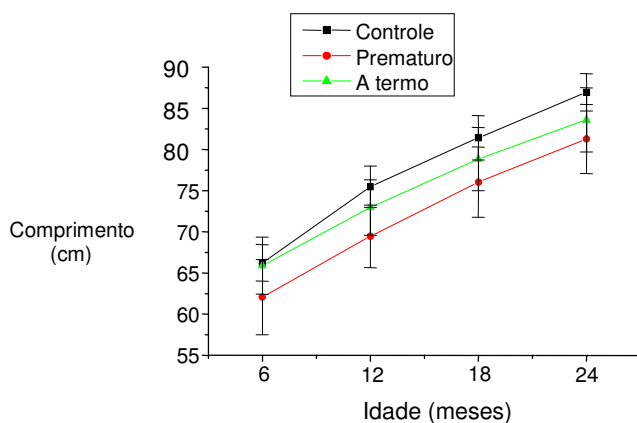


Fig. 12 - Distribuição dos valores de comprimento, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

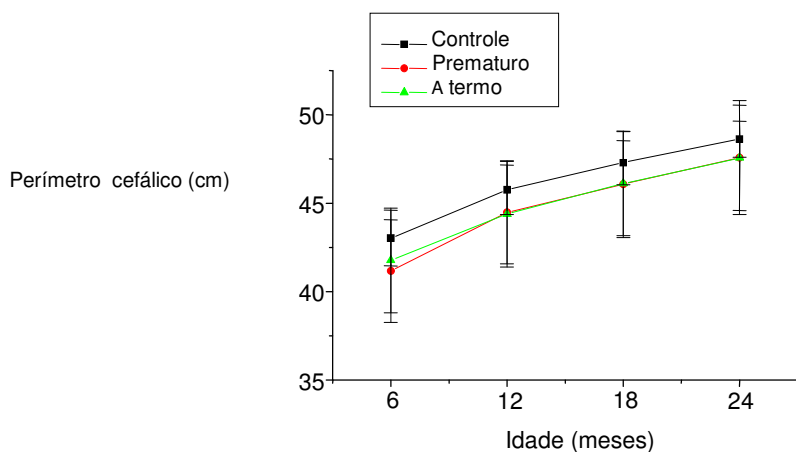


Fig. 13 - Distribuição dos valores de perímetro cefálico, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

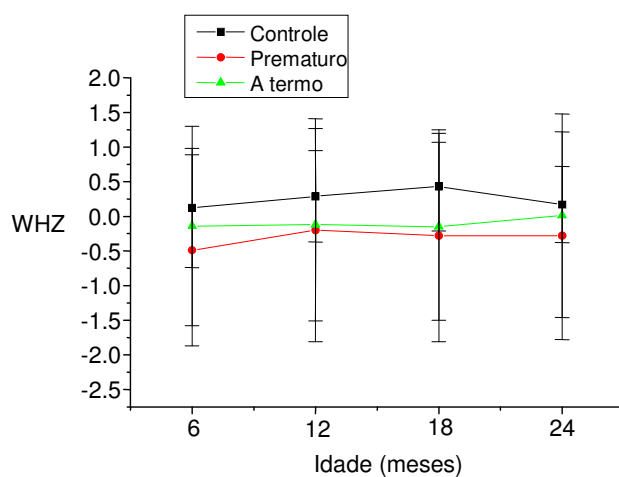


Fig. 14 - Distribuição dos valores de escore z de peso/comprimento (WHZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

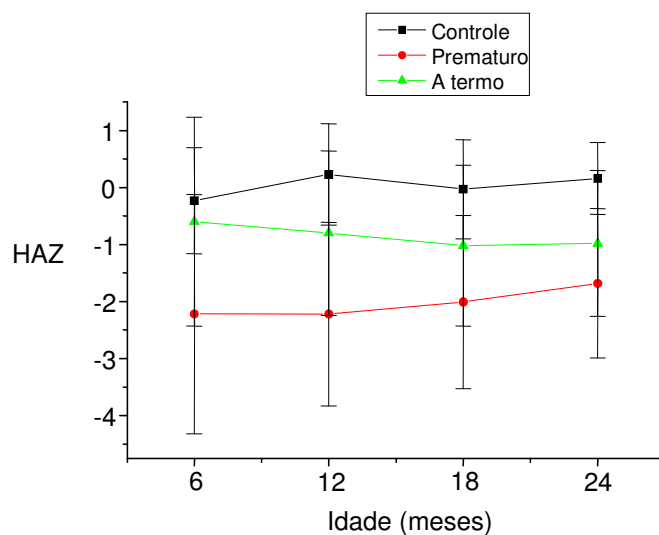


Fig. 15 - Distribuição dos valores de escore z de comprimento/idade (HAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

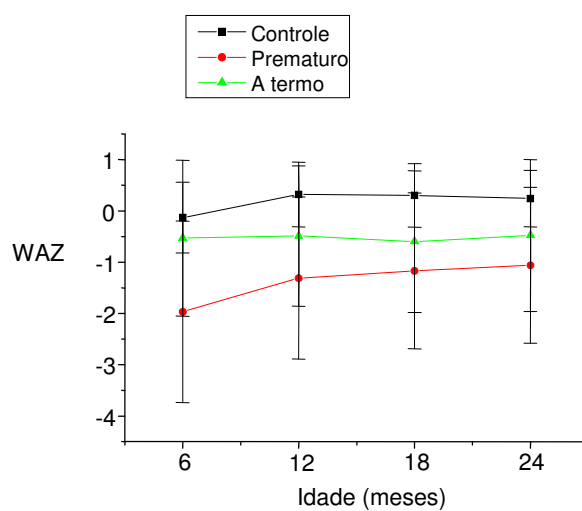


Fig. 16 - Distribuição dos valores de escore z de peso/idade (WAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

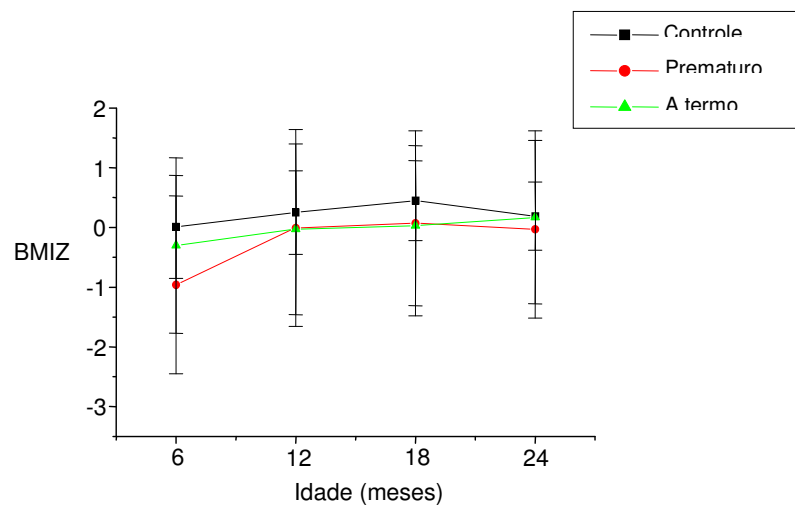


Fig. 17 - Distribuição dos valores de escore z de IMC (BMIZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,001$.

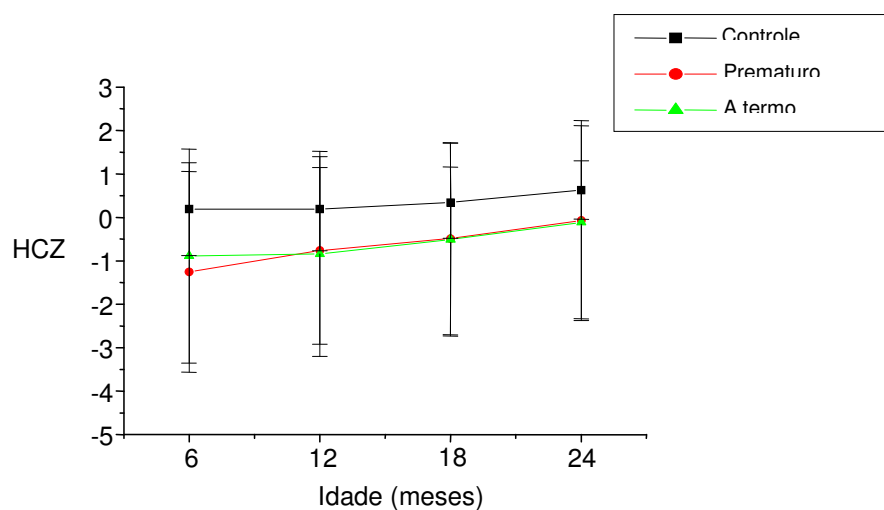


Fig. 18 - Distribuição dos valores de escore z de perímetro cefálico (HCZ), registrados aos 6, 12,18 e 24 meses de vida em 125 crianças do grupo controle, 60 crianças do grupo caso com antecedente de prematuridade e 68 crianças do grupo caso nascidos a termo. Valores confrontados por ANOVA, $p < 0,044$.

4.4 - Análise descritiva e comparativa dos grupos de disfagia em relação aos indicadores antropométricos

Nas tabelas 32 e 33 em relação às variáveis numéricas, comparando-se com os grupos de disfagia, houve diferença significativa (teste post-hoc de Dunn) entre os grupos 1(sem disfagia ou disfagia leve) e 3(disfagia grave ou profunda) em relação ao n° de internações, circunferência braquial e seu escore Z nos primeiros 6 meses; entre os grupos 1 e 2(disfagia moderada) e grupos 1 e 3 em relação à prega tricipital e o seu escore Z aos 6 meses.

Tabela 32 - Análise comparativa entre os grupos de disfagia e valores referentes das idades materna e paterna, idade gestacional, peso, comprimento (comp.) e perímetro cefálico (pc) ao nascimento, Apgar no 1º e 5º min., filiação, nº de internações e dos indicadores antropométricos: peso (gramas), comp (cm), pc (cm), cb(cm) e pt(cm) em valores absolutos, no grupo caso, nas idades de 6m, 12m, 18m e 24m e os resultados das análises estatísticas desses dados.

SEM DISFAGIA OU DISFAGIA LEVE					DISFAGIA MODERADA					DISFAGIA GRAVE OU PROFUNDA					
Grupo 1					Grupo 2					Grupo 3					
VAR.	** N	MÉD	DP	MEDIANA	VAR.	** N	MÉD	DP	MEDIANA	VAR.	** N	MÉDIA	D.P.	MEDIANA	VALOR P*
idmatern	51	26,5	7,5	26,0	Idmatern	52	26,5	7,5	26,0	idmatern	29	26,1	5,6	26,0	P=0,992
idpatern	51	29,4	7,1	28,0	idpatern	52	31,1	8,9	29,5	idpatern	29	28,3	6,4	28,0	P=0,438
idgest	51	36,4	3,0	37,0	idgest	52	35,4	3,7	37,0	idgest	29	35,9	3,5	37,0	P=0,414
pesonasc	51	2585,2	821,9	2620,0	pesonasc	52	2449,4	1040,1	2512,5	pesonasc	29	2511,0	868,3	2600,0	P=0,628
estnasc	51	45,8	4,2	47,0	estnasc	52	44,5	5,9	46,2	estnasc	29	45,2	5,2	47,0	P=0,702
pcnasc	51	32,1	3,0	32,0	pcnasc	52	30,9	3,5	31,0	pcnasc	29	31,5	3,6	32,0	P=0,171
apgar1	51	5,8	2,7	6,0	apgar1	52	5,7	2,3	6,0	apgar1	29	6,3	2,6	7,0	P=0,421
apgar5	51	8,1	1,6	9,0	apgar5	52	7,6	1,6	8,0	apgar5	29	8,1	1,5	8,0	P=0,206
filiacao	51	2,4	1,9	2,0	filiacao	52	2,6	1,8	2,0	filiacao	29	2,2	1,8	2,0	P=0,304
n_int6m	51	1,1	1,2	1,0	n_int6m	52	1,2	1,3	1,0	n_int6m	29	2,1	1,7	2,0	P=0,010 (A)
peso6m	51	6884,7	1084,8	6770,0	peso6m	52	6770,3	1554,8	6830,0	peso6m	29	6502,4	1616,6	6620,0	P=0,570
peso12m	51	8853,4	1361,5	8790,0	peso12m	52	8466,9	1614,4	8395,0	peso12m	29	8208,8	1502,4	8200,0	
peso18m	51	10264	1282,4	10050	peso18m	51	9493,7	1883,0	9450,0	peso18m	27	9383,0	1541,5	9550,0	
peso24m	51	11691	1610,2	11470	peso24m	51	10766	2334,9	10450	peso24m	26	10431	1678,7	10375	
est6m	51	64,3	3,7	65,0	est6m	52	64,0	4,9	64,5	est6m	29	63,0	4,8	64,0	P=0,472
est12m	51	72,1	3,4	73,0	est12m	52	70,9	4,2	71,2	est12m	29	70,1	4,4	70,0	
est18m	51	78,7	3,3	79,0	est18m	51	76,7	4,7	76,5	est18m	27	76,6	4,7	76,5	
est24m	51	83,5	3,1	83,5	est24m	51	81,9	4,9	82,5	est24m	26	81,7	4,2	81,5	
pc6m	51	41,9	2,2	42,0	pc6m	52	41,0	3,4	40,7	pc6m	29	41,4	3,0	42,0	P=0,110
pc12m	51	45,0	1,9	45,0	pc12m	52	43,9	3,4	44,0	pc12m	29	44,2	3,3	45,0	
pc18m	51	46,8	2,0	47,0	pc18m	51	45,6	3,4	46,0	pc18m	27	45,8	3,5	46,0	
pc24m	51	48,4	2,2	48,5	pc24m	51	47,1	3,5	47,5	pc24m	26	47,1	3,7	48,0	
cb6m	51	13,0	1,5	13,0	cb6m	52	12,3	2,0	12,00	cb6m	29	12,0	2,0	12,0	P=0,020 (A)
cb12m	51	14,5	1,4	15,0	cb12m	52	13,7	1,8	4,0	cb12m	29	13,1	1,8	14,0	
cb18m	51	15,4	1,6	15,5	cb18m	51	14,7	1,5	15,0	cb18m	27	14,3	1,5	14,0	
cb24m	51	16,3	1,5	16,0	cb24m	51	15,5	1,6	16,0	cb24m	26	15,1	1,2	15,0	
pt6m	51	7,4	1,1	7,0	pt6m	52	6,2	1,8	6,0	pt6m	29	6,0	1,3	6,0	P<0,001 (B)
pt12m	51	8,5	1,1	8,0	pt12m	52	7,4	1,6	8,0	pt12m	29	7,3	1,2	8,0	
pt18m	51	9,3	1,2	9,0	pt18m	51	8,2	1,6	8,0	pt18m	27	8,1	1,1	8,0	
pt24m	51	10,2	1,6	10,0	pt24m	51	8,8	1,6	9,0	pt24m	26	8,8	1,3	9,0	

* Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre grupos de disfagia.

Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; P<0.05): (A) Grupo 1≠ Grupo 3; (B) Grupo 1≠Grupo 2, Grupo 1≠Grupo 3.

N aos 18m = 129; N aos 24m=128

Tabela 33 - Análise comparativa entre os grupos de disfagia e dos valores de escores Z: WHZ (peso para comprimento), HAZ (comprimento para idade), WAZ (peso para idade), BMIZ (índice de massa corpórea), HCZ (perímetro cefálico), MUACZ (circunferência braquial) e TSFZ (prega tricipital) nas idades de 6, 12, 18 e 24 meses, em valores absolutos, no grupo caso, nas idades de 6m, 12m, 18m e 24m e os resultados das análises estatísticas desses dados.

S/DISFAGIA OU DISFAGIA LEVE					DISFAGIA MODERADA					DISFAGIA GRAVE OU PROFUNDA					
Grupo 1					Grupo 2					Grupo 3					
VAR.	**N	MÉD	DP	MEDIANA	VAR.	**N	MÉD	DP	MEDIANA	VAR.	**N	MÉDIA	D.P.	MEDIANA	VALOR-P*
WHZ6m	51	-0,22	1,12	-0,24	WHZ6m	52	-0,40	1,63	-0,16	WHZ6m	29	-0,51	1,59	-0,68	P=0,573
HAZ6m	51	-1,18	1,80	-1,11	HAZ6m	52	-1,47	2,40	-1,23	HAZ6m	29	-1,83	2,18	-1,63	P=0,405
WAZ6m	51	-1,04	1,38	-1,01	WAZ6m	52	-1,32	2,03	-1,14	WAZ6m	29	-1,68	2,10	-1,67	P=0,411
BMIZ6m	51	-0,47	1,11	-0,44	BMIZ6m	52	-0,75	1,73	-0,36	BMIZ6m	29	-0,91	1,78	-0,81	P=0,462
HCZ6m	51	-0,67	1,78	-0,21	HCZ6m	52	-1,48	2,78	-1,70	HCZ6m	29	-1,17	2,55	-1,13	P=0,107
MUACZ6m	51	-1,00	1,41	-0,70	MUACZ6m	52	-1,74	1,98	-1,69	MUACZ6m	29	-2,15	2,07	-2,22	P= 0,017 (A)
TSFZ6m	51	-1,20	0,80	-1,33	TSFZ6m	52	-2,20	1,50	-2,29	TSFZ6m	29	-2,29	1,12	-2,32	P<0.001 (B)
WHZ 12m	51	-0,04	1,41	-0,25	WHZ12m	52	-0,27	1,52	-0,44	WHZ12m	29	-0,37	1,72	-0,39	
HAZ 12m	51	-1,12	1,46	-0,83	HAZ12m	52	-1,66	1,75	-1,58	HAZ12m	29	-2,01	1,86	-1,64	
WAZ 12m	51	-0,59	1,36	-0,46	WAZ12m	52	-1,05	1,64	-0,92	WAZ12m	29	-1,31	1,64	-1,26	
BMIZ12m	51	0,08	1,47	-0,08	BMIZ12m	52	-0,11	1,52	-0,15	BMIZ12m	29	-0,20	1,78	-0,27	
HCZ 12m	51	-0,28	1,49	-0,06	HCZ12m	52	-1,25	2,58	-1,42	HCZ12m	29	-1,06	2,60	-0,78	
MUACZ12m	51	0,06	1,26	0,31	MUACZ12m	52	-0,77	1,66	-0,59	MUACZ12m	29	-1,30	1,82	-0,59	
TSFZ 12m	51	0,23	0,64	0,00	TSFZ12m	52	-0,58	1,16	-0,07	TSFZ12m	29	-0,60	0,92	-0,07	
WHZ 18m	51	0,15	1,11	-0,04	WHZ18m	51	-0,44	1,60	-0,72	WHZ18m	27	-0,47	1,53	-0,56	
HAZ 18m	51	-1,05	1,26	-0,84	HAZ18m	51	-1,77	1,63	-1,79	HAZ18m	27	-1,83	1,70	-1,95	
WAZ 18m	51	-0,39	1,08	-0,29	WAZ18m	51	-1,18	1,66	-1,08	WAZ18m	27	-1,21	1,49	-1,06	
BMIZ18m	51	0,36	1,15	0,29	BMIZ18m	51	-0,14	1,57	-0,59	BMIZ18m	27	-0,15	1,57	-0,21	
HCZ 18m	51	0,09	1,48	0,47	HCZ18m	51	-0,86	2,47	-0,90	HCZ18m	27	-0,81	2,73	-0,88	
MUACZ18m	51	0,65	1,34	0,97	MUACZ18m	51	-0,05	1,30	0,12	MUACZ18m	27	-0,30	1,38	-0,41	
TSFZ18m	51	0,88	0,64	0,78	TSFZ18m	51	0,19	0,96	0,19	TSFZ18m	27	0,17	0,72	0,19	
WHZ24m	51	0,36	1,16	0,37	WHZ24m	51	-0,38	1,58	-0,45	WHZ24m	26	-0,60	1,63	-0,68	
HAZ24m	51	-0,96	1,04	-0,90	HAZ24m	51	-1,51	1,50	-1,38	HAZ24m	26	-1,59	1,41	-1,69	
WAZ24m	51	-0,22	1,16	-0,41	WAZ24m	51	-1,04	1,73	-0,96	WAZ24m	26	-1,23	1,42	-1,17	
BMIZ24m	51	0,53	1,16	0,59	BMIZ24m	51	-0,15	1,52	-0,08	BMIZ24m	26	-0,38	1,70	-0,49	
HCZ24m	51	0,45	1,60	0,56	HCZ24m	51	-0,42	2,43	-0,18	HCZ24m	26	-0,49	2,78	-0,16	
MUACZ24m	51	0,96	1,16	0,89	MUACZ24m	51	0,28	1,33	0,69	MUACZ24m	26	-0,01	1,03	0,09	
TSFZ24m	51	1,24	0,71	1,16	TSFZ24m	51	0,54	0,89	0,67	TSFZ24m	26	0,54	0,76	0,72	

* Valor-P referente ao teste de Kruskal-Wallis para comparação das variáveis entre grupos de disfagia. Diferenças significativas (teste post-hoc de Dunn; P<0.05): (A) Grupo 1≠ Grupo 3; (B) Grupo 1≠Grupo 2, Grupo 1≠Grupo 3.

**N aos 18m = 129; N aos 24m=128

Na tabela 34 e nas figuras 19 a 30 estão representadas as análises comparativa e Evolutiva entre Disfagia e Tempos para casos (ANOVA) para medidas repetidas para comparação das variáveis entre os 3 grupos de disfagia e entre os tempos das avaliações (6, 12, 18 e 24 meses) para os casos, seguida do teste de comparação múltipla de Tukey, para comparar os grupos em cada momento; sendo que as variáveis foram transformadas em postos (ranks) para os testes, devido à ausência de distribuição normal.

Tabela 34 - Resultados das ANOVAS para medidas repetidas para comparação das variáveis entre grupos de disfagia e avaliações, para os casos.

Variáveis*	Comparação entre Disfagia	Comparação entre Tempos	Interação
	(Grupos 1, 2 e 3)	(6, 12, 18 e 24 meses)	Grupos vs Tempos
Peso	P=0,066	P<0,001	P<0,001
Comprimento	P=0,112	P<0,001	P=0,004
pc	P=0,117	P<0,001	P=0,043
Cb	P=0,008	P<0,001	P=0,034
Pt	P<0,001	P<0,001	P=0,082
WHZ	P=0,163	P=0,604	P=0,005
HAZ	P=0,071	P=0,092	P=0,345
WAZ	P=0,058	P=0,021	P=0,003
BMIZ	P=0,192	P<0,001	P=0,019
HCZ	P=0,046	P<0,001	P=0,664
MUACZ	P=0,004	P<0,001	P=0,032
TSFZ	P<0,001	P<0,001	P=0,004

* variáveis transformadas em postos (ranks) para os testes devido à ausência de distribuição Normal.

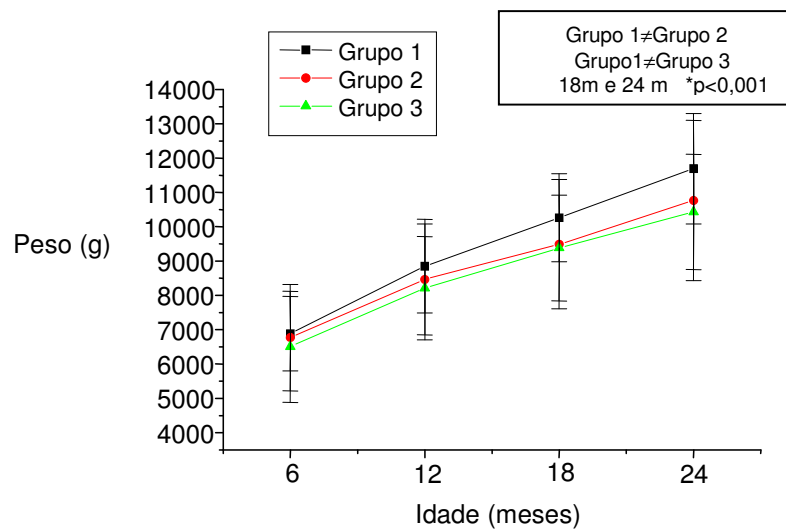


Fig. 19 - Distribuição dos valores de peso, em gramas, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p< 0,001**.

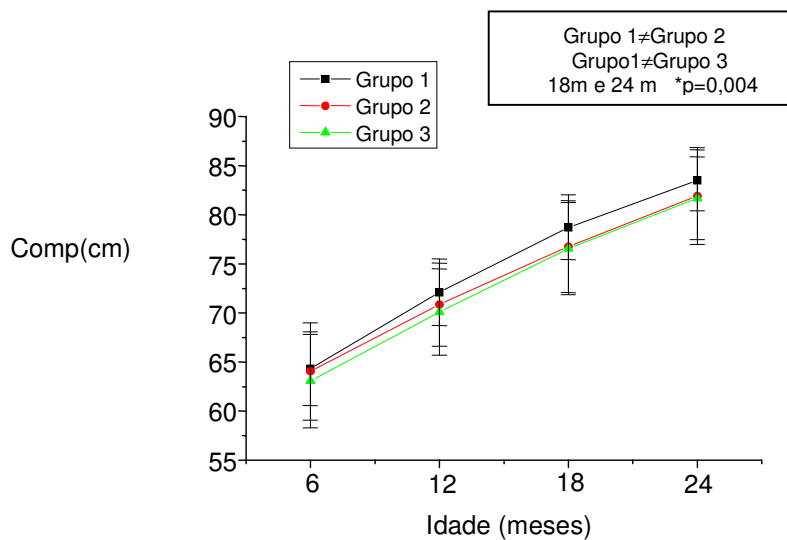


Fig. 20 - Distribuição dos valores de comprimento(comp.), em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p= 0,004**.

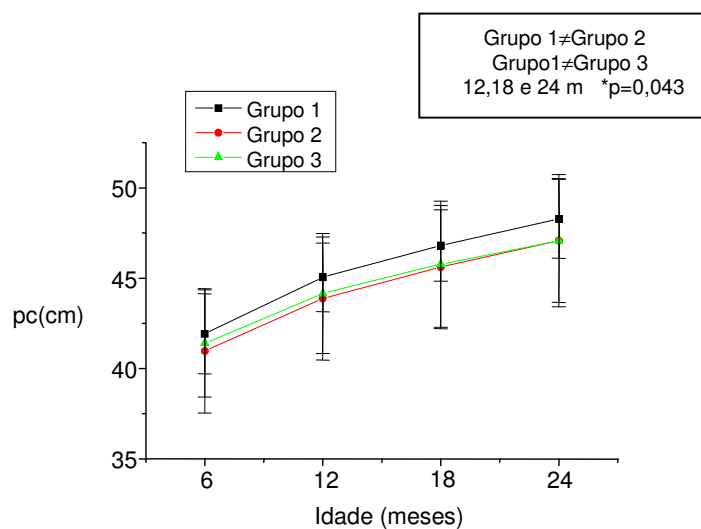


Fig. 21 - Distribuição dos valores de perímetro cefálico(pc), em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p= 0,043**.

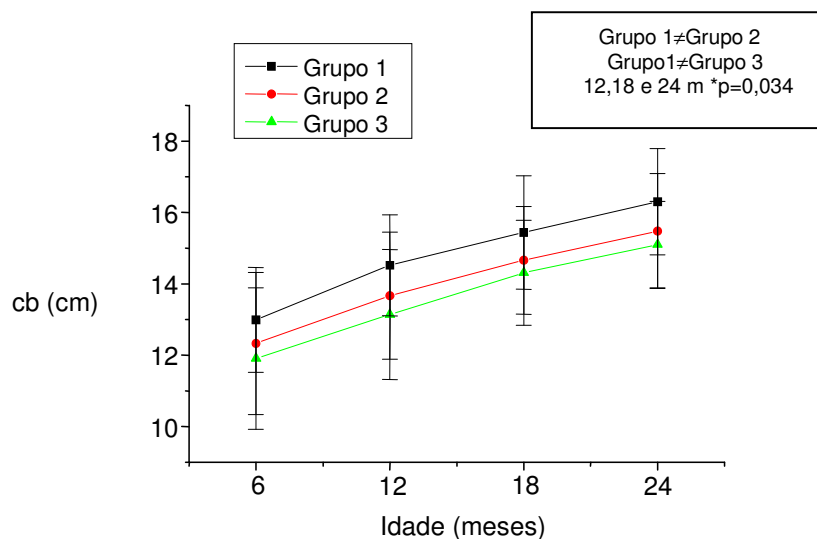


Fig. 22 - Distribuição dos valores de circunferência braquial(cb), em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p= 0,034**.

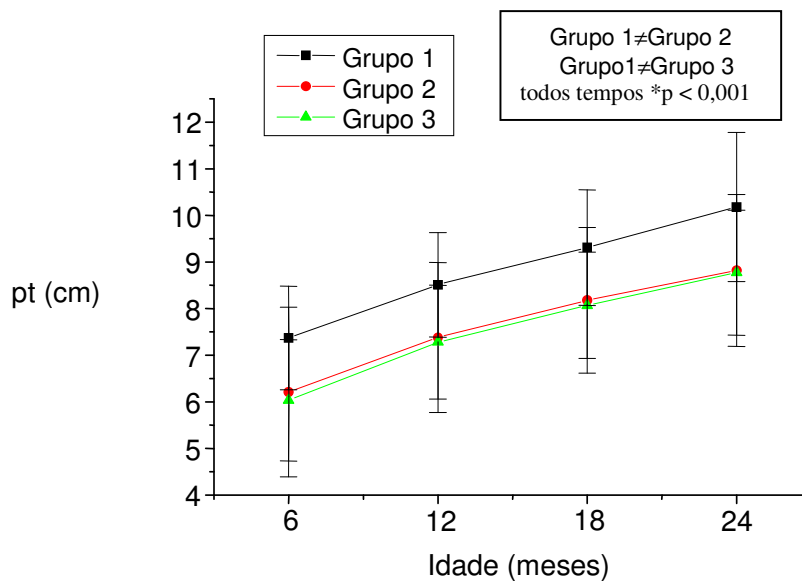


Fig. 23 - Distribuição dos valores de prega tricipital, em centímetros, registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, * $p < 0,001$.

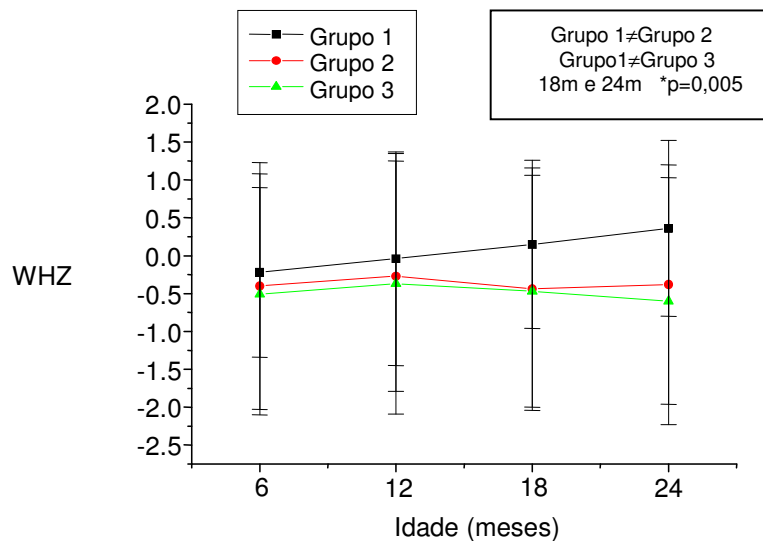


Fig. 24 - Distribuição dos valores de escore Z de peso/comprimento (WHZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, * $p = 0,005$.

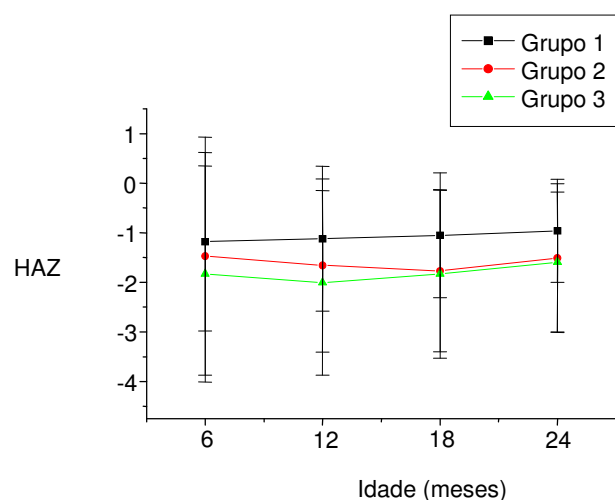


Fig. 25 - Distribuição dos valores de escore z de comprimento/idade (HAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, **p =0,345**.

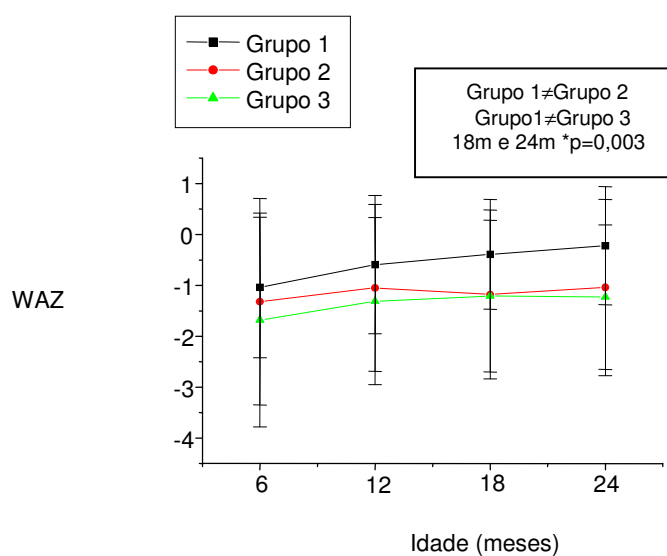


Fig. 26 - Distribuição dos valores de escore z de peso/idade (WAZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p =0,003**.

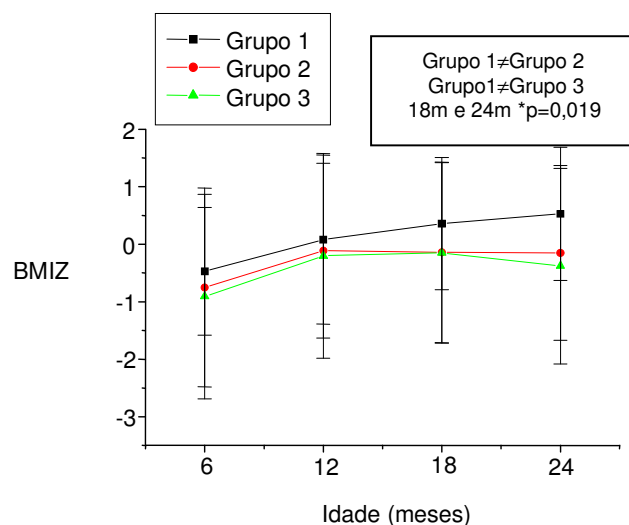


Fig. 27 - Distribuição dos valores de escore z de índice de massa corpórea (BMIZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p =0,019**.

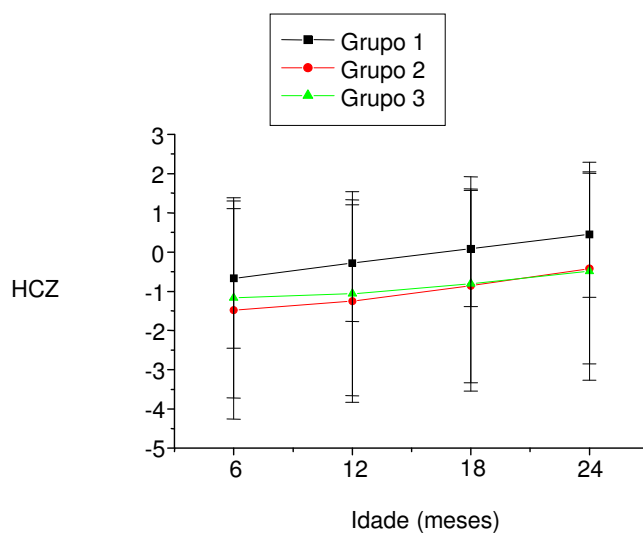


Fig. 28 - Distribuição dos valores de escore z de índice de perímetro cefálico (HCZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, **p =0,664**.

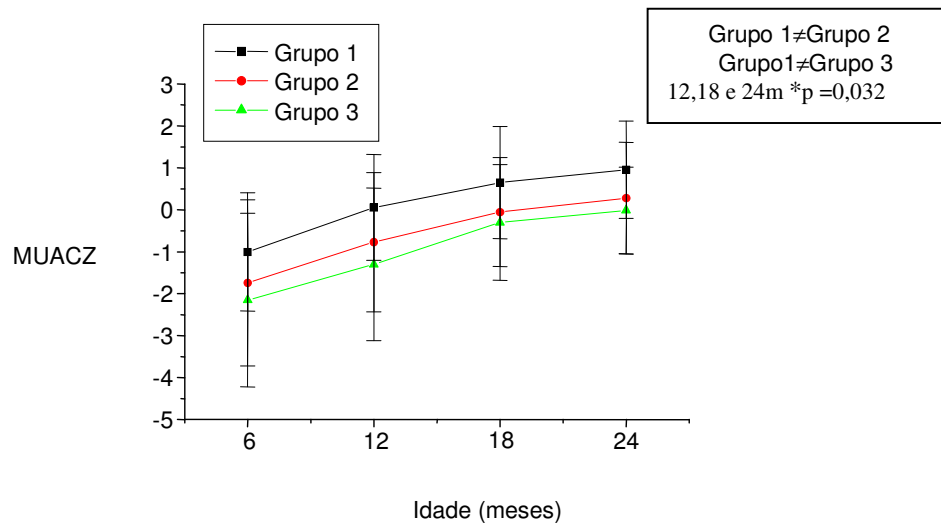


Fig. 29 - Distribuição dos valores de escore z da circunferência braquial (MUACZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p =0,032**.

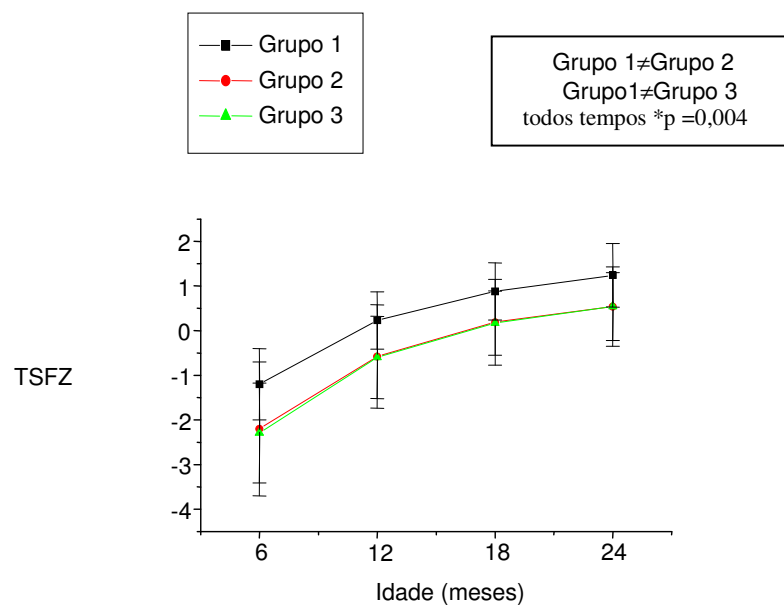


Fig. 30 - Distribuição dos valores de escore z da prega tricipital (TSFZ), registrados aos 6,12,18 e 24 meses de vida no grupo caso, classificados por graus de disfagia, em 132 crianças aos 6 meses e 12 meses; 129 crianças aos 18m e 128 aos 24 meses. Grupo 1: sem disfagia ou disfagia leve; Grupo 2: disfagia moderada; Grupo 3: disfagia grave ou profunda. Valores confrontados por ANOVA, ***p =0,004**.

5 – DISCUSSÃO

A presença de fatores de risco para o desenvolvimento de ECNP deve alertar cuidadores e principalmente pediatras para observar rigorosamente o crescimento e desenvolvimento da criança com o objetivo de diagnosticar, prevenir e/ou tratar precocemente os desvios, mesmo antes do diagnóstico definitivo de ECNP. Do ponto de vista nutricional, diversos trabalhos apontam, em crianças neuropatas déficits de estatura/idade e peso/idade, sempre correlacionando com curvas de crescimento de crianças saudáveis devido à inexistência de curvas específicas para estas crianças; estes estudos são geralmente transversais e referem-se a crianças maiores de 2 anos, assim é necessário colher subsídios para identificar o padrão de crescimento desses pacientes quando acompanhados em situação de suporte clínico (60-62, 64-70).

O envolvimento precoce de equipe multidisciplinar de médicos, enfermeiros, nutricionistas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos, psicólogos e assistentes sociais é essencial e útil na prevenção de desvios e manutenção do estado nutricional destas crianças (8, 21, 22, 51, 59, 63, 73, 86, 95).

Nesta pesquisa, devido à parceria previamente estabelecida com os demais serviços de atendimento à saúde na região, sobre os possíveis fatores de risco, as crianças foram encaminhadas desde a fase neonatal. Além desse aspecto, houve excelente aderência devido à criação de ambulatório específico, denominado de “alto-risco”, onde os responsáveis pelo atendimento e medidas antropométricas foram os próprios pesquisadores. Logo após a identificação de alteração no exame neurológico aos 6 meses, os pacientes foram designados à fonoaudiologia, fisioterapia e terapia ocupacional; retornos frequentes eram marcados, além de contatos telefônicos; foram registradas 4 perdas por óbitos, não havendo abandonos no seguimento. Para grupo controle, foram selecionados lactentes com coincidência de domicílio, nível social e econômico (ABEP, 2008) e com origens étnicas similares aos do grupo caso.

Para estudar uma casuística, antes dos 2 anos, idade mínima de estabelecimento definitivo e classificação preconizados na literatura para o diagnóstico neurológico de paralisia cerebral, os critérios de inclusão exigiram a ocorrência prévia de fatores de risco para ECNP e a presença de anormalidades no exame neurológico aos 6 meses. Como em lactentes, há dificuldade para estabelecer o grau de comprometimento motor, devido a não existência de classificações de ECNP para esta faixa etária, utilizamos a classificação

proposta por Ashworth, 1964 (57), modificada por Bohannon e Smith, 1987(58). Segundo esses autores, as alterações do tônus muscular são indicativas de dano neurológico central. Na maioria das vezes, a assimetria de tônus é a alteração mais evidente no exame neurológico de lactentes (21, 28, 125).

Os fatores associados ao potencial biológico de crescimento em crianças com sequelas de injúria cerebral e os padrões de crescimento determinados por esse potencial são incompletamente conhecidos. As razões do crescimento limitado nas crianças com PC provavelmente são multifatoriais e podem incluir fatores nutricionais e os não relacionados apenas à oferta alimentar, como hormonais, relacionados à atividade física e neurológicos (71, 102, 103).

Nos países em desenvolvimento, ao lado dos determinantes biológicos, devem ser considerados também os fatores sócio-econômicos que, muitas vezes, atuam negativamente no crescimento de todas as crianças e, em particular, naquelas com necessidades específicas. Nesta casuística, 50% das mães eram analfabetas ou com ensino fundamental incompleto e a maioria (88%) das crianças estudadas pertencia a famílias das classes sociais C e D; fatores ambientais associados a dificuldades sócio-econômicas e de educação materna reconhecidamente prejudicam o alcance do potencial biológico de crescimento (59, 126, 127).

Em relação aos fatores de risco, a prematuridade ocorreu com grande frequência entre os casos totalizando 63 lactentes (48%), com diferença estatística significativa em relação ao grupo controle. Destes, 24 foram considerados baixo peso ao nascimento (peso de nascimento<2.500g), 20 de muito baixo peso (peso de nascimento<1.500g) e 2 de extremo baixo peso (peso de nascimento < 1.000g; a prematuridade isolada, sem outros fatores associados, ocorreu somente em 1 caso. Nos recém-nascidos pré-termo com muito baixo peso são observados com maior frequência disfunções neurológicas, diminuição do crescimento cerebral e risco de desnutrição podendo a paralisia cerebral acontecer com frequência de 25 a 30 vezes maior (11, 50, 56).

Os fatores de risco mais frequentemente identificados foram os relacionados ao período perinatal, mais comumente: infecção perinatal, prematuridade, hemorragia periventricular e hipoglicemia; os fatores de risco pós-natais ocorreram em 61 crianças (46%), sendo os mais frequentemente encontrados: infecção do SNC, estado de mal

convulsivo e grave distúrbio hidroeletrólítico, salientamos ainda que 50 (38%) crianças apresentavam ambos os riscos peri e pós-natais. Nossos resultados são correlatos com a literatura, onde a prematuridade, o baixo peso ao nascer, infecção perinatal e a hemorragia peri-intraventricular são os fatores de risco mais frequentes (43, 49, 50, 56).

Em revisão recente, Krigger (21) refere que 70-80% dos fatores de risco são de origem perinatal, salientando que a asfixia é habitualmente responsável apenas por 6%, e os fatores pós-natais ocorrem associados em 10-20%, dados compatíveis com nossos resultados, onde a presença de fatores perinatais associados ocorreu em 93 crianças (69%) enquanto a presença de fatores de risco pós-natais associados ocorreram em 13 crianças (10%) e a asfixia isolada foi descrita em apenas 1 criança, mais comumente associada a outros fatores perinatais.

Com a introdução dos cuidados intensivos neonatais, a sobrevivência de crianças com asfixia neonatal prolongada e longa permanência no berçário tem aumentado consideravelmente, porém apesar do avanço tecnológico, as taxas de morbidade neonatais e eventuais sequelas permanecem altas (21). Na nossa casuística apresentaram asfixia no 1º min. 85 (65%) dos casos e permaneceram asfíxiados no 5ºmin.48 (36%); apenas 22 (17%) permaneceram no berçário por período inferior a 1 semana, indicando elevadas taxas de intercorrências neonatais.

A amamentação no berçário foi possível em 76% dos casos. Em relação à sua continuidade, contudo, 44 casos (33%) não mantiveram a amamentação, após o período neonatal imediato e apenas 7 casos (5%) continuaram a amamentação até 6 a 9 meses, com predomínio da oferta láctea após o desmame, de 4 a 6 vezes ao dia, em 65% dos casos. Estudos anteriores demonstraram que o retardo de crescimento e desenvolvimento está associado mais diretamente com ingestões inadequadas por disfunção motora oral com prejuízo da força de sucção ao peito (62, 78, 128, 129).

A intensa neuroplasticidade do cérebro humano, mais acentuada nos primeiros anos de vida, é suscetível à estimulação; quanto mais precoce e maior a regularidade para o início da estimulação, melhor será o aproveitamento da plasticidade cerebral e menos intensas as alterações no desenvolvimento (20). Em geral, encaminhamentos para programas de estimulação com equipe multiprofissional são tardios em crianças deficientes, ocorrendo na maioria das vezes após o 2º ano de vida (68, 63, 64). Estudo de Rosembloom,

1996 (130) em uma série de 30 crianças, 14 estavam com idade superior a 5 anos; 9 entre 1-5 anos e somente 7 antes de 1 ano, salientando que o reconhecimento precoce deve ser associado a intervenções imediatas com equipe multiprofissional. Na presente casuística, todas as crianças foram encaminhadas precocemente às terapias auxiliares, porém em 49% dos casos foram realizadas irregularmente, provável reflexo das condições de educação materna e sócio-culturais da família.

Os medicamentos anticonvulsivos e antirefluxo foram os mais utilizados, em 73 crianças (78%). Nossos dados concordam com a literatura, pois habitualmente são muito utilizadas drogas anticonvulsivas e antirefluxo em crianças com PC (77, 78), reflexo de comorbidades altamente frequentes nessa população, as síndromes convulsivas e a doença do refluxo gastroesofágico. Drogas prescritas para o RGE, constipação e convulsões, parecem influenciar os padrões alimentares das crianças, alterando o apetite e provavelmente contribuindo para determinar alterações ponderais. É descrito que o refluxo gastroesofágico afeta 75% das crianças neuropatas podendo resultar em perda de nutrientes devido a vômitos frequentes, assim inibidores da acidez gástrica e laxativos são necessários (75). Drogas anticonvulsivas, como o ácido valpróico, gabapentina e topiramato, podem afetar o apetite e resultar em baixo ganho ou perda de peso, além de poderem agir no nível da consciência e apresentarem diminuição da habilidade motora e menor proteção das vias aéreas (59, 72, 77).

A ajuda social foi obtida em 64 crianças (49%), fato importante, pois as crianças neurologicamente comprometidas necessitam de uma soma considerável de cuidados, um fator que tem impacto na habilidade dos pais em trabalhar com a criança e manter as atividades sociais familiares, daí a necessidade de investigação da parte financeira, seguro médico e avaliação dos cuidados domiciliares.

Houve desvios da alimentação ideal preconizada para esta faixa etária (109-111), com pouca aderência ao aleitamento materno; erros na composição, técnica de administração e preparo da dieta, tanto láctea como sólida, sendo identificados em mais da metade dos casos, provavelmente por vários fatores associados, como nível sócio-cultural e econômico desfavoráveis, além da presença do RGE em 33% dos casos na 1ª avaliação aos 6 m. Estudos em crianças institucionalizadas relatam exacerbação dos problemas relacionados à alimentação, devido a distúrbios de comportamento nas crianças e pouca

paciência dos cuidadores podendo levá-las à desnutrição (59,75). As pessoas envolvidas nos cuidados e alimentação destas crianças (cuidadores, pais ou babás) e os locais onde a alimentação ocorre (domicílio ou instituições) muitas vezes não estão adequadamente preparados (59).

A posição deitada para alimentação foi encontrada em 70 crianças (53%); o posicionamento adequado, em decúbito elevado e o ajuste da consistência alimentar com agentes espessantes podem melhorar a eficiência alimentar, a oferta energética e evitar a aspiração do conteúdo gástrico (59). Se a ingestão oral é insuficiente para promover ganho ponderal, crescimento linear e hidratação adequada e o tempo total da alimentação da criança é excessivo devido à disfunção da mastigação e deglutição ou se há risco de aspiração, deve ser considerada a utilização de tubo gástrico ou entérico, para a alimentação, o que ocorreu em 8 crianças (6%) do estudo. Os nossos resultados mostram que valores antropométricos negativos não parecem ser o parâmetro de iniciação de suporte nutricional, mas a presença de dificuldades alimentares. Em geral, os encaminhamentos para programas de orientação alimentar são feitos tardiamente, geralmente acima de 2 anos de idade e nem sempre associados a intervenções de equipe multiprofissional (63, 64, 68). Assim ressaltamos a importância de triagem precoce e adequada destas crianças com fatores de risco para a ECNP já nos primeiros meses de vida e avaliação conjunta de exame neurológico e fonoaudiológico para encaminhamentos precoces.

O tempo prolongado para administração da dieta foi referido por 45% dos cuidadores. Reilly et al., 1992 e 1996 (78, 96) mostram que quanto ao tempo utilizado para a alimentação destas crianças, há discrepância do tempo referido pelas mães e cuidadores (27 minutos $\pm$ 9,1) e o tempo real observado gasto nas refeições (18 minutos $\pm$ 11,3) realizadas através de gravações em vídeo; Stallings et al., 1996 (67); Gangil et al., 2001 (55) observaram gasto médio de 31 a 45 minutos por refeição em crianças espásticas e quadriplégicas. Apesar de não haver dados na literatura com lactentes e que comparem a mesma criança em 2 tempos, como neste estudo, nossos resultados não divergem dos encontrados. Observamos diminuição do tempo da refeição aos 2 anos, sendo este um aspecto nutricional importante, pois a maioria das crianças com PC são totalmente dependentes de um cuidador para sua nutrição (78).

Em estudos anteriores, os resultados mostraram que a maioria das mães de crianças deficientes gastou 3,5-7,5 horas por dia nos cuidados de alimentação, comparando-se com 0,8 horas/dia em crianças neurologicamente saudáveis; a demora alimentar geralmente leva à frustração, stress e interação negativa entre a mãe / cuidadores e a criança com PC (75, 81, 97). O mesmo ocorrendo com a população das nossas mães que em 68 mães (52%) relatou ser negativa ou desagradável. Crianças com ECNP demoram 2 a 12 vezes mais tempo para deglutir alimentos tipo “purê” e até 15 vezes mais para mastigar e engolir alimentos sólidos quando comparados com crianças saudas (73, 131).

Vale ainda ressaltar que o tempo prolongado da oferta alimentar não é compensatório para estas crianças, pois, efetivamente, a maior parte da dieta não é ingerida, perdendo-se mais que a metade do alimento que lhes é oferecido além de serem incapazes de comunicar sua fome, preferências alimentares e saciedade, levando os cuidadores à responsabilidade pela regulação da ingestão dietética e alterações do comportamento alimentar (59, 69, 73, 75, 98, 131), concordando com nossos achados que em relação ao comportamento da criança durante as refeições, 39% eram tranquilos e 61% ficavam desconfortáveis e chorosas. Vários estudos mostram que a alta prevalência de prejuízo nutricional e a falha no crescimento destas crianças, poderiam ser parcialmente explicadas pela limitada quantidade de alimentos ingeridos e que há fatores não nutricionais relacionados com baixo peso e estatura nestas crianças (40, 67, 88).

Krich e Van Duyn, 1984(76) observaram pré-escolares com PC, onde 90% apresentaram disfunção motora-oral, as quais 36% eram graves, mostrando clara associação entre a severidade do PC, disfagia e dificuldade motora oral. Sullivan, 1992(77); Spalding et al., 1998(94) e Trier & Thomas, 1998(73) observaram que crianças com danos neurológicos frequentemente apresentam incoordenação orofaríngea, apresentando ao exame fonoaudiológico: pobre fechamento labial, salivação excessiva, retração labial, mordida acentuada, incapacidade de lateralizar a língua, protusão lingual e, portanto incoordenação da deglutição. Reilly et al., 1996(78) estimaram que 90% das crianças pré-escolares com PC, já apresentavam disfunção oral motora durante o 1º ano de vida: 57% apresentavam problemas de sucção; 38% de deglutição e 80% foram alimentadas por via não oral, pelo menos uma vez, sendo que a dificuldade alimentar severa precede o diagnóstico de PC em 60% dos pacientes.

Nosso trabalho antecede os dados da literatura, pois as comparações entre as variáveis disfagia, prematuridade e exame neurológico foram realizadas já na 1ª avaliação, aos 6 meses no grupo de casos com dados completos no seguimento (n=128), onde verificamos associação significativa entre disfagia e exame neurológico; portanto torna-se importante a associação destes 2 exames, já que a disfunção oral motora é o maior fator na patogênese da desnutrição e geralmente correlaciona-se com a gravidade da deficiência motora (40, 73, 76, 88,129). Também verificamos que os exames neurológicos e fonoaudiológicos se correlacionam aos 24 meses, onde há aproximadamente 40% das crianças com alterações neurológicas e disfagia de grau moderado em ambas as classificações, concordando com os referidos trabalhos de literatura, porém estes estudos se referem a crianças acima de 2 anos; a partir desses resultados, salientamos que, já na fase de lactentes, a presença de fatores de risco associados a exames neurológicos e fonoaudiológicos alterados, podem ser um fator alerta para o diagnóstico de ECNP antes dos 2 anos de idade.

Estudos prévios em crianças acima de 2 anos, mostraram uma tendência geral de baixa estatura em pacientes com PC na presença de fatores considerados de risco para o crescimento lento, ou fatores causais de crescimento abaixo do normal, entre eles, sexo masculino, alterações cognitivas, atraso da deambulação, falta de atividade física e ingestão de dietas com composição calórica inadequada (60, 67, 132).

Neste estudo obtivemos valores referentes ao peso, comprimento e perímetro cefálico ao nascimento significativamente inferiores nos pacientes neurológicos em relação ao grupo controle, situação que se manteve aos 6 meses, e que se reverteu aos 12, 18 e 24º mês; ainda obtivemos valores referentes aos escores Z de peso/comprimento (WHZ), comprimento/idade (HAZ), peso/idade (WAZ), índice de massa corpórea (BMIZ) e perímetro cefálico (HCZ) significativamente inferiores nos pacientes neurológicos aos 6 meses, diferença que não se manteve aos 12, 18 e 24 meses.

Estudos de Stallings et al., 1993(66) observaram que a gordura corporal e área muscular do braço podem ser avaliadas pelos escores Z da circunferência braquial e da prega tricipital. No nosso grupo de crianças encefalopatas valores de escore Z da circunferência braquial (MUACZ) e escore Z da prega tricipital (TSFZ) evoluíram de maneira semelhante, com incremento significativo positivo ($p < 0.001$) nos 1^{os} 6 meses

quando comparado com os demais tempos, o mesmo ocorrendo quando se comparou 12m com 18m e 18m com 24 m, atingindo valores das medianas superiores a zero e em ascensão a partir dos 18 meses, indicando acúmulo de massa gordurosa ao longo do tempo.

Importante ressaltarmos que a TSFZ (escore Z da prega tricípital) com valores inferiores a -2 pode identificar em até 96% as crianças neurologicamente comprometidas com desnutrição enquanto o mesmo valor de WHZ (escore Z de peso/comprimento) identificaria apenas 55% (70).

Nossos resultados antecipam os dados oferecidos na literatura em crianças acima de 2 anos onde crianças encefalopatas têm significativamente estatura e peso menores e desvio negativo do escore Z no indicador peso/estatura (WHZ), diminuição da gordura corporal, diminuição da área muscular do braço em relação a crianças não afetadas, havendo piora dos dados antropométricos, com a piora do quadro clínico (40, 88, 133,134).

Stevenson et al., 1994(60) em estudo de corte transversal pela análise de regressão múltipla determinou que em crianças com PC, os valores de HAZ, WHZ e perímetro cefálico apresentavam valores progressivamente inferiores com o aumento da idade. Sullivan et al., 2000(75) e Marchand et al., 2006(59) ressaltaram que prega cutânea tricípital (pt) e circunferência braquial (cb) são índices úteis para avaliação do estado nutricional, sugerindo que fatores nutricionais contribuam para a falência de crescimento destas crianças. Estudos de Stallings et al., 1993(66) e Stevenson et al., 1994(60) sugeriam que o estado nutricional explicava em 10-15% as alterações do crescimento linear, tanto em crianças mais jovens como nas mais velhas, atestando os efeitos irreversíveis em longo prazo da desnutrição.

Em relação aos prematuros, todas as variáveis apresentaram valores inferiores significativos, salientando-se que em relação às variáveis de crescimento, deve-se corrigir a idade cronológica em função do grau de prematuridade, pois há uma demora na recuperação principalmente da altura e peso e, em menor proporção, do perímetro cefálico. Estes dados tornam-se importantes na avaliação dos prematuros, pois o tamanho do crânio apresenta *catch-up* precoce em relação ao peso e comprimento, atingindo a faixa de normalidade já no primeiro ano e o inadequado crescimento do perímetro cefálico nos primeiros anos está associado ao pior prognóstico de desenvolvimento neurológico (135, 136, 137, 138, 139).

Outros estudos indicam que o comprometimento do crescimento de crianças prematuras caracteriza-se por valores antropométricos aquém dos valores em crianças nascidas a termo até os 3 primeiros anos de vida, onde o peso é o indicador mais frequentemente e intensamente comprometido (140,141,142). A variabilidade desse comprometimento depende de condições genéticas, ambientais e de nutrição. Em nossos pacientes, a prematuridade associada à encefalopatia exerceu efeito negativo que comprometeu significativamente o crescimento dos pacientes em que essas categorias se associaram.

Observamos na literatura estudos que mostram que, em crianças acima de 2 anos, há inter-relação do déficit de crescimento com os graus de disfagia, gravidade dos danos neurológicos e deambulação (71,101). No nosso trabalho pudemos observar que mesmo antes desta faixa etária, houve correlação positiva dos graus de disfagia e alterações neurológicas. Identificamos também nas análises comparativas antropométricas dos grupos de gravidade da disfagia em relação às variáveis: peso, comprimento, pc, cb, pt e os respectivos escores Z que houve correlação significativa na importância dos desvios negativos antropométricos com a gravidade da disfagia, principalmente nas variáveis peso, comprimento, pc, cb e seus escores Z a partir dos 12 m e acentuando-se a partir dos 18 m. Os valores da prega tricípital e seu escore Z (TSFZ) apresentaram diferenças em todos os tempos estudados.

Nossos resultados concordam com trabalhos de Sullivan et al., 2002(88) referentes às crianças maiores com PC, classificadas quanto ao nível de deficiência oral-motora (leve, moderado e grave) comparando com crianças sem deficiência, onde apresentaram diferença nos valores de peso, comprimento e prega cutânea tricípital, sendo os valores antropométricos do grupo com PC grave, os mais comprometidos.

Em contrapartida um estudo realizado por Fung et al., 2002(40) revelou que os pacientes com PC grave nem sempre apresentam os piores índices antropométricos, quando comparados a pacientes com PC moderada. Foi observado que 94% dos pacientes classificados com disfunção alimentar moderada obtiveram valores antropométricos como peso, altura e área muscular do braço, inferiores quando comparados com pacientes com disfunção alimentar grave. O autor sugere que isto se deve ao fato que 41% das crianças com PC grave utilizaram sondas para alimentação e isto levou a uma melhora do estado

nutricional, os resultados foram inversos quando foram retirados da análise, os pacientes com sonda alimentar, revelando-se redução significativa dos indicadores antropométricos do grupo com PC grave em relação aos graus de comprometimento neurológico mais leve.

De acordo com nossos resultados, levando-se em consideração a prematuridade prevalente, o comprimento foi o indicador antropométrico mais alterado, seguindo-se o peso e, com menor comprometimento, o perímetro cefálico, dados correlatos com os da literatura, porém nossos dados se referem aos lactentes, enquanto na literatura encontramos dados relativos às crianças acima de 2 anos. Krick et al., 1996(68) em revisão da literatura sobre o crescimento mostra 14 estudos em 40 anos (1953-1993), em que os resultados de todos os estudos foram similares e as crianças com PC foram descritas como menores e mais leves que as do padrão de referência. Somente 4 destes trabalhos referem crianças encefalopatas abaixo de 2 anos, os demais trabalhos envolvem crianças maiores até o estirão da puberdade e não são estudos longitudinais.

A observação que a velocidade de crescimento é baixa em algumas crianças com ECNP explica a prevalência aumentada de baixa estatura nesta população. Este achado também indica que crianças pequenas encefalopatas estão sofrendo falência de crescimento (desvio da curva padrão) e não como as crianças constitucionalmente pequenas, que tem pequena estatura para idade, porém velocidade de crescimento normal, isto é, curva paralela, porém abaixo da curva padrão, e algumas crianças mostram falta de ganho ponderal na presença de crescimento linear, levando a um decréscimo do índice de massa corpórea (59, 143, 144). Apesar de geralmente crianças encefalopatas serem menores e mais magras, há uma pequena proporção (8-14%) que pode ter sobrepeso baseado nos critérios de peso/estatura ou na prega cutânea tricipital (69,70).

6 – CONCLUSÕES

Foram seguidos longitudinalmente, por 18 meses, 132 lactentes com antecedentes positivos para fatores de risco para ECNP e exame neurológico alterado, houve controle rigoroso da frequência aos retornos ambulatoriais para orientação de puericultura, com perda de somente 4 casos por óbito; foram feitos encaminhamentos para estimulação precoce com fonoaudiologia, fisioterapia e terapia ocupacional. Em relação aos objetivos específicos:

- a- Quanto aos aspectos sócio-demográfico 52% dos pacientes eram do sexo masculino, 88% pertenciam às classes sócio-econômicas C e D, 51% das mães analfabetas. Os fatores de risco mais frequentes foram infecção congênita (15%), infecção do SNC (10,6%) e estado de mal convulsivo (23,5%). A asfixia (0,8%) e a prematuridade (0,8%) isoladas foram pouco prevalentes e a associação de fatores de risco perinatais e pós-natais ocorreu em 37,9% dos pacientes. 47,7% dos casos eram prematuros. 33% não receberam aleitamento e 30% receberam até 3 meses de vida. 72% das crianças recebiam terapia auxiliar do fono ou fisioterapia, mas 50% compareciam irregularmente às sessões. A maioria das crianças utilizava anticonvulsivos, drogas antirefluxo e laxativos e foram internados pelo menos 2 vezes no primeiro semestre de vida. Tempo prolongado para as refeições foi frequente, sendo a oferta na maioria oral, porém a metade das mães considerou agradável o ato de alimentar seus filhos;
- b- Quanto à prevalência de sintomas gastrointestinais, erros alimentares, distúrbios da deglutição e alterações neurológicas: a presença de RGE foi prevalente em relação à constipação intestinal respectivamente em 33% e 13% dos casos e destes somente 50% utilizavam laxantes; o modo de oferta alimentar era dado inadequadamente, de modo deitado ou inclinado, de qualidade inadequada, porém de preparo adequado, para a maioria das crianças. A disfagia ocorreu em 96% dos casos aos 6 meses e em 92% aos 24 meses. O grau do acometimento neurológico foi maior nos prematuros, a gravidade da disfagia não foi associada à prematuridade.
- c- O comprometimento antropométrico foi significativo ao nascimento e no 6º mês de vida, com valores sempre abaixo do grupo controle durante todo o seguimento; o índice mais comprometido foi o comprimento e o menos foi o perímetro cefálico,

sendo que este com valores próximos ao grupo controle após os 12 m. A prematuridade teve efeito negativo sinérgico no agravamento do crescimento dos encefalopatas. No grupo caso os valores de circunferência braquial, prega tricipital e os respectivos escores Z apresentaram aumento significativo após os 6m, indicando acúmulo de massa gordurosa ao longo do tempo;

- d- A gravidade da disfagia relacionou-se com a gravidade do acometimento neurológico nos 2 tempos, aos 6m e aos 24m, sendo que houve melhora dos padrões alterados com o seguimento; houve associação positiva entre prematuridade e alterações neurológicas, e
- e- A associação entre dados antropométricos e a gravidade da disfagia mostrou-se positiva, sendo que todos os valores antropométricos e os escores Z foram significativamente inferiores entre os grupos de disfagia de graus moderado, grave e profundo comparados com os de grau leve.

Nosso trabalho antecede os trabalhos da literatura, onde salientamos a importância do diagnóstico precoce das crianças com risco de desenvolver ECNP, a partir de dados perinatais e neonatais; o exame neurológico concomitante ao fonoaudiológico, o acompanhamento antropométrico e os encaminhamentos precoces às terapias auxiliares.

Dados de referência para o crescimento de crianças são baseados na população pediátrica geral e sua aplicação nas crianças com ECNP parece ser inadequada (143,144,145), já que os dados sugerem um padrão próprio de crescimento desses lactentes, particularmente quando há antecedente positivo de prematuridade (135). A inexistência de curvas de referência específicas para estas crianças dificulta a uniformidade da avaliação clínica do crescimento e do estado nutricional e a proposta de suporte nutricional.

7- REFERÊNCIAS

1. Kavčič A, Vodušek DB. A historical perspective on cerebral palsy as concept and a diagnosis. *Eur J Neurol*. 2005; 12:582-7.
2. Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc Lond*. 1862; 3:293-344.
3. Little Club Child Neurology and Cerebral Palsy: a report of an International Study Group. London: Heinemann; 1960. (Clinics in developmental medicine, 2).
4. Russel CL, Kennedy F, editors. *A Textbook of medicine*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1937. p. 1371.
5. Aneja S. Evaluation of a child with cerebral palsy. *Indian J Pediatr*. 2004; 71:627-34.
6. Freud S. Infantile cerebral paralysis. Coral Gables (US): The University of Miami; 1968. Original work published in 1897.
7. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW; Task Force on Childhood Motor Disorders. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics*. 2003; 111(1):e89-e97.
8. Paz JA. Encefalopatias crônicas infantis não progressivas (PC). In: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y, organizadores. *Pediatricia básica*. 9^a ed. São Paulo: Sarvier; 2004. Cap. 1, p. 883-8.
9. Ingram TTS. *Pediatric aspects of cerebral palsy*. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 1964.
10. Shakespeare W. Life and death of King Richard III. In: *The Complete Works of William Shakespeare*. 24th ed. London: Hamlyn; 1985. Original work published in 1597.
11. Diamant A, Cypel S. *Neurologia infantil*. 4^a ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 35-66, 901-20.

12. Piovesana AMMSG, Val Filho JAAC, Lima CLA, Fonseca MS, Mürer AP. Encefalopatia crônica. Paralisia cerebral. In: Fonseca LF, Pianetti G, Xavier CC. Compêndio de neurologia infantil. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. Cap. 67, p. 826-37.
13. Schwartzman JS. Paralisia cerebral. Arq Bras Paralís Cereb. 2004; 1(1):4-17.
14. Moura-Ribeiro MVL, Gonçalves VMG. Neurologia do desenvolvimento da criança. São Paulo: UNICAMP; Revinter; 2006.
15. Cristensen E, Melchior JC. Cerebral palsy: a clinical and neuropathological study spastics. London: Heinemann; 1967. (Clinics in developmental medicine, 25).
16. Nelson KB. Children who “out grew” cerebral palsy. Pediatrics. 1982; 69:529.
17. Nelson KB, Ellenberg J. The asymptomatic newborn at risk of cerebral palsy. Am J Dis Children. 1987; 141:1333.
18. O’Shea TM, Klinepeter KL, Dillard RG. Prenatal events and the risk of cerebral palsy in very low birth weight infants. Am J Epidemiol. 1998; 147:362.
19. Baxter P, Rosenbloom L. CP or not CP? [editorial]. Dev Med Child Neurol. 2005; 47:507.
20. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. Rev Neurol. 2004; 38(1 Supl):58-68.
21. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. Am Fam Physician. 2006; 73(1):1-14.
22. Diamant A. Encefalopatias crônicas da infância. In: Diamant A, Cypel S. Neurologia infantil. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 1993. Cap. 54, p. 781-98.
23. Freud S. Die infantile cerebrallähmung. In: Nothnagel H, editor. Spezielle pathologie und therapie. Vienna: Holder; 1897; v.IX, partie II, section II.
24. Wilson JE. Diseases of the nervous system. 2nd ed. New York: Boericke & Tafel; 1916. p. 462-73.

25. Perlstein MA. Infantile cerebral palsy: classification and clinical correlations. *J Am Med Assoc.* 1952; 149:30-4.
26. Balf CL, Ingram TTS. Problems in the classification of cerebral palsy in childhood. *Br Med J.* 1955; 16:163-6.
27. Denhoff E, Robinault IP. Cerebral palsy and related disorders. A developmental approach to dysfunction. New York: McGraw-Hill; 1960.
28. Bax MCO. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1964; 6:295-7.
29. Bobath K. The motor deficit in patients with cerebral palsy. London: Heinemann; 1969. (Clinics in developmental medicine, 23).
30. Vinning EPG, Accardo PJ, Rubenstein JE, Farrell SE, Roizen NJ. Cerebral palsy: a pediatric developmentalist's overview. *Am J Dis Child.* 1976; 130:643-9.
31. Paneth N. Birth and the origins of cerebral palsy. *N Engl J Med.* 1986; 315:124-6.
32. Crothers B, Paine RS. The Natural history of cerebral palsy. Oxford: Blackwell; 1988. (Classics in Developmental Medicine, 2). Original work published in 1959.
33. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Velickovic Perat M. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol.* 1992; 34:547-51.
34. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2005; 47:571-6.
35. Illingworth RS. Recent advances in cerebral palsy. London: J & A Churchill; 1958.
36. Paneth N, Kiely J. The frequency of cerebral palsy: a review of population studies in industrialised nations since 1950. *Clin Dev Med.* 1984; 87:46.

37. Pharoah POD, Cooke T, Rosenbloom L, Cooke WI. Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 1987; 62:379.
38. Pharoah POD, Cooke T, Rosenbloom L. Acquired cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 1989; 64:1013.
39. Pharoah POD, Cooke T, Cooke RW, Rosenbloom L. Birthweight specific trends in cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 1990; 65:602.
40. Fung EB, Samson-Fang LS, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc*. 2002; 102:361-73.
41. Sarue HE, Bertoni N, Diaz AG, Serrano CV. O conceito de risco e a programação dos cuidados à saúde: manual básico de aprendizagem inicial. Montevideu: Centro Latino-Americano de Perinatologia e Desenvolvimento CLAP; 1984. (Publicação científica, 1007).
42. Allen MC. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am*. 1993; 40:479-90.
43. Kopera-Frye K, Dehaene S, Streissguth AP. Impairments of number processing induced by prenatal alcohol exposure. *Neuropsychologia*. 1996; 34:1187-96.
44. Sommerfelt K, Anderson HW, Sonnander K, Ahlsten G, Ellertsen B, Markestad T, et al. Cognitive development of term small for gestational age children at five years of age. *Arch Dis Child*. 2000; 83:25-30.
45. Frank DA, Augustyn M, Knight WG, Pell T, Zuckerman B. Growth, development, and behavior in early childhood following prenatal cocaine exposure: a systematic review. *JAMA*. 2001; 285:1613-25.
46. Peacock JL. Smoking in pregnancy and fetal growth. *Acta Paediatr*. 2002; 91:263-4.
47. Singer LT, Arendt R, Minnes S, Farkas K, Salvator A, Kirchner HL, et al. Cognitive and motor outcomes of cocaine-exposed infants. *JAMA*. 2002; 287:1952-60.

48. Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, Platt MJ, Miceli M, Jouk PS, et al. Surveillance of cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Lancet*. 2003; 362:1106-11.
49. Bear LM. Early identification of infants at risk for developmental disabilities. *Pediatr Clin North Am*. 2004; 51:685-701.
50. Resegue R, Puccini RF, Koga da Silva EM. Fatores de risco associados a alterações no desenvolvimento da criança. *Pediatria (São Paulo)*. 2007; 29(2):117-28.
51. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. *N Engl J Med*. 1986; 315:81-6.
52. Lefèvre AB. Paralisia cerebral. In: Lefèvre AB, Diament AJ. *Neurologia infantil: semiologia, clínica e tratamento*. São Paulo: Sarvier; 1980. Cap. 36, p. 471-84.
53. Fenichel GM. *Neurologia pediátrica: sinais e sintomas*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995. Cap.12, p.303-5.
54. World Health Organization. *International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva: WHO; 2001.
55. Gangil A, Patwari AK, Aneja S, Ahuja B, Anand VK. Feeding problems in children with cerebral palsy. *Indian Pediatr*. 2001; 38:839-46.
56. Johnson MV. Encefalopatias. In: Berhrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Tratado de Pediatria*. 17ª ed. São Paulo: Elsevier; 2004. Cap. 591, p. 2146-8.
57. Asworth B. Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner*. 1964; 192:540-2.
58. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified. Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987; 67:206-7.
59. Marchand V, Motil KJ; NASPGHAN. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 43(1):123-35.

60. Stevenson RD, Hayes R, Cater LV, Blackman JA. Clinical correlates of linear growth in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1994; 36:135-42.
61. Stevenson RD, Roberts CD, Vogtle L. The effects of non-nutritional factors on growth in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1995; 37:124-30.
62. Thomas AG, Ekberg AK. Technical aspects of feeding in disabled child. *Cur Opin Clin Nutr Metab Care.* 2000; 3(3):213-5.
63. Samson-Fang L, Fung E, Stallings VA, Conaway M, Worley G, Rosenbaum P, et al. Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy. *J Pediatr.* 2002; 141:637-43.
64. Sanchez-Lastres J, Eiris-Punal J, Otero-Cepeda JL, Pavon Belicon P, Castro-Gago M. Nutritional status of mentally retarded children in north-west Spain. I- Anthropometric indicators. *Acta Paediatr.* 2003; 92(6):747-53.
65. Hung JW, Hsu TJm, Wu PC, Leong CP. Risk factors of undernutrition in children with spastic cerebral palsy. *Chang Gung Med J.* 2003; 26:425-32.
66. Stallings VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutrition-related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1993; 35:126-38.
67. Stallings VA, Zemel BS, Davies JC, Cronk CE, Charney EB. Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64:627-34.
68. Krick J, Miller PM, Zeger S, Wright E. Pattern of growth in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc.* 1996; 96:680-5.
69. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M, Selberg T. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta Paediatr.* 1996; 85:697-701.
70. Samson-Fang L, Stevenson RD. Identification of malnutrition in children with cerebral palsy: poor performance of weight centiles. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42:162-8.

71. Stevenson R, Conaway M, Chumlea WC, Rosenbaum P, Fung EB, Henderson RC, et al. Growth and health in children with moderate-to-severe cerebral palsy. *Pediatrics*. 2006; 118(3):1010-8.
72. Frankel DL. Nutrição. In: De Lisa JA. *Medicina de reabilitação: princípios e práticas*. São Paulo: AACD; 1992. p. 1436-42.
73. Trier E, Thomas AG. Feeding the disabled child. *Nutrition*. 1998; 14(10):801-5.
74. Smith SW, Camfield C, Camfield P. Living with cerebral palsy and tube feeding: a population-based follow-up study. *J Pediatr*. 1999; 135:307-10.
75. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A, Griffiths P. Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study. *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42:674-80.
76. Krick J, Van Duyn MA. The relationship between oral-motor involvement and growth. A pilot study in a pediatric population with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc*. 1984; 84:555-9.
77. Sullivan PB. Gastrostomy and the disabled child. *Dev Med Child Neurol*. 1992; 34:547-55.
78. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *J Pediatr*. 1996; 129:877-82.
79. Stevenson RD, Allaire JH. The development of eating skills in infants and young children. In: Sullivan PB, Rosenbloom L. *Feeding the disabled child*. London: MacKeith; 1996. p. 11-22.
80. Motion S, Northstone K, Emond A, Stucke S, Golding J. Early feeding problems in children with cerebral palsy: weight and neuro-developmental outcomes. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44:40-3.
81. Redstone F, West JF. The importance of postural control for feeding. *Pediatr Nurs*. 2004; 30(2):97-100.

82. Ekberg O. Posture of the head and pharyngeal swallowing. *Acta Radiol Diagn*.1986; 27:691-6.
83. Fung KP, Seagram G, Pasioka J, Trevenen C, Machida H, Scott B. Investigation and outcome of 121 infants and children requiring nissen fundoplication for the management of gastroesophageal reflux. *Clin Invest Med*. 1990; 13(5):237-46.
84. Couriel JM, Bisset R, Miller R, Thomas A, Clarke M. Assessment of feeding problems in neurodevelopmental handicap: a team approach. *Arch Dis Child*. 1993; 69(5):609-13.
85. Carroll L, Reilly S. The therapeutic approach to the child with feeding difficulty: II. management and treatment. In: Sullivan PB, Rosenbloom L. *Feeding the disabled child*. London: MacKeith; 1996. p. 117-31.
86. Sheppard JJ. Clinical evaluation and treatment. In: Rosenthal SR, Sheppard JJ, Lotze M. *Dysphagia and the child with developmental disabilities*. California: Singular; 1995. p. 37-75.
87. Chiappetta ALML, Oda AL. Atuação da fonoaudiologia em doenças neuromusculares. In: *Atuação fonoaudiológica no ambiente hospitalar*. São Paulo: Revinter; 2001. Cap. 6, p. 101-8.
88. Sullivan PB, Juszczak E, Lambert BR, Rose M, Ford-Adams ME, Johnson A. Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford Feeding Study II. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44:461-7.
89. Arvedson JC. Management of pediatric dysphagia. *Otolaryngol Clin North Am*. 1998; 31:453-75.
90. Shivelley LR, Connolly PJ. Terapia clínica nutricional nos distúrbios neurológicos. In: Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause Alimentos & dietoterapia*. 11ª ed. São Paulo: Roca; 2005. p. 1032-42.
91. Borges PP, Mello ED. Alimentação em crianças com PC. *Nutr Pauta*. 2004; 66:50-4.
92. Arvedson JC, Brodsky L. *Pediatric swallowing and feeding: assessment and management*. 2nd ed. Albany (NY): Singular; 2002.

93. Reilly S, Skuse D, Poblete X. The prevalence of feeding problems in pre-school children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1994; 70(Suppl.70):5.
94. Spalding K, McKeever P. Mothers' experiences caring for children with disabilities who require a gastrostomy tube. *J Pediatr Nurs*. 1998; 13(4):234-43.
95. Liptak GS, O'Donnell M, Conaway M, Cameron WC, Worley G, Henderson RC, et al. Health status of children with moderate to severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2001; 43:364-70.
96. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding of young children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1992; 34:379-88.
97. McKeever PT. Mothering children who have severe chronic illnesses. In: Ambert AM. *The effect of children on parents*. New York: Haworth; 1992. p. 170-92.
98. Johnson CB, Deitz JC. Time use of mothers with pre-school children: a pilot study. *Am J Occup Ther*. 1985; 39:578.
99. Sanders K, Cox K, Cannon R, Blanchard D, Pitcher J, Papathakis P, et al. Growth response to enteral feeding by children with cerebral palsy. *JPEN J Parent Enteral Nutr*. 1990; 14:23-6.
100. Plioplys A; Kasnicka I, Lewis S, Moller D. Survival rates among children with severe neurologic disabilities. *Southern Med J*. 1998; 91:161-72.
101. Stevenson RD. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995; 149(6):658-62.
102. Caram AL, Morcillo AM, Costa-Pinto EA.- Nutritional status of children with cerebral palsy in a Brazilian tertiary-care teaching hospital. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(12):956.
103. Shapiro BK, Green P, Krick J, Allen D, Capute AJ. Growth of severely impaired children: neurological versus nutritional factors. *Dev Med Child Neurol*. 1996; 28:729-33.

104. Rempel GR; Colewell SO; Nelson RP. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. *Pediatrics*. 1988; 82:857-62.
105. Samson-Fang L, Stevenson RD. Linear growth velocity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1998; 40:689-92.
106. ABEP- Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Levantamento sócio econômico 2008 [Internet] [acesso em 20 dez. 2009]. Disponível em: <<http://www.abep.org>. Dados com base no Levantamento Sócio Econômico-2005-IBOPE.
107. Bicalho GG, Barros Filho A. A iniciação científica: como elaborar um projeto de pesquisa. *Rev Ciênc Méd (Campinas)*. 2003; 12(4):365-73.
108. Goulart AL. Caracterização da população neonatal. In: Kopelman BI, Santos AMN, Goulart AL, Branco de Almeida MF, Miyoshi MH, Guinsburg R. *Diagnóstico e Tratamento em Neonatologia*. São Paulo: Atheneu; 2004. Seção 1, Cap. 1, p. 3-11.
109. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. Manual de orientação para alimentação do lactente, do pré-escolar, do escolar, do adolescente e na escola. Rio de Janeiro: SBP; 2008/2009.
110. Norton RC, Weffort VRS, Dantas Filho S, Fisberg M. Alimentação do lactente à adolescência. In: Lopez FA, Campos Júnior D. *Tratado de Pediatria*. São Paulo: SBP; 2007. Cap. 2, p. 1473-84.
111. De Angelis RC, Tirapegui J. *Fisiologia da Nutrição Humana: aspectos básicos, aplicados e funcionais*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
112. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Infectologia. Normas e calendário de vacinação-2008/2009 [Internet] [acesso em 14 fev. 2009]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/livro_cries_3ed.pdf.
113. Telles M, Tannuri U. *Suporte nutricional em pediatria*. São Paulo: Atheneu; 1994. Cap. 5, p. 39-50.
114. Frisancho AR. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Ann Arbor: The University of Michigan; 1993.

115. Hoffman D, Heymsfield SB, Waitzberg DL. Composição corpórea In: Waitzberg DL. Nutrição oral enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2001. Cap. 14, p. 225-38.
116. World Health Organization. The WHO Child Growth Standards [Internet]. Geneva: World Health Organization, 2006 [acesso em 12 jun. 2008]. Disponível em: http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical_report.pdf.
117. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva; 1995. (Report of a WHO Expert Committee. Technical report series, 854).
118. World Health Organization. WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva; 2006.
119. SPSS 7.5 for Windows – programa de computador para análises dos dados.
120. Conover WJ. Practical Nonparametric Statistics. New York: John Wiley; 1971.
121. Fleiss JL. Statistical Methods for Rates and Proportions. 2nd ed. New York: J. Wiley; 1981.
122. Milliken GA, Johnson DE. Analysis of Messy Data. Volume I: Designed Experiments. New York: Van Nostrand Reinhold; 1984.
123. Montgomery DC. Design and Analysis of Experiments. 3rd ed. New York: John Wiley; 1991.
124. The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 9.1.3. SAS Institute Inc, 2002-2003, Cary, NC, USA.
125. Iwabe C, Piovesana AMSG. Estudo comparativo do tônus muscular na paralisia cerebral tetraparética em crianças com lesões predominantemente corticais ou subcorticais na tomografia computadorizada de crânio. Arq Neuro-Psiquiatr. 2003; 61(3A):617-20.

126. Grantham-McGregor S; International Child Development Committee. Early child development in developing countries. *Lancet*. 2007; 369(9564):824.
127. Monteiro CA, D'Aquino BMH, Konno SC, Silva ACF, Lima ALL, Conde WL. Causas do declínio da desnutrição infantil no Brasil 1996-2007. *Rev Saúde Pública*. 2009; 43(1):35-43.
128. Sterling HM. Height and weight of children with cerebral palsy and acquired brain damage. *Arch Phys Med Rehabil*. 1960; 41:131-5.
129. Tommessen M, Heiberg A, Kase BF, Larsen S, Riis G. Feeding problems, height and weight in different groups of disabled children. *Acta Paediatr Scand*. 1991; 80:527-33.
130. Rosenbloom L, Sullivan PB. The ethics and implications of treatment programmes for disabled children with feeding difficulties. In: Rosenbloom L, Sullivan, P.B. *Clinics in developmental medicine: feeding the disabled child*. London: MacKeith; 1996. p.151.
131. Patrick J, Gisel E. Nutrition for the feeding impaired child. *J Neurol Rehabil*. 1990; 4:115-9.
132. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev*. 2008; 14:137-46.
133. Troughton KE, Hill AE. Relation between objectively measured feeding competence and nutrition in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2001; 43(3):187-190.
134. Zonta MB, Agert F, Muzzolon SR, Antoniuk SA; Magdalena NIR, Bruck I. Crescimento e antropometria em pacientes com PC hemiplégica. *Rev Paul Pediatr*. 2009; 27(4):416-23.
135. Bernardi JLD, Goulart AL, Amâncio OMS. Growth and energy and protein intake of preterm newborns in the first year of gestation- corrected age. *São Paulo Med J*. 2003; 121(1):5-8.
136. Peterson J, Taylor HG, Minich N, Klein N, Hack M. Subnormal head circumference in very low birth weight children: neonatal correlates and school-age consequences. *Early Hum Dev*. 2006; 82(5):325-34.

137. Rugolo LMS, Bentlin MR, Rugolo Jr A, Dalben I, Trindade CEP. Crescimento de prematuros de extremo baixo peso nos dois primeiros anos de vida. *Rev Paul Pediatr.* 2007; 25(2):142-9.
138. Golin MO, Souza FIS, Sarni ROS. Avaliação neurológica pelo método de Dubowitz em RNPT com idade corrigida comparada a RNT. *Rev Paul Pediatr.* 2009; 27(4):402-9.
139. Zomignani AP, Zambelli HJLA, Antonio MARGM. Desenvolvimento cerebral em recém-nascidos prematuros. *Rev Paul Pediatr.* 2009; 27(2):198-203.
140. O'Callaghan MJ, Burns Y, Gray P, Harvey JM, Mohay HI, Rogers Y et al. Extremely low birth weight and control infants at 2 years corrected age: a comparison of intellectual abilities, motor performance, growth and health. *Early Hum Dev.* 1995; 40:115-28.
141. Finnstrom O, Otterblad Olausson PO, Sedin G, Serenius F, Svenningsen N, Thiringer K et al. Neurosensory outcome and growth at three years in extremely low birthweight infants: follow-up results from the Swedish national prospective study. *Acta Paediatr* 1998; 87:1055-60.
142. Wood NS, Costeloe K, Gibson AT, Hennessy EM, Marlow N, Wikinson AR et al. The EPICure study: growth and associated problems in children born at 25 weeks of gestational age or less. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003; 88:F492-500.
143. Waitzberg DL, Ferrini MT. Exame físico e antropométrico. In: Waitzberg DL. *Nutrição Oral Enteral e Parenteral na Prática Clínica.* 3ª.ed. São Paulo: Atheneu; 2000. Cap. 16, p. 259-77.
144. Zainah SH, Ong LC, Sofiah A, Poh BK, Hussain IHMI. Determinants of linear growth in Malaysian children with cerebral palsy. *J Paediatr Child Health.* 2001; 37:376-81.
145. Zeferino AMB, Barros Filho AA, Bettiol H, Barbieri MA. Acompanhamento do crescimento. *J Pediatr. (Rio de Janeiro)* 2003; 79(Supl.1):23-32.

ANEXOS

ANEXO 1 – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa – PUC-SP



Fundação São Paulo
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo

CCMB
Centro de Ciências Médicas e Biológicas
Praça Dr. José Ermirio de Moraes, 290
CEP 18030-230 - Sorocaba - SP
Telefone: (015) 3212.9900
Telefax: (015) 3212.9879
Caixa Postal 1570

Hospital Santa Lucinda
Rua Cláudio Manuel da Costa, 57
CEP 18030-230 - Sorocaba - SP
Telefax: (015) 3212.9900 / 9837 / 9935
Caixa Postal 1570
www.sorocaba.pucsp.br

Sorocaba, 11 de abril de 2006.

Ilma. Sra.
Profª Izilda das Eiras Tâmega
Pesquisadora responsável

Ref: **APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA E EMENDAS**

O Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências Médicas e Biológicas de Sorocaba-PUC/SP informa que aprovou em reunião ordinária realizada em 10.04.06.

Projeto de pesquisa: **“Condições de Vida de Lactentes com Risco para Encefalopatia Crônica não Progressiva, Atendidos em Ambulatório Universitário de Sorocaba”**, “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido” e o parecer do relator.

Atenciosamente.


DR. CLÁUDIO JÚLIO FERRARESI
Vice-Presidente do Comitê de Ética
em Pesquisa – CCMB - PUC/SP

ANEXO 2 – Aprovação da Comissão de Ensino e Pesquisa - CHS



SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE
CONJUNTO HOSPITALAR DE SOROCABA



COMISSÃO DE ENSINO E PESQUISA

AUTORIZAÇÃO

A Comissão de Ensino e Pesquisa – COEP do Conjunto Hospitalar de Sorocaba, em sessão de 20/04/2006, **AUTORIZOU** o Protocolo de Pesquisa nº 174/06, intitulado: “ **Estudo das Condições de Vida de Lactentes com Risco para Encefalopatia Crônica Não Progressiva, Atendidos em Ambulatório Universitário de Sorocaba**”, apresentado pelo (a) pesquisador (a) **Izilda das Eiras Tâmega**, médica, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

COEP, 24 de abril de 2006

Prof. Dr. Antonio Carlos Guerra da Cunha
Presidente da Comissão de Ensino e Pesquisa
C.H.S.

ANEXO 3 - Condições Sócio-Econômicas - ABEP- 2008

Posse de Itens	Não tem	Um	Dois	Três	Quatro ou mais
TV a cores	0	2	3	4	5
Rádio	0	1	1	1	1
Banheiro	0	2	3	4	4
Automóvel	0	2	5	6	7
Empregada doméstica	0	2	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1
Máquina de lavar roupa	0	1	1	1	1
Vídeo cassete	0	2	2	2	2
Geladeira	0	1	1	1	1
Freezer	0	2	2	2	2

Escolaridade do chefe da família

Grau	Pontos
Analfabeto ou ensino fundamental incompleto	0
Ensino fundamental	2
Ensino médio	3
Ensino superior	5

Classe	Pontos	Total Brasil (%)
A1	30-34	1
A2	25-29	5
B1	21-24	9
B2	17-20	14
C	11-16	36
D	6-10	31
E	0-5	4

Classe sócio-econômica: _____

ANEXO 4 - Avaliação Fonoaudiológica – Grupo Caso aos 6 m e 24 m

1- Deglutição

Alteração na fase oral () Sim () Não

Níveis:

Captação do bolo () Sim () Não

Vedamento () Sim () Não

Preparo do bolo () Sim () Não

Alteração na fase faríngea () Sim () Não

Níveis:

Elevação laríngea () Sim () Não

Refluxo nasal () Sim () Não

Sinais clínicos de aspiração () Sim () Não

Alteração de postura () Sim () Não

Controle cervical () Sim () Não

Controle de tronco () Sim () Não

2- Sucção

Alteração de tônus muscular () Sim () Não

Alteração no ritmo () Sim () Não

Alteração na coordenação de
sucção/deglutição/respiração () Sim () Não

Alteração de movimento de
língua/mandíbula () Sim () Não

3-Mastigação

Maior trabalho à esquerda	() Sim	() Não
Maior trabalho à direita	() Sim	() Não
Escape de alimento pelas comissuras labiais	() Sim	() Não
Longo tempo mastigando	() Sim	() Não

Conclusão do exame fonoaudiológico aos 6 meses : ()normal () alterado

Conclusão do exame fonoaudiológico aos 24 meses : ()normal () alterado

Classificação de disfagia (Chiappetta & Oda,2001):

Grau: aos 6 meses

Grau: aos 24 meses

ANEXO 5 - Avaliação Neurológica - Grupo Caso aos 6 e 24 m

Tônus

Hipotonia
MMSS

Hipertonia
MMII

posição(à D ou à E) :
Cervical Paravertebral

Força Muscular

Normal
MMSS

Diminuída
MMII

posição(à D ou à E):

3- Motricidade Voluntária

Normal
MMSS

Paresia
MMII

Paralisia

posição(à D ou à E):

4- Equilíbrio (estático e dinâmico) para a idade

Adequado

Inadequado

5- Coordenação

Normal
MMSS

Anormal
MMII

6- Reflexos para a idade

Normais

Anormais

7- Linguagem (para a idade)

Adequada

Inadequada

8- Desenvolvimento neuropsicomotor (para a idade)

Adequado

Inadequado

Conclusão do exame neurológico aos 6 meses : () normal () alterado

Conclusão do exame neurológico aos 24 meses : () normal () alterado

Escala de Ashworth, 1964 (modificada por Bohannon e Smith, 1987):

Grau: **aos 6 meses**

Grau: **aos 24 meses**

ANEXO 6 – Resultados do Cálculo do poder da amostra e do tamanho amostral

Tabela Estatística- Resultados do cálculo do poder da amostra e do tamanho amostral para comparação de peso, altura e PC entre os grupos controle e caso e entre as quatro avaliações (6, 12, 18 e 24 meses).

Variáveis*	Delta ou Tamanho do Efeito	Coefficiente de Correlação Intraclass	Poder da Amostra	Tamanho da Amostra para um Poder de 80%
Peso	0.641	0.762	0.999	n=33 por grupo
Estatura	0.789	0.731	0.999	n=22 por grupo
PC	0.376	0.758	0.905	n=92 por grupo
HAZ	0.842	0.709	0.999	n=19 por grupo
WAZ	0.610	0.795	0.999	n=37 por grupo
HCZ	0.399	0.731	0.940	n=80 por grupo

* Cálculos considerando alfa=5%, n=125 para grupo controle e n=128 para casos, Variáveis transformadas em postos (*ranks*) devido à ausência de distribuição Normal.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - Consentimento Livre e Esclarecido

Trabalho sobre avaliação Nutricional

1ª Via/2ª Via

“Este é um documento em duas vias, uma pertence a você e a outra deverá ficar arquivada com o pesquisador”.

Este estudo consiste na aplicação de um questionário contendo perguntas sobre alimentação da criança que você é responsável, uso de mamadeira, nível sócio-econômico da família da criança e condições de gestação e de parto da mesma. Essas informações serão utilizadas em estudos que correlacionam o nível sócio-econômico, a oferta alimentar e o crescimento da criança. A criança em questão será examinada, pesada, medida e será feito exame fonoaudiológico e neurológico durante o acompanhamento. Os valores obtidos serão utilizados como dados na pesquisa. Para isso, não será feito nenhum tipo de procedimento invasivo, não haverá nenhum prejuízo para a criança ou para o entrevistado. Quando divulgarmos os dados, estes não serão feitos com identificação da criança e somente os pesquisadores terão acesso.

Eu _____ RG _____,
responsável pelo menor _____,
aceito participar do trabalho acima mencionado, respondendo a esse questionário e autorizando o exame clínico necessário.

Assinatura Entrevistado

Data

Nome Pesquisador

Assinatura

1ª via- Pesquisador

Pesquisador: Dra. Izilda das Eiras Tâmega

2ª via- Entrevistado

Prof. da Disciplina de Pediatria da PUC-SP
Ambulatório do Conjunto Hospitalar de Sorocaba
Setor de Pediatria / tel: 33329100- ramal: 9321

APÊNDICE 2 - Questionário - Condições De Vida Das Crianças

Número do prontuário: _____ Data: ____/____/____

Nome: _____

Sexo: F M DN: ____/____/____ Cor: _____

Endereço: _____

Telefone: () _____

MÃE

Nome: _____ idade: _____

Ocupação: _____

Escolaridade: _____

PAI

Conhecido: S N

Nome: _____ idade: _____

Ocupação: _____

CUIDADOR

Nome: _____ idade: _____

Ocupação: _____

Escolaridade: _____

Relação com a criança: _____

CONDIÇÕES DO PARTO E NEONATAIS

Idade gestacional: _____ sem RNT RNPT RNPoT

AIG PIG GIG

Tipo de Parto: Normal Cesárea Fórceps Apgar no 1º e
5º min.: _____

Peso de nascimento: _____ Est: _____ P.C.: _____

Intercorrências ao nascimento:

Ox.inal. VPP IET MC CPAP foto infec. hipogl. atb
outras

Permanência no berçário: < 1 sem 1-2 sem > 2 sem

Amamentação no berçário: sim não

Posição no Heredograma:

História de internação hospitalar

Sim	vezes ()	PNA	ITU	convulsões	GECA
Não		DEP	sepsis	cirurgia	outras

Frequente creche e/ou escola? Sim Não

Terap. auxiliar:

fono: x/sem irregular/ esporádica

fisiot: x/sem irregular/ esporádica

T.O.: x/sem. irregular/ esporádica

Vacinação (cartão da Secretaria de Saúde)

em dia atrasada

Uso de medicamentos:

anticonvulsivante	vitaminas	ferro	anti DRGE	laxativo	outros
comprado	doado				

***Sintomas gastrointestinais**

Vômitos regurgitação náuseas constipação

Início da constipação hábito intestinal :

Fralda comum () Fralda descartável ()

CARACTERÍSTICAS ALIMENTARES

ALEITAMENTO MATERNO

- ♦ AM exclusivo ()
- ♦ Início do desmame ()
- ♦ Motivo do desmame:
- ♦ Ajuda social sim não

PRIMEIRA REFEIÇÃO DA MANHÃ

AM	Fruta: _____
Leite	Pão : com _____
Água	Bolacha / biscoito
Chá	Laticínios
Suco	Refrigerante

LANCHE DA MANHÃ (sim ou não)

AM	Fruta:
Leite	Papa de frutas:
Água	Papinha
Chá	Pão: com _____
Suco	Laticínios

ALMOÇO

AM	Comida = dos adultos
Leite	Comida = dos adultos amassada
Água	Papinha
Chá	Sobremesa (doce, fruta)
Suco	Refrigerante

LANCHE DA TARDE (sim ou não)

AM	Papinha
Leite	Papa de frutas
Água	Fruta:
Chá	Bolacha / biscoito
Suco	Pão: com _____
Refrigerante	Laticínios

JANTAR

AM	Papinha
Leite	Papa de frutas
Água	Fruta: _____
Chá	Pão: com _____
Suco	Comida = dos adultos
Refrigerante	Comida = dos adultos amassada
Laticínios	Sobremesa

ANTES DE DORMIR (sim ou não)

AM	Chá
Leite	Suco
Água	Refrigerante

ACORDA DE MADRUGADA PARA COMER?

Não	Sim	Nº de vezes ()
AM	Leite	Chá
Suco	Refrigerante	Água

COMPOSIÇÃO DAS REFEIÇÕES

LEITE

Vaca in natura	Integral	chocolate
Vaca não modificado	Desnatado	Soja
Vaca modificado	Com açúcar ou mel	outros

NÚMERO DE MAMADEIRAS POR DIA

< 4 4-6 >6

PAPINHA

**Leguminosas*

Sim

Não

**Hortaliças*

Sim

Não

**Tubérculos*

Sim

Não

**Cereais*

Sim

Não

**Proteína animal*

Sim

Não

**Gorduras*

Sim

Não

**Temperos*

Sim

Não

CONSISTÊNCIA

Líquida

Pastosa

Em pedaços

MODO DE PREPARO

cozinha e amassa

bate no liquidificador

amassa e peneira

ÁGUA

Número de vezes ao dia ()

Quantidade () copos () mamadeiras () colher

SUCOS

Fruta natural

Artificial

Concentrado

COMIDA = DOS ADULTOS () vezes por semana

Arroz

Carne

Macarrão

Feijão

Ovo

Verduras

Legumes

Batata

Peixe

Modo de oferta alimentar:

Criança deitada

criança semi-deitada

criança sentada

Oral

sonda

gastrostomia

ALIMENTAR SEU FILHO É:

Difícil

Prazeroso

Cansativo

Muito demorado

DURANTE A ALIMENTAÇÃO SEU FILHO É :

Irritado

Calmo

Faminto

Agitado

DURAÇÃO DA ALIMENTAÇÃO:

1-até 15 min.

2- 16-30min.

3- 31-60min

4- acima de 60min.

Aos 6m:

Aos 24m:

APÊNDICE 3 - Dados Antropométricos (Casos e Controles)

Identificação:

Nº do prontuário:

6 meses

Data: *Idade:* **Peso:** **Comprimento:**
P.C.:

Circunferência Braquial: **Prega Tricipital:**

12 meses

Data: *Idade:* **Peso:** **Comprimento:**
P.C.:

Circunferência Braquial: **Prega Tricipital:**

18 meses

Data: *Idade:* **Peso:** **Comprimento:**
P.C.:

Circunferência Braquial: **Prega Tricipital:**

24 meses

Data: *Idade:* **Peso:** **Comprimento:**
P.C.:

Circunferência Braquial: **Prega Tricipital:**

**APÊNDICE 4 - Artigo Submetido ao *Developmental Medicine & Child Neurology*-
Outubro de 2010**

Growth of Children with risk factors for Non-progressive Chronic Encephalopathy – a longitudinal study from the 6th to the 24th month.

Crescimento de crianças com fatores de risco para Encefalopatia Crônica não Progressiva- estudo longitudinal do 6º ao 24º mês.

Growth of Children with risk factors for Non-progressive Chronic Encephalopathy
Crescimento de crianças com fatores de risco para Encefalopatia Crônica não Progressiva

Author :

1-Izilda das Eiras Tâmega - Mestre da Disciplina de Pediatria da Faculdade de Medicina de Sorocaba (PUC/SP), Doutoranda em Saúde da Criança e do adolescente (CIPED) - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

izildatamega@gmail.com

Apresenta curriculum na plataforma Lattes (CNPq)

Co-Authors:

2- Antonio de Azevedo Barros Filho – Prof. Dr. Associado do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

abarros@fcm.unicamp.br

Apresenta curriculum na plataforma Lattes (CNPq)

3- Elizete Aparecida Lomazi da Costa Pinto- Prof^a. Doutora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

elizete@inbrasil.com.br

Apresenta curriculum na plataforma Lattes (CNPq)

Conflito se interesse-Nada a declarar.

Local de realização: Realizado no ambulatório pediátrico de Alto Risco do Hospital Regional de Clínicas do Conjunto Hospitalar de Sorocaba; trabalho parcial da Tese de doutorado de Izilda das Eiras Tâmega, com orientação da Dra. Elizete e Co-orientação do Dr. Antonio de Azevedo Barros.

Responsável: Izilda das Eiras Tâmega - Avenida Moreira César nº 242, apto 173, Centro - Sorocaba-São Paulo; CEP: 18010-010 tel/fax (15)32 32 82 36, (15) 97 74 04 21.

izildatamega@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: Nutritional sequelae are common in non progressive chronic encephalopathy (NPCE), but timing for initiating nutritional intervention is controversy. **Objective:** Anthropometric measures were taken every six months, from 6th to 24th month of life in 132 children with risk factors for NPCE and abnormal neurological tests and compared to 125 healthy toddlers with similar socioeconomic characteristics followed in a primary healthcare unit. **Method:** Longitudinal and prospective study. In NPCE children, neurological and speech assessments were recorded at 6th and 24th months. **Statistical Analysis:** Anthropometric data were compared by analysis of variance, followed by Tukey's and contrast profile tests. **Results:** Prematurity was present in 47.7% NPCE children. Birth weight and length values were significantly lower in NPCE compared to healthy children, respectively, weight $2,515 \text{ g} \pm 919$ and $3,155 \text{ g} \pm 507$, $p < 0.001$ and length $45 \text{ cm} \pm 5$ and $49 \text{ cm} \pm 2$, $p < 0.001$. After 12th month, statistical difference in weight, length and head circumference did not persist, although absolute measures remained lower in NPCE group. In NPCE group, preterm anthropometric birth data were significantly lower than in term children: weight $1,792 \text{ g} \pm 686$ and $3,133 \text{ g} \pm 605$, $p < 0.001$ and length $41 \text{ cm} \pm 4$ and $48 \text{ cm} \pm 3$, $p < 0.001$. **Conclusion:** NPCE infants presented significant anthropometric losses at birth and at 6 months. Prematurity had a differentiated effect on growth loss in NPCE infants.

Keywords: Growth of children, Non-progressive chronic encephalopathy, Prematurity.

RESUMO

Introdução: Na encefalopatia crônica não progressiva (ECNP), sequelas nutricionais são comuns, mas o momento adequado para iniciar intervenção nutricional é ainda controverso. **Objetivo:** Dados antropométricos de crianças com fatores de risco para ECNP e exame neurológico alterado ($N = 132$) foram tomados semestralmente, do 6^o ao 24^o mês de vida e comparados a grupo saudável ($N = 125$). **Método:** Estudo longitudinal e prospectivo. Pacientes com risco para ECNP foram acompanhados num ambulatório terciário, avaliações neurológica e fonoaudiológica foram registradas no 6^o e 24^o meses. O grupo para comparação foi composto por 125 lactentes saudáveis e de mesmas características sócio-econômicas. **Análise estatística:** Medidas longitudinais foram avaliadas por análise de variância, teste de Tukey e de perfil por contrastes. **Resultados:** Prematuridade foi prevalente em cerca da metade dos casos. Ao nascimento, valores de peso e comprimento dos pacientes foram significativamente inferiores aos valores em crianças saudáveis, respectivamente, peso: $2515 \text{ g} \pm 919$ e $3155 \text{ g} \pm 507$, $p < 0,001$ e comprimento: $45 \text{ cm} \pm 5$ e $49 \text{ cm} \pm 2$, $p < 0,001$. À partir do 12^o mês, a diferença estatística não se manteve. Valores em prematuros com ECNP foram significativamente inferiores, ao nascimento nos grupos caso e controle, respectivamente, as seguintes médias $\pm$ DP, peso: $1792 \text{ g} \pm 686$ e $3133 \text{ g} \pm 605$, $p < 0,001$ e comprimento: $41 \text{ cm} \pm 4$ e $48 \text{ cm} \pm 3$, $p < 0,001$. **CONCLUSÃO:** A ECNP resultou em comprometimento antropométrico significativo ao nascimento e aos 6 meses. A prematuridade tem efeito diferencial no crescimento dos pacientes encefalopatas.

Palavras chave: Crescimento infantil, Encefalopatia Crônica não Progressiva, Prematuridade.

Introduction:

The term “*non-progressive chronic encephalopathy*” (NPCE) encompasses a group of development, movement and posture abnormalities caused by non-progressive disorders that may occur in early fetal brain development or in childhood. The clinical neurological picture is stable, and the child may, due to its own development and as a result of neuroplasticity, acquire skills and evolve through neuro-psychomotor development phases^{1,2}.

The reported prevalence in developed countries ranges around 1.5 – 2.5 cases / 1,000 live born (Fung *et al.*, 2002). In Brazil, in populations registered in university hospitals, values above 7 cases / 1,000 have been observed². The highest prevalence in developing countries is probably due to poor antenatal and perinatal care and to the increasing survival of extremely premature infants seen in recent years¹.

Many case series have reported some degree of malnutrition and growth delay in children with NPCE^{3,4,5}. Anthropometric measurements of weight-for-age and height-for-age are clearly lower than reference values for healthy populations^{6,7}. Malnutrition has been reported in 29% to 46% of children with NPCE, and linear growth deficit in 23% of them^{7,8}. The prevalence of malnutrition increases with age, as well as low intelligence quotients, and severity of neurological damage^{5,6}. Some of the main factors related to malnutrition are the difficulty to swallow food as a result of impaired oral motor control and lack of coordination for suction, mastication or swallowing^{8,9}.

Monitoring growth in the initial years of life and the early diagnosis of nutritional disorders are basic principles of Pediatrics, as the definitive consequences of early nutritional disorders are well-known. Studies assessing the nutritional status of children with NPCE, usually involve patients above 2 years of age^{4,6}. Although literature references draw attention to the importance of early diagnosis, neuro-psycho-motor stimulation, prevention of co-morbidities, and nutritional follow-up, there are few longitudinal studies with infants at risk.

The objective of the present study was to compare anthropometric variables of infants with positive risk factors for NPCE and abnormal neurological findings to the values of the control group of healthy children.

Cases and Methods:

The design of this study was descriptive, longitudinal, prospective, and observational. After an agreement with the leader of the facility, infants of both sexes with risk factors for NPCE were referred from neighboring cities, from other healthcare facilities in Sorocaba and the Neonatal Unit of the Sorocaba Hospital Complex (CHS) to an outpatient clinic of the university hospital, called *High-Risk Ambulatory*, specially created for this study. To be included, the child had to be under 6 months of age, have a positive history of risk factors for NPCE¹⁰, proven by neonatal care records, nursery discharge summary, or a hospital chart. Infants with genetic syndromes, innate metabolism errors, heart conditions, nephropathies, or who had a normal 1st neurological assessment at 6 months were excluded¹. The children selected were included in a protocol specially designed for care, which had socio-economic data classified according to the Brazilian Association of Research Companies (ABEP-2008)¹¹. The diet was evaluated through a

nutritional questionnaire adapted from the Orientation Manual of the Nutrology Department of the Brazilian Society of Pediatrics, 2008¹²; data pertaining to morbidity, medication, and gastrointestinal symptoms were recorded. Care was provided to these infants in a dedicated outpatient clinic, with charts containing their addresses and telephone numbers for contact. Appointments were always previously scheduled by telephone and re-scheduled when missed. Monthly appointments were conducted by a pediatrician; and evaluations by the neuropsychiatrist and speech therapist were performed at 6 and at 24 months.

The analysis to rank neurological abnormalities followed the classification proposed by Ashworth (1964), modified by Bohannon and Smith (1987)¹³, adapted for infants, with correction of gestational age for premature infants; abnormalities in muscle tone and asymmetries were classified as light, moderate, severe, and deep or disabling. Swallowing analysis followed Chiappetta and Oda (1999)¹⁴, who classify dysphagias as mild, moderate, severe, and intense. All children were referred to support therapies since the beginning of the study: speech therapy, physical therapy and occupational therapy. Session frequencies and reports of such therapy support professionals were recorded. The anthropometric indicators of 132 children were recorded at 6, 12, 18 and 24 months. During the data collection period, there were 4 losses due to death, respectively at 14m, 15m, 16m, and 20m. The control group had 125 healthy children, with normal neurological development and without risk factors for NPCE, according to the medical record of the basic healthcare unit, born at term, of both sexes, without genetic disorders, neuropathies or nephropathies. The control group received care at the Domingos Matteis Basic Healthcare Unit, located in the district of Barcelona, in Sorocaba, belonging to the Local Health System nº 5, where Medical and Nursing students of PUC-Sorocaba do their internships. This unit is a reference center in pediatrics, educational programs of the Health Department, and nutritional control. In this facility, predominant socio-economic classes are C and D (ABEP-2008)¹¹, similarly to the children who receive care at the CHS. Approximately 3,800 children from 0 to 14 years of age receive care there; children from zero to two years of age made monthly visits, being seen alternately by a nurse and pediatrician, with anthropometric measures being taken at every appointment. Measures taken at 6m, 12m, 18m and 24m were selected for this study.

The study was previously approved by the Research Ethics Committee of the Sorocaba School of Medicine (CCMB-PUC/SP). Patient guardians signed an Informed Consent Form after receiving information about the research and before the study started.

SPSS 7.5 for Windows (SPSS Inc., 2001)¹⁵ software was used to enter data. In the statistical analysis, Fisher's exact test and the chi-square test were used to confront category variables, Mann-Whitney was used for continuous variables, and (ANOVA) analysis of variance to compare values between groups along time; variables were ranked for tests because results did not have a normal distribution. ANOVA was complemented by Tukey's multiple comparison test, when there were significant differences between groups (independent samples) or contrast profile test for the same individuals at different times (dependent samples)¹⁶. The level of significance used for statistical tests was 5%.

Results

One hundred-thirty-two (132) patients with NPCE and 125 controls were studied. There was no significant difference in the distribution as to sex ($p = 0.205$, chi-square test) although males were more prevalent, respectively 79 /132 and 65 /125.

In the NPCE group, most patients were classified as white, 113 (86%); 88% of families belonged to low socio-economic level classes C and D (ABEP, 2008)¹¹; illiterate mothers were 51% of the sample; 29% of them had elementary education, and 20% reported schooling above elementary education.

Risk factors of the perinatal period were the most frequently identified, and observed in 121 children (92%). In 71% of the cases, there was more than one perinatal risk; the most frequent were infection, prematurity, periventricular hemorrhage, and hypoglycemia; post-natal risk factors were identified in 61 children, the most frequent being CNS infection, seizures and hydroelectrolytic disorders; and 50 children (37.87%) had both pre- and post-natal risks.

Newborns were classified according to gestational age (Goulart, 2004)¹⁷; in case group, sixty-three (47,7%) of the cases were premature, 24(18,2%) were considered low birth weight (< 2,500g): 20 were very low birth weight (< 1,500g), and 2 were extremely low birth weight (< 1,000g). In control group there was any preterm newborn. Neurological assessment were performed at 6 months and at 24 months, according to the Ashworth scale (modified by Bohannon and Smith, 1987)¹³. According this assessment, newborns were classified according to neurological impairment severity, in light, moderate, severe and deep. At 6-month assessment 61% had moderate impairment and 19,7 had severe or deep impairment. At 24-month 4 children presented no neurological impairment, 32 % were classified as light impairment, 45% as moderate and more than 20% were classified as severe or deep impairment.

According to clinical swallowing assessment, moderate, severe or deep dysphagia were found in 62% and in 60% of newborns, respectively, at 6-month and at 24-month evaluation. Anthropometric values regarding weight, length and head circumference at birth are in Table 1.

Analysis of variance (ANOVA) was used to compare cases: premature infants (N=60) and full term newborns (N=68) and control group (N=125) along time, Weight, length and head circumference values considering the four collection periods are represented in the charts corresponding to figures 1.1 to 1.3.

Table 1 - Values of gestational age, weight, length, and head circumference (HC) at birth and anthropometric indicators: weight (grams), length (cm) and head circumference (cm) in absolute values at 6, 12, 18 and 24 months for NPCE infants (N=132) and healthy infants (N=125).

	† NPCE INFANTS			HEALTHY INFANTS			
	Average	± SD	median	Average	±SD	median	*P
Gest. Age	35.9	3.4	37	38.0	1.1	38	P<0.001
Birth Weight	2,515	918	2,597	3,154	506	3,150	P<0.001
Birth Length	45.2	5.2	46.8	48.8	2.1	49	p<0.001
Birth HC	31.5	3.4	32	33.1	1.7	34	p<0.001
Weight 6m	6,755	1,403	6,800	7,545	678.9	7,600	p<0.001

Weight 12m	8,559	1,506	8,517	9,686	772.8	9,750	
Weight 18m	9,775	1,633	9,780	11,005	880.5	11,000	
Weight 24m	1,106	1,999	10,975	12,208	892.9	12,300	
Length 6m	63.9	4.5	64.5	66.22	2.2	66	p<0.001
Length 12m	71.17	4.0	72	75.5	2.5	75.5	
Length 18m	77.48	4.3	78	81.4	2.7	81.5	
Length 24m	82.51	4.2	83	86.9	2.3	87	
HC 6m	41.4	2.9	42	43.0	1.6	43	p<0.001
HC 12m	44.4	2.9	45	45.8	1.4	45.5	
HC 18m	46.1	2.9	46.5	47.3	1.2	47	
HC 24m	47.6	3.1	48	48.6	1.0	49	

* p value: Mann-Whitney Test

† Case group: N at 18m=129; N at 24m=128; m = months;

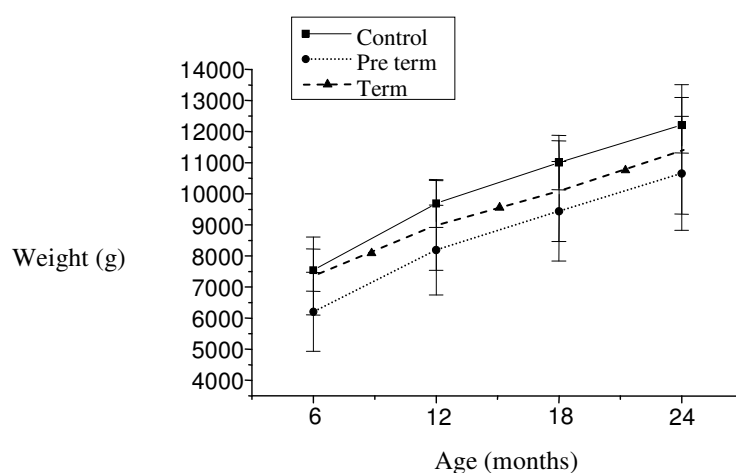


Figure 1.1 - Distribution of weight, in grams, recorded at 6, 12, 18 and 24 months of life for 125 children of the control group, 60 children of the case group with history of prematurity and 68 children of the term newborn case group. Values tested using ANOVA, $p < 0.001$.

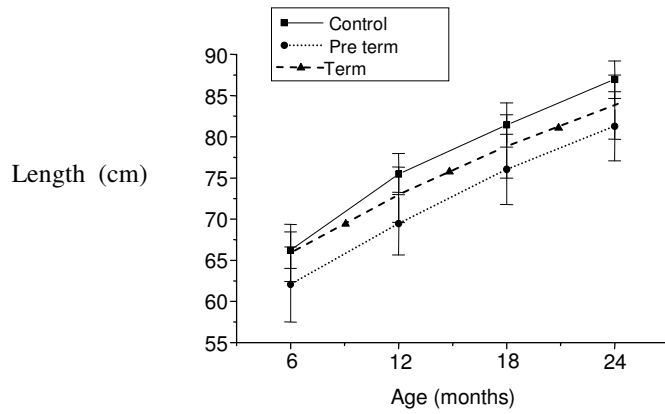


Figure 1.2 - Distribution of length, in centimeters, recorded at 6, 12, 18 and 24 months of life for 125 children of the control group, 60 children of the case group with background of prematurity and 68 children of the term newborn case group. Values tested using ANOVA, $p < 0.001$.

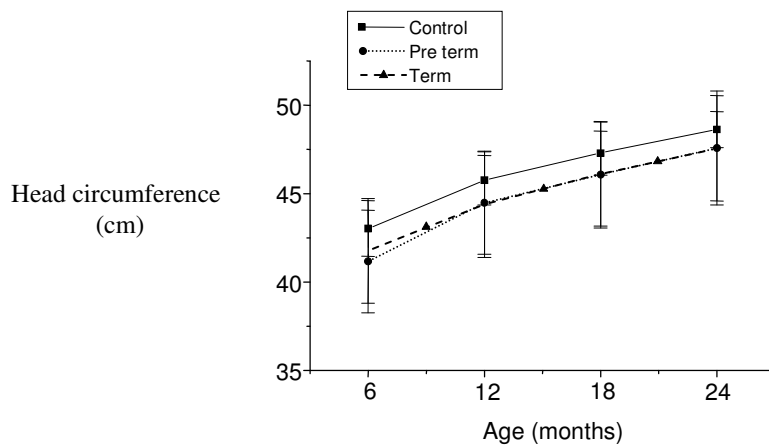


Figure 1.3 - Distribution of head circumference, in centimeters, recorded at 6, 12, 18 and 24 months of life for 125 children of the control group, 60 children of the case group with background of prematurity and 68 children of the term newborn case group. Values tested using ANOVA, $p < 0.001$.

Discussion

Infants up to two years of age, with a risk history for NPCE and atypical neurological tests had significantly abnormal anthropometric measures at birth and at 6 months of life, and the most common risk factor was prematurity. The presence of a risk factor for developing NPCE should alert parents and pediatricians to observe carefully the development and growth of the child, aimed at early diagnosis and treatment, in addition to possibly preventing some of these factors, and involving a multidisciplinary team early to prevent the adverse effects associated with eating difficulties and harm to the nutritional status^{8,10,18,19}.

In the present study, due to a previously established partnership with other health care facilities in the region, upon the presence of possible risk factors, children were referred as of the neonatal phase. There was good adherence to care due to the creation of a specific outpatient clinic, called “high-risk”, where care was provided by researchers and frequent follow-up appointments were scheduled, in addition to telephone contacts, resulting in only 4 losses due to death, and no abandonment during follow-up. Regarding the choice of the control group, it included infants whose housing, socio-economic level and ethnicity matched those of the case group.

In order to study cases before the age of establishment of the diagnosis of cerebral palsy, at two years of age, inclusion criteria required previous presence of risk factors for NPCE and abnormalities in neurological tests. As it is difficult to establish the level of motor impairment in infants, due to the lack of classifications for the age group, we used the classification proposed by Ashworth (1964), modified by Bohannon and Smith (1987)¹³. According to those authors, changes in muscle tonus indicate central neurological damage. Most of the time, tonus asymmetry is the most evident variation in the neurological testing of infants^{2,18,20}.

The intense neuroplasticity of the human brain, more pronounced in the initial years of life, is susceptible to stimulation; cerebral plasticity will be better and variations in development will be less intense, the earlier and the more regular the stimulation²¹. In general, referrals to stimulation programs with a multi-professional team are late for the children affected, and most of the time, it occurs after the 2nd year of life^{4,6}. In the present set of cases, all children were referred early to support therapies, but in 49% of cases, they were performed irregularly due to lack of family compliance, a reflex of the cultural and economic level of the population followed.

Previous studies showed a general trend toward low height in patients with cerebral palsy in the presence of factors considered as risk for slow growth, or causal factors for below normal growth, among which, male sex, cognitive abnormalities, delay in beginning to walk, lack of physical activity, and diet with inadequate caloric composition^{5,8,22}.

The factors associated with the biological growth potential of children with cerebral injury sequelae and growth patterns determined by this potential are incompletely known. There are probably multiple reasons for the limited growth in children with cerebral palsy, and they may include nutritional, hormonal, physical, and neurological factors^{8,21,22}. In developing countries, along with biological determinants, we should also consider socioeconomic factors that frequently act negatively in the growth of all children and, particularly, in those with specific needs. In the present set of cases, 50% of mothers were illiterate or had incomplete elementary level schooling, and most (88%) children belonged to social classes C and D; environmental factors associated with socioeconomic difficulties and schooling of mothers are acknowledged as harmful to the nutritional status and growth of these children²².

The present set of cases involved a large percentage of premature and low birth weight infants. Among pre-term, very low birth weight newborns (weight < 1,500g), neurological disorders, slow cerebral growth, and risk for malnutrition were observed more frequently than in term newborns, and NPCE may be 25 to 30 times more frequent in the presence of risk²³.

In relation to risk factors, our results correlate with the literature, in which prematurity, low birth weight, perinatal infection, and peri-intraventricular hemorrhage are the most frequent risk factors²⁴. Krigger (2006), in a current review of NPCE reports that 70-80% of risk factors are of perinatal nature, underlining that asphyxia usually accounts for only 6%, and post-natal factors are associated in 10-20%, compatible with our results, in which associated post-natal risk factors occurred in 13 children (10%), and isolated asphyxia was described in only one child, more commonly associated with other perinatal factors¹⁸.

We found that neurological and speech tests correlate, mainly at 24 months when there are approximately 45% of children with neurological disorders and moderate dysphagia in both classifications, in accordance with the literature that shows that oral motor disorder is a factor related to the pathogenesis of malnutrition and that it correlates with the severity of the motor deficiency^{9,25}, although these studies refer to children above 2 years. Based on these results, we underscore that even in early life, the presence of risk factors associated with neurological tests and abnormal speech may be an alert factor for the diagnosis of NPCE before 2 years of age.

Regarding the comparative and developmental analyses of the variables weight, height, and head circumference between the 2 groups during the first 2 years, the observation of figures 1.1 to 1.3 show that, when compared, the case and control groups developed differently in all periods studied, with a significant difference ($p < 0.001$) between them, always with lower values in the case group. The comparisons between term and pre-term in the case group and control group in relation to the same variables; the term case group did not present a significant difference in relation to the control group at 6 months for weight and length, showing that after this period there was interference of weight-height growth in children with encephalopathy.

In relation to premature infants, all variables had significant values ($p < 0.001$) for all periods studied, in that the values of head circumference were nearer to the control group, in comparison to variables weight and length. This is in accordance with data from the literature that show that for growth variables of premature infants during the first year of life, chronological age should be corrected as a function of the degree of prematurity²⁶ given the delay in recovery mainly of height and weight and, in a lower proportion, of head circumference^{26,27}. This result is important because the size of the skull has an early catch-up in relation to weight and length, reaching a normal range already in the first year, and the inadequate growth of the head circumference in the initial years is associated with worse development prognosis²⁷.

Other studies have indicated that the abnormal growth of premature children is characterized by anthropometric values below those for term born children up to the 3rd year of life, and that weight is the most frequently and most intensely affected indicator^{28,29}. The variability depends on genetic, environmental and nutritional conditions. In our patients, prematurity associated with encephalopathy had a negative effect that significantly affected the growth of patients in which the categories were associated.

According to our results, height was the most intensely affected anthropometric indicator, followed by weight and, in a lesser degree, head circumference. These data correlate with the literature, although our data refer to infants, while data found in the literature are related to children over 2 years.

A literature review on growth found 14 studies in 40 years (1953-1993), all with similar results, and children with cerebral palsy were described as shorter and lighter than those of the reference standard⁶. We underscore that only 4 of these studies referred to children with neuropathy below 2 years of age, and the remaining studies involved older children up to the puberty spurt and were not longitudinal studies.

The observation that growth velocity is slow in some children with NPCE explains the higher prevalence of low height in this population. This finding also implies that small children with neuropathies undergo growth failure (standard curve deviation) and are different from constitutionally small children with low height for age, but with a normal growth velocity, that is, a parallel, but below standard curve; some children lack weight gain in the presence of linear growth, leading to a decrease in the body mass index (Marchand *et al*, 2006). Despite the fact that children with neuropathy are generally shorter and thinner, there is a small proportion (8-14%) that may be overweight based on weight-for-height criteria or on triceps skin fold⁷.

Reference data on child growth are based on the general pediatric population, and their application to children with NPCE is inappropriate³⁰. In the present study, in addition to the need to investigate perinatal, neonatal and post-natal risk factors, we present anthropometric measurements easy to obtain in the pediatric practice, with vital importance for early diagnosis, referral to support therapies, such as speech therapy, physical therapy, dietitian, and growth monitoring. We point out that specific reference curves for these children, still not available in the literature, could facilitate uniformity of clinical evaluation of growth and nutritional status and could simplify the comparative interpretation of growth data.

Acknowledgments

The authors would like to kindly express their gratitude to the following indirect contributors, without which this article would never be possible: Prof. Dr. Oriene de Mattos Machado (*in memoriam*), Neuropediatrician at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine of Sorocaba (PUC / SP); to Ana Maria Baudenbacher, Speech Therapist and specialist in dysphagia, for the reviews and detailed reports; as well as to Prof. Helymar da Costa Machado, Statistician at the Faculty of Medical Sciences (UNICAMP) for the kindness and care with the statistical results.

References

1. Piovesana AMMSG, Val Filho JAAC, Lima CLA, Fonseca MS, Mürer AP. Encefalopatia crônica. Paralisia cerebral In: Fonseca LF, Pianetti G, Xavier CC. Compêndio de Neurologia Infantil. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. Cap.67, p.826-37.
2. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47:571-6.

3. Caram AL, Morcillo AM, Costa-Pinto EA.- Nutritional status of children with cerebral palsy in a Brazilian tertiary-care teaching hospital. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(12):956.
4. Samson-Fang L, Fung E, Stallings VA, Conaway M, Worley G, Rosenbaum P, et al. Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy. *J Pediatr*. 2002; 141:637-43.
5. Kuperminc MN, Stevenson RD- Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev* 2008; 14:137-46.
6. Krick J, Miller PM, Zeger S, Wright E. Pattern of growth in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc*. 1996; 96:680-5.
7. Dahl M, Thommessen M, Rasmussen M, et al. Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy. *Acta Paediatr* 1996; 85:697-701.
8. Stevenson RD, Hayes R, Cater LV, Blackman JA. Clinical correlates of linear growth in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1994; 36:135-42.
9. Fung EB, Samson-Fang LS, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc*. 2002; 102:361-8,73.
10. Resegue R, Puccini RF, Silva EMK. Fatores de risco associados a alterações no desenvolvimento da criança. *Pediatria (São Paulo)*. 2007; 29(2):117-28.
11. ABEP Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Dados com base no levantamento Sócio-Econômico - 2005 - IBOPE [Internet]. Disponível em: <http://www.abep.org>.
12. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. Manual de orientação para alimentação do lactente, do pré-escolar, do escolar, do adolescente e na escola. Rio de Janeiro; 2008.
13. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Phys Ther*. 1987; 67:206-7.
14. Chiappetta ALML, Oda AL. Atuação da fonoaudiologia em doenças neuromusculares. In: Marchesan I, Hernandez AM. Atuação fonoaudiológica no ambiente hospitalar. São Paulo: Revinter; 2001. Cap. 6, p. 101-8.
15. SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 9.1.3. SAS Institute Inc, 2002-2003, Cary, NC, USA.
16. Morcillo AM, Lemos-Marini SHV. Sistema para Análise de Crescimento (Siscre). Crescimento e Desenvolvimento. Campinas: Ciped-Centro de Investigação Médica da Unicamp, Departamento de Pediatria; 2002.
17. Goulart AL. Caracterização da população neonatal. In: Kopelman BI, Santos AMN, Goulart AL, Branco de Almeida MF, Miyoshi MH, Guinsburg R. Diagnóstico e tratamento em neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2004. Seção 1, cap. 1, p. 3-11.
18. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. *J Am Fam Physicians*. 2006; 73(1):91-102.
19. Sheppard JJ. Clinical evaluation and treatment. In: Rosenthal SR, Sheppard JJ, Lotze M. Dysphagia and the child with developmental disabilities. California: Singular; 1995. p. 37-75.
20. Iwabe C, Piovesana AMMSG. Estudo comparativo do tono muscular na paralisia cerebral tetraparética em crianças com lesões predominantemente corticais ou subcorticais na tomografia computadorizada de crânio. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2003; 61(3A):617-20.
21. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol*. 2004; 38(1 Supl):58-68.

22. Grantham-McGregor S, Cheung YB, Cueto S, Glewwe P, Richter L, Strupp B; International Child Development Steering Group. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *Lancet*. 2007; 369:60-70.
23. Petrini JR, Todd D, MacCormic MC, Massolo ML, Green NS, Escobar GJ. Increased risk of adverse neurological development for late preterm infants. *J Pediatr*. 2009; 154:169-76.
24. Bear LM. Early identification of infants at risk for developmental disabilities. *Pediatr Clin North Am*. 2004; 51:685-701.
25. Sullivan PB, Juszczak E, Lambert BR, Rose M, Ford-Adams ME, Johnson A. Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford Feeding Study II. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44:461-7.
26. Rugolo LMS, Bentlin MR, Rugolo Jr A, Dalben I, Trindade CEP. Crescimento de prematuros de extremo baixo peso nos dois primeiros anos de vida. *Rev Paul Pediatr*. 2007; 25(2):142-9.
27. Peterson J, Taylor HG, Minich N, Klein N, Hack M. Subnormal head circumference in very low birth weight children: neonatal correlates and school-age consequences. *Early Hum Dev* 2006; 82:325-34.
28. Wood NS, Costeloe K, Gibson AT, Hennessy EM, Marlow N, Wikinson AR, et al. The EPICure study: growth and associated problems in children born at 25 weeks of gestational age or less. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003; 88:F492-500.
29. Finnstrom O, Otterblad Olausson PO, Sedin G, Serenius F, Svenningsen N, Thiringer K, et al. Neurosensory outcome and growth at three years in extremely low birth weight infants: follow-up results from the Swedish national prospective study. *Acta Paediatr* 1998; 87:1055-60.
30. Zeferino AMB, Barros Filho AA, Bettiol H, Barbieri MA. Acompanhamento do crescimento. *J Pediatr (Rio de Janeiro)*. 2003; 79(Supl1):S23-S32.