

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

MÔNICA CARVALHO SANCHEZ STOPIGLIA

**AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DE RECÉM-
NASCIDOS PRÉ-TERMO ACOMETIDOS POR
HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-
INTRAVENTRICULAR**

Dissertação de Mestrado apresentada
ao Curso de Pós-Graduação em
Neurociências da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção
do título de Mestre em Neurociências

ORIENTADOR: Prof.^a Dr.^a Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro

CO-ORIENTADOR: Prof. Dr. Sérgio Tadeu Martins Marba

1997

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ALUNA: Mônica Carvalho Sanchez Stopiglia

ORIENTADORA: Prof.^a Dr.^a Maria Valeriana Leme De Moura Ribeiro

CO-ORIENTADORA: Prof. Dr. Sérgio Tadeu Martins Marba

MEMBROS:

1.

2.

3.

Curso de Pós-Graduação em **Neurociências** da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

DATA:

*“Se o que você encontrou é feito de matéria pura,
jamais apodrecerá.
Se foi apenas um momento de luz,
como a explosão de uma estrela,
não encontrará nada quando voltar.
Mas terá visto uma explosão de luz,
e só isso já valeu a pena...”*

O Alquimista - Paulo Coelho

Dedico este trabalho...

*Ao Odair Stopiglia, meu
marido, que soube compreender
a importância deste momento
em minha vida*

*Aos meus pais, Ivonete e
Armando, que me
direcionaram e nunca mediram
esforços para me ensinar a ser o
que sou.*

Agradecimentos...

À Prof^a Dr^a Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro, pelo estímulo e ajuda inestimáveis na realização deste trabalho.

Ao Prof^o Dr. Sérgio Tadeu Martins Marba, pelo apoio e orientação, que tanta segurança me trouxe em muitos momentos durante a construção deste projeto.

Acredito que a realização deste trabalho só foi possível com a participação de muitas pessoas.

A todos que me...

*... dedicaram minutos, horas do seu dia,
... auxiliaram com seu trabalho,
... deram dicas valiosas,
... emprestaram material,
... estimularam com seu sorriso...*

Enfim, a todos aqueles que contribuíram para a concretização deste sonho, meu muito obrigada !

SUMÁRIO

SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS

RESUMO

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS.....	4
2.1. OBJETIVO GERAL	4
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
3. REVISÃO DE LITERATURA	6
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	34
4.1. CASUÍSTICA.....	34
4.2. SELEÇÃO DE SUJEITOS	34
4.3. METODOLOGIA	36
4.4. VARIÁVEIS ESTUDADAS.....	39
4.5. COLETA E PROCESSAMENTO DE DADOS	43
4.6. ANÁLISE DE DADOS.....	44
4.7. ASPECTOS ÉTICOS.....	46
5. RESULTADOS	47
5.1. ANÁLISE UNIVARIADA	47
5.2. ANÁLISE MÚLTIPLA	58
6. DISCUSSÃO.....	63
7. CONCLUSÕES.....	81
8. SUMMARY.....	83
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85
10. BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES.....	102
11. ANEXOS	

SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS

ACA	Acometimento cerebral associado
ANEURO	Alterações neurológicas
ANNEURO	Alterações não neurológicas
APG5	Apgar ao 5º minuto
CAISM	Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher
CP	Cisto porencefálico
D.P.	Desvio padrão
DV	Dilatação ventricular
DVP	Dilatação ventrículo-peritoneal
E.P	Erro padrão
et al.	E outros (as)
EXAMENEU	Exame Neurológico
g	Grama(s)
GHEMO	Grau de Hemorragia
HC	Hospital de Clínicas

HPIV	Hemorragia periventricular-intraventricular
IDGES	Idade gestacional
LPV	Leucomalacia periventricular
MHz	Megahertz
Mi	Membro inferior
mm	Milímetros
Ms	Membro superior
N	Número de casos
OR	Odds ratio
p	P valor
PIG	Pequeno para a idade gestacional
QI	Quociente de inteligência
s	Semanas
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
VENT	Ventilação assistida
%	Porcentagem
&	“e” comercial
<	Menor
≤	Menor ou igual
>	Maior
≥	Maior ou igual

RESUMO

O objetivo desse estudo foi avaliar, no período de agosto de 1992 a outubro de 1994, a associação entre o exame neurológico e a presença ou ausência de hemorragia periventricular-intraventricular (HPIV) em recém-nascidos com peso inferior ou igual a 1.750 gramas (g), no Serviço de Neonatologia do Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher (CAISM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Foi realizado um estudo caso-controle, comparando-se 50 crianças com HPIV e 50 crianças sem a doença, diagnosticada através de ultra-sonografia transfontanelar. O exame neurológico foi realizado com 40 semanas de idade corrigida, utilizando-se a metodologia proposta por DUBOWITZ & DUBOWITZ (1981). Os recém-nascidos foram classificados em normais, suspeitos e anormais, com base em sinais neurológicos desviantes. Foram avaliadas as variáveis grau de HPIV, acometimento cerebral associado, sexo, idade gestacional, peso, Apgar ao 5º minuto, necessidade de ventilação, anormalidades neurológicas e anormalidades não-neurológicas, pois acreditávamos serem potencialmente associadas ao exame neurológico. Para a análise estatística foram inicialmente realizadas análises univariadas para uma melhor compreensão do

comportamento das variáveis independentes em relação à resposta. Foram significativas as variáveis grau de HPIV, acometimento cerebral associado, idade gestacional, Apgar ao 5º minuto, necessidade de ventilação e anormalidades neurológicas. Posteriormente foi feita uma análise multivariada, com regressão logística politômica, tendo permanecido como estatisticamente significativas para o exame neurológico a idade gestacional e o acometimento cerebral associado. Desta forma, foi possível determinar as variáveis independentemente associadas a alterações do exame neurológico e propor medidas de atuação multidisciplinar na prevenção de seqüelas em recém-nascidos de muito baixo peso.

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, o avanço das ciências médicas, notadamente da assistência perinatal, tem favorecido a sobrevivência de crianças de muito baixo peso. Conseqüentemente, as unidades de terapia intensiva neonatal têm sido povoadas por recém-nascidos abaixo de 1.500 g. Esta população de prematuros apresenta o que a literatura tem designado "novas morbidades". Estudos longitudinais apontam, juntamente com a diminuição da mortalidade, um aumento da incidência de alterações de desenvolvimento nessas crianças. Além disso, mais tardiamente, na primeira infância ou idade escolar, têm sido identificadas dificuldades nas áreas de aprendizagem, integração visomotora e linguagem, que interferem na escolaridade (VOHR & GARCIA-COLL, 1985; ACHENBAH et al., 1993; WEIGLAS-KUPERUS et al., 1993).

Esta realidade tem sido observada em nosso meio. No CAISM, hospital de atenção terciária da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da UNICAMP, são crescentes os índices de sobrevivência de recém-nascidos cada vez mais prematuros. A mortalidade de recém-nascidos com peso de nascimento menor que 1.500g passou de 54,6% no final da década de 80

para 17,7% no ano de 1996. No entanto há necessidade de avaliar não apenas os índices de mortalidade mas, fundamentalmente a qualidade de vida desta criança.

Com esta preocupação, em 1987, no CAISM, iniciou-se um programa de diagnóstico precoce de alterações cerebrais nesses recém-nascidos, utilizando-se a ultra-sonografia transfontanelar. A partir de 1990, o exame passou a ser realizado de forma rotineira em todo prematuro nascido vivo, visando principalmente o diagnóstico da HPIV que é a doença neurológica mais comum no período neonatal.

Assim, esse estudo foi desenvolvido a partir da necessidade de acompanhamento das crianças identificadas como de risco através do diagnóstico ultra-sonográfico correlacionado com as possíveis alterações no exame neurológico por ocasião do termo. Tal identificação permite prever a trajetória da alteração motora e, com isso, prevenir a seqüência do desenvolvimento motor anormal através da instalação de um programa de intervenção precoce no sentido de obter o máximo benefício que o acompanhamento multidisciplinar pode oferecer a essas crianças.

Os estudos na literatura têm demonstrado a importância do caráter precoce da intervenção. Os primeiros dois anos de vida constituem o período crítico para a estimulação devido à plasticidade cerebral e ao rápido período de crescimento e desenvolvimento. RESNICK et al., 1987 demonstraram redução significativa na prevalência de atraso do desenvolvimento neuropsicomotor em 124 crianças submetidas a um programa de intervenção

multidisciplinar desde o período de internação até o final do segundo ano de vida, quando comparado a um grupo-controle não submetido à intervenção. Outros estudos demonstraram melhora no crescimento somático e na função motora após estimulação visual, auditiva, tátil, cinésica e vestibular no período neonatal (KRAMER & PIERPONT, 1976; LEIB, BENFIELD, GUIDUBALDI, 1980; FIELD et al., 1986).

O investimento em programas de intervenção precoce permite criar um potencial para evolução normal, proporcionando uma melhor qualidade de vida, bem como possibilidade de integração na sociedade para os recém-nascidos de alto risco.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Avaliar a associação entre o exame neurológico e a presença ou ausência de HPIV em conjunto com outras variáveis potencialmente confundidoras, em recém-nascidos com peso de nascimento menor ou igual a 1.750g do CAISM da UNICAMP.

2.2. Objetivos Específicos

2.2.1. Avaliar a associação entre o exame neurológico de recém-nascidos e a presença ou ausência de HPIV.

2.2.2. Verificar a associação entre o exame neurológico e os diferentes graus de HPIV.

2.2.3. Verificar a associação entre o exame neurológico e o acometimento cerebral associado à HPIV.

2.2.4. Avaliar a associação entre o exame neurológico e o peso e a idade gestacional.

2.2.5. Avaliar o exame neurológico em relação a variáveis como sexo, boletim de Apgar ao 5º minuto, necessidade de ventilação assistida e à presença de anormalidades neurológicas e não-neurológicas associadas.

2.2.6. Descrever os sinais anormais encontrados nos exames neurológicos dos recém-nascidos com e sem HPIV.

3. REVISÃO DE LITERATURA

O desenvolvimento pré-natal do neocórtex humano é um processo complexo durante o qual incontáveis neurônios, fibras axônicas, células da glia e vasos sanguíneos são transportados, diferenciados estruturalmente e interconectados funcionalmente. Estes processos evolutivos são interdependentes, sendo que a ocorrência de fatores genéticos ou adquiridos pode influir em qualquer ponto, causando alterações locais e mesmo a distância, o que produz um impacto na maturação subsequente desse cérebro em desenvolvimento. Os eventos genéticos são inevitáveis, porém, em relação aos adquiridos, a prevenção da lesão perinatal pode atenuar consequências neurológicas futuras.

Os processos de cicatrização e mecanismos de reparação de um cérebro em desenvolvimento lesado difere do cérebro adulto por sua evolução rápida, causando alterações locais e distantes, com gliose reativa mínima e modificações vasculares, que podem se refletir em alterações secundárias na citoarquitetura da substância cinzenta ainda em diferenciação (displasia neocortical adquirida).

No recém-nascido, a destruição de fibras radiais da glia vai impedir toda a migração acima do nível da lesão, sendo que as células precursoras, que anteriormente se apoiavam nas fibras radiais da glia, vão também interromper sua migração em algum nível acima da lesão. Estas células imóveis perdem seus alvos geneticamente determinados e podem formar pequenas heterotopias celulares em algum nível acima do local lesado. Alguns neurônios e axônios do neocórtex em desenvolvimento podem sobreviver à lesão parcial e continuar a se diferenciar tanto estrutural quanto funcionalmente, embora de forma anormal. Os neurônios em desenvolvimento parcialmente lesados podem se submeter a transformações significantes pós-lesão, regenerar novos terminais dendríticos e axônicos e alterar a citoarquitetura e circuitos intrínsecos da substância cinzenta. Durante a reorganização pós-lesão da substância, alguns neurônios podem se submeter a alterações atróficas e hipertróficas, transformando-se em meganeurônios ou neurônios pequenos com significativa redução de suas arborizações.

Em conclusão, a lesão perinatal que acomete o cérebro do recém-nascido ainda em desenvolvimento não é um processo estático e sim progressivo, afetando a diferenciação estrutural subsequente do local lesado e da substância cinzenta adjacente, podendo ter seu papel na patogênese da disfunção neocortical (MARÍN-PADILLA, 1996).

Esses processos estarão ocorrendo no período perinatal, enquanto o recém-nascido prematuro, por sua imaturidade fisiológica, ainda se manterá sob cuidados intensivos, apesar da estabilização das alterações respiratórias

iniciais. Nesse período de internação prolongado, o sistema nervoso ainda se encontra em fase ativa de modificações, tais como o aparecimento de sulcos e giros no encéfalo, migração celular, mielinização, arborização dendrítica e axonal, além do processo de sinaptogênese. Essas modificações são acompanhadas por alterações no comportamento neurológico desses recém-nascidos (GHERPELLI, 1989).

O diagnóstico precoce das lesões cerebrais perinatais permite a intervenção durante o período de internação prolongado, interferindo na gravidade das alterações neuromotoras subseqüentes. Uma das maneiras de se fazer o diagnóstico é através do exame neurológico, parte da rotina do exame clínico neonatal, para detecção de sinais que possam indicar alterações cerebrais.

O sistema nervoso desses recém-nascidos encontra-se em estado de desenvolvimento rápido, e o exame neurológico deve apontar não somente os sinais anormais, mas também o estado de maturidade do sistema nervoso. Além disso, a tentativa de se inferir o prognóstico deve levar em conta o enorme potencial para resolução e compensação do sistema nervoso em desenvolvimento, que é, muito provavelmente, proporcional à imaturidade (DUBOWITZ & DUBOWITZ, 1981).

Os primeiros passos para o desenvolvimento do exame neurológico foram dados por PEIPER¹ (1928), que estudou vários aspectos do

¹ PEIPER, A. apud DUBOWITZ, L. DUBOWITZ, V. - The neurological assessment of the preterm and full-term newborn infant. Clin. Dev. Med., 79:1-103, 1981.

comportamento dos recém-nascidos, porém não desenvolveu um exame neurológico sistematizado. ANDRÉ-THOMAS² (1949) foi o pioneiro a descrever um conceito detalhado sobre as diferentes formas do tono: o tono ativo e o passivo. Associou o tono ativo ao movimento voluntário e o tono passivo à capacidade do músculo se alongar com o movimento passivo das articulações. SAINT-ANNE DARGASSIES (1954) desenvolveu um exame neurológico também sistematizado, baseado na linha de pensamento de ANDRÉ-THOMAS². Subseqüentemente, os dois autores, em conjunto, definiram em detalhes vários reflexos primitivos, além dos muitos itens neurológicos associados ao tono muscular.

No Brasil, LEFÈVRE (1950), apresentou a tese "Contribuição para padronização do exame neurológico do recém-nascido normal", compondo, com autores como ANDRÉ-THOMAS² e PRECHTL, 1960 a preocupação com a avaliação neurológica do recém-nascido a termo. PRECHTL & BEINTEMA (1964) estudaram as várias respostas neurológicas do período neonatal no recém-nascido a termo e documentou objetivamente os desvios. Salientou a importância do estado de consciência do recém-nascido e demonstrou a variabilidade das respostas com base nos diferentes estados catalogados. Esses autores descreveram cinco diferentes estados de consciência e definiram o melhor estado para se obter determinadas respostas. Observando os recém-nascidos com anormalidades, os pesquisadores holandeses

² ANDRÉ-THOMAS, J. A. apud DUBOWITZ, L. DUBOWITZ, V. - The neurological assessment of the preterm and full-term newborn infant. Clin. Dev. Med., 79:1-103, 1981.

caracterizaram e descreveram a síndrome da hiperexcitabilidade, a síndrome apática e a hemissíndrome.

A escola francesa foi a primeira a diferenciar o exame neurológico do recém-nascido a termo e pré-termo, salientando a progressão caudo-cefálica do tono destes recém-nascidos e mapeando o processo de maturação dos sinais neurológicos ao longo do seu desenvolvimento. Esses autores realizaram observações clínicas e definiram a idade gestacional na qual ocorre o aparecimento dos reflexos e reações, sugerindo existir pouca variabilidade nesse tempo de aparecimento (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1955).

Em 1968, AMIEL-TISON propôs um método de avaliação clínica com 40 semanas de idade corrigida que permite a avaliação das condições clínicas de um recém-nascido pré-termo. Este exame detecta as anormalidades transitórias e permanentes no desenvolvimento neuromotor da criança no primeiro ano de vida.

PARMELEE et al. (1970) estudaram, em 187 recém-nascidos prematuros, o valor preditivo do exame neurológico e observaram relação estatisticamente significativa entre as conclusões fornecidas pelo exame neurológico neonatal e o exame neurológico aos dois anos de idade. O resultado foi semelhante aos encontrados por MUNDO-VALLARTA & ROBB (1964) em 57 recém-nascidos (40 dos quais prematuros) e PRECHTL (1960) em recém-nascidos a termo.

BRAZELTON (1973) desenvolveu um exame complexo, aplicável ao recém-nascido a termo e pré-termo, incluindo 27 itens comportamentais dispostos em escala de 1 a 9 e 20 respostas obtidas dispostas em escala de 1 a 3. O objetivo principal deste exame é a avaliação comportamental, observando-se a resposta do recém-nascido a diferentes estímulos numa interação com o ambiente, que pode revelar integridade funcional cortical. Este exame tem como característica a capacidade de intervenção junto aos pais, sendo também amplamente utilizado em pesquisa.

DUBOWITZ, DUBOWITZ, GOLDBERG, (1970) propuseram método de avaliação da idade gestacional e, em 1981, o mesmo grupo propôs um exame neurológico simples, aplicável ao recém-nascido a termo e pré-termo. O exame permite a realização de estudos longitudinais e não requer conhecimentos neurológicos profundos por parte do examinador. O exame é composto de 33 itens neurológicos e neurocomportamentais. O desempenho nos itens é registrado seqüencialmente numa mesma folha, que contém instruções detalhadas e diagramas. Os autores não quantificaram os itens coletivamente, pois acreditaram que isso mascararia os desvios nos itens individuais. Este exame deve ser realizado seqüencialmente, podendo ser aplicado no recém-nascido instável e completado em 15 minutos.

Em 1984, DUBOWITZ et al. utilizando o exame neurológico proposto, estudaram 129 recém-nascidos. Eles realizaram o exame na primeira semana de vida e com 40 semanas de idade corrigida. No seguimento, avaliaram as crianças aos seis, nove e doze meses de idade cronológica. Estes

autores classificaram o recém-nascido em normal, anormal e suspeito, baseados em sinais neurológicos desviantes. Foram correlacionados aos achados neurológicos ao final dos 12 meses, para determinar sua evolução. Os resultados mostraram boa correlação entre o exame neurológico de 40 semanas e a evolução no primeiro ano de vida. Eles constataram que crianças com um grupo de sinais anormais eram mais sujeitas à distonia tardia ou paralisia cerebral do que aqueles recém-nascidos com hipotonia acentuada sem outras anormalidades.

No Brasil, utiliza-se o exame neurológico proposto por LEFÈVRE, 1950, para o recém-nascido a termo, que avalia a vitalidade, grau de maturidade e prognóstico tardio do sofrimento perinatal. É um exame evolutivo, facilmente reproduzível por qualquer examinador e sensível na detecção de distúrbios sutis e grosseiros. DIAMENT (1976) propôs o exame neurológico do lactente normal no primeiro ano de vida. Enfocou o desenvolvimento neurológico, propondo manobras e procedimentos para observação do comportamento do lactente. Mais recentemente surgiu a "Escala de Desenvolvimento do Comportamento da Criança" padronizada para crianças brasileiras, que permite a avaliação do desenvolvimento do comportamento em lactentes de um a 12 meses (PINTO, VILANOVA, VIEIRA, 1997).

Outra forma de detecção surgiu com o advento do diagnóstico por imagem. Até a década de 80, a avaliação de lesões cerebrais era realizada através da tomografia computadorizada, o que dificultava o diagnóstico, pois

demandava o transporte desses recém-nascidos até o local do exame, além da carga de radiação à qual eram expostos.

A introdução da ultra-sonografia nas unidades de terapia intensiva neonatal facilitou o diagnóstico de patologias cerebrais, por ser um método não invasivo e não interferir nas medidas de suporte terapêutico, garantindo a sua realização de maneira seriada e à beira do leito, mesmo em recém-nascidos gravemente enfermos.

Tecnicamente, o exame é realizado utilizando-se a fontanela anterior como janela acústica. A eficácia da ultra-sonografia foi observada por vários autores, que determinaram sua acurácia em torno de 88%, com sensibilidade de 91% e especificidade de 80% (SZYMONOWICZ, SCHAFER, CUSSEN, 1984; FEITOSA, 1992; MARBA, 1993).

Mais recentemente têm sido descritos trabalhos utilizando-se a ressonância magnética como método diagnóstico. Apesar das excelentes imagens obtidas, esse procedimento é de difícil aplicação ao recém-nascido enfermo, pois requer transporte até o centro radiológico, além de ser um exame demorado e de alto custo (KEENEY, ADCOCK, McARDLE, 1991). Por estes fatores, o exame não deve substituir a ultra-sonografia de última geração como método de escolha para o diagnóstico de lesões cerebrais no período neonatal.

A evolução do desenvolvimento neuromotor, estimada a partir das alterações encontradas na ultra-sonografia, tem sido exaustivamente estudada.

Pesquisas recentes indicam que o diagnóstico das lesões cerebrais no período neonatal, através da imagem ultra-sonográfica, têm maior significância na estimativa do prognóstico do que qualquer conceito de risco usado previamente (LARGO, 1991).

GRAHAM et al., 1987 demonstraram relação significativa entre os achados diagnósticos fornecidos pela ultra-sonografia e a presença ou ausência de paralisia cerebral aos 18 meses. Relacionaram um exame ultra-sonográfico normal à evolução normal em 97% dos casos e demonstraram boa especificidade (83%), porém sensibilidade pobre (45%). As crianças com HPIV leve, graus I e II, foram normais no seu seguimento. A presença de cistos teve significativa relação com uma evolução anormal (94%) e foi altamente específica (96%).

Apesar da boa correlação da ultra-sonografia cerebral com o prognóstico, obtêm-se melhores resultados da associação entre esta e o exame neurológico com 40 semanas de idade, na correlação com a evolução desses recém-nascidos. Daí surgiram os primeiros trabalhos estudando o exame neurológico do recém-nascido pré-termo em associação à ultra-sonografia. Houve assim, em poucas décadas, valorização progressiva da correlação clínica neurológica e a ultra-sonografia não somente no transcorrer da avaliação na fase aguda das agressões como no transcorrer da evolução em médio e longo prazo (DUBOWITZ et al., 1981; WEINDLING et al., 1985; STEWART et al., 1987; PIDCOCK et al., 1990).

As alterações no exame neurológico podem ser produzidas por diversos mecanismos, como por exemplo o recém-nascido prematuro, submetido à ventilação mecânica por síndrome do desconforto respiratório, apresentando oscilações na pressão parcial de oxigênio e gás carbônico, está sujeito a alterações do fluxo sangüíneo cerebral e aumento na pressão venosa cerebral. Este quadro pode ser agravado por distúrbios plaquetários e de coagulação, tornando esse recém-nascido extremamente vulnerável a lesões cerebrais, tais como a HPIV e leucomalacia periventricular leucomalacia periventricular (LPV).

A HPIV é a patologia neurológica mais importante no período neonatal, acometendo principalmente o recém-nascido pré-termo com peso de nascimento menor que 1.500g, ocasionando graves seqüelas motoras e intelectuais (ALTMAN & VOLPE, 1987).

A incidência da HPIV demonstrou, em sua história, uma queda variando de 35% a 45% na década de 70, para aproximadamente 20% em estudos mais recentes (PAPILE et al., 1978; AHMANN, LAZZARA, DYKES, 1980; PHILIP et al., 1989; MARKS et al., 1991).

No Brasil, quando avaliado o comportamento da incidência da HPIV, também verificou-se uma tendência à queda, descrita em torno de 50% a 60% até o início da década de 80 e 23% no final da década (CABRAL et al., 1990; CORVISIER et al., 1990). No CAISM, no período de abril de 1991 a agosto de

1992, MARBA (1993) descreveu incidência de 37% em 169 recém-nascidos vivos com peso entre 500g e 1.750g.

A frequência da HPIV é inversamente relacionada ao peso de nascimento, tendo sido descritas taxas de 50% a 60% nos recém-nascidos menores que 1.000g e 10% a 20% nos de 1.000g a 1.500g (SHANKARAN et al., 1991). Portanto, ainda que venha sendo descrita a queda nas taxas globais de incidência de HPIV, esta continua a ser um problema importante nos centros de assistência neonatais, devido ao aumento do índice de sobrevivência dos recém-nascidos menores de 1.000g.

A lesão básica da HPIV é o sangramento da matriz germinativa subependimária. Esta zona embrionária localiza-se ínfero-lateralmente à linha endependimária do assoalho do ventrículo lateral, caminhando até a cabeça e corpo do núcleo caudado. Por volta da 18^a a 20^a semana de gestação, à parede do neocórtex ventricular alinha-se essa zona hipercelular proeminente e bem vascularizada, composta por células indiferenciadas, diferenciadas e migratórias, fibras radiais da glia, astrócitos polimorfos e vasos sangüíneos de parede fina. Ela atinge seu desenvolvimento máximo por volta de 24 a 30 semanas de gestação, decrescendo então em tamanho, progressivamente, até desaparecer por completo por volta do termo, devido à migração das células para as regiões corticais. A última porção da matriz germinativa a desaparecer está localizada na cabeça do núcleo caudado, sendo, portanto, este o local mais susceptível ao sangramento (VOLPE, 1992; MARIN-PADILLA, 1996).

O sangramento tipicamente emana dos capilares da matriz. Esta região é vascularizada por inúmeras arteríolas e veias, possuindo vários sistemas de drenagem que sugerem que uma grande proporção do fluxo sanguíneo cerebral é direcionada para esta área. Por ocasião do termo, existe uma remodelação do leito vascular para irrigação do córtex, que passa a ser a área de maior diferenciação nesta época. O fenômeno provoca a rápida involução da matriz germinativa.

Ocorrida a lesão hemorrágica na matriz germinativa, existe uma tendência ao extravasamento do sangue para a cavidade ventricular em cerca de 80% dos casos. O comprometimento da substância branca adjacente ocorre em 15% dos casos, geralmente na região dorso-lateral ao ângulo externo dos ventrículos laterais. Estas lesões são freqüentemente assimétricas e seu tamanho e extensão varia consideravelmente, estando intimamente ligados à extensão da hemorragia ventricular homolateral (GUZZETTA et al., 1986; ALTMAN & VOLPE, 1987; PAPILE, 1992).

Essas lesões são importantes, pois todo elemento presente no local da hemorragia é rapidamente destruído. O seu potencial lesivo pode ser resultante de uma combinação de lesão vascular, hemorragia, edema local, compressão arterial e subsequente infarto do tecido (MARÍN-PADILLA, 1996).

A patogênese da HPIV é multifatorial e consiste numa combinação de fatores intravasculares, vasculares e extravasculares. A importância

individual destes fatores varia de acordo com as condições clínicas do recém-nascido (VOLPE et al., 1989b).

Os fatores intravasculares envolvem a regulação do fluxo sangüíneo e pressórico na vascularização frágil da matriz germinativa, bem como alterações plaquetárias e de coagulação. Uma das alterações mais estudadas é a do fluxo sangüíneo cerebral: flutuação, aumento e diminuição, uma vez que o recém-nascido prematuro apresenta uma falha em sua auto-regulação. Normalmente existe um mecanismo protetor das áreas nobres às variações pressóricas habituais, porém estes recém-nascidos apresentam um padrão de circulação conhecido como pressão passiva, isto é, o fluxo sangüíneo cerebral varia de forma diretamente proporcional à pressão sangüínea sistêmica (VOLPE, 1989b; PAPILE, 1992). Vários fatores expõem o recém-nascido a estas variações da pressão arterial e, como consequência, do fluxo sangüíneo cerebral.

PERLMAN et al., (1985) estudou as flutuações nas circulações sistêmica e cerebral nos recém-nascidos ventilados por síndrome do desconforto respiratório, tendo demonstrado que estas flutuações são relacionadas diretamente à mecânica da respiração. O recém-nascido coloca excessivos esforços que, fora de sincronia com o ventilador, causam alterações nas velocidades dos fluxos sistólico e diastólico que, agindo nos vulneráveis capilares da matriz, leva à ruptura dos vasos.

As elevações na pressão sangüínea arterial são muito freqüentes e estão relacionadas a várias situações, tais como cuidados básicos

concomitantes com inadvertidos estímulos nocivos, aspiração de secreções, pneumotórax, exsangüíneo-transfusão, rápida infusão de líquidos (PERLMAN, McMENAMIN, VOLPE, 1983; VAN DE BOR et al., 1986; BADA et al., 1990; SKOV, 1992).

Assim como os aumentos, as quedas da pressão arterial sistêmica e do fluxo sangüíneo cerebral também se associam aos quadros de HPIV, causando lesão nos vasos da matriz germinativa, que se rompem no momento da reperfusão. Estes fenômenos são habituais em recém-nascidos com hipoxia, síndromes convulsivas, apnéias, graves distúrbios respiratórios, septicemia e situações de manipulação excessiva (ALTMAN, 1992).

As elevações na pressão venosa cerebral também contribuem significativamente para a gênese da HPIV. Este quadro pode ser associado à síndrome do desconforto respiratório, pneumotórax, pressão positiva contínua nas vias aéreas, trabalho de parto e parto e situações de asfixia (PERLMAN & VOLPE, 1987). Finalmente, as anormalidades de coagulação e interação plaqueta-capilar podem ser fatores predisponentes em alguns pacientes (McDONALD et al., 1984).

Dentre os fatores vasculares, estão aqueles que afetam os vasos da matriz germinativa. Estes vasos são grandes, imaturos e carentes de musculatura e colágeno, tornando-os, portanto, mais susceptíveis à ruptura. Estes vasos são também mais susceptíveis a insultos hipóxico-isquêmicos, em decorrência da presença de uma zona de bordo vascular dentro da matriz germinativa. Por fim, os fatores extravasculares estão relacionados ao espaço

que rodeia os capilares da matriz germinativa, incluindo suporte vascular deficiente e a excessiva atividade fibrinolítica a que esses vasos são submetidos (VOLPE, 1987).

O tempo de instalação da HPIV, definido recentemente através do exame ultra-sonográfico seriado, é o primeiro dia de vida em 50% dos casos e até o terceiro dia de vida em 90% dos casos. A instalação do processo hemorrágico no recém-nascido muitas vezes é assintomática e, quando existentes as manifestações clínicas, são divididas em catastróficas e saltatórias.

A síndrome catastrófica é dramática em sua apresentação, pois sua evolução se dá em minutos a horas e envolve estupor, coma profundo, alterações respiratórias, crises convulsivas tônicas generalizadas, postura de descerebração, pupilas não-reativas e quadriparesia flácida.

A síndrome saltatória é mais sutil em sua apresentação. Os sinais mais freqüentes são a alteração do nível de consciência, alterações na quantidade e qualidade da movimentação espontânea, hipotonia e alterações súbitas da posição e movimentos oculares. Sua evolução é lenta, sendo que a deteriorização pode ocorrer em horas ou mesmo dias (VOLPE, 1987).

Inicialmente as HPIV são pequenas, multifocais, causadas por lesão direta do endotélio vascular. O foco central do sangramento apresenta necrose focal de células endoteliais, ruptura da parede do vaso e trombose focal. Estes pequenos focos hemorrágicos têm tendência a se expandir, tornando-se uma

grande lesão destrutiva. Cada elemento dentro da hemorragia em expansão é rapidamente destruído, incluindo o vaso originalmente lesado.

O local da HPIV é rapidamente preenchido com microglia, elementos macrófagos que removem os debris necróticos, e começa a proliferação gliovascular. A espessura e a extensão da cicatriz glial que se formará a partir de então depende do tamanho original da HPIV e do grau de envolvimento da substância branca.

A reparação das pequenas HPIV é um processo rápido sem gliose reativa significativa que pode nem ser reconhecido posteriormente e, aparentemente, não tem repercussões no desenvolvimento. Entretanto, a reparação de grandes HPIV invariavelmente resulta em lesões permanentes. Uma cicatriz gliótica pode se formar ao longo de todo o local. Dentro da região reparada, todas as células radiais da glia, fibras e todos os precursores são destruídos. Isto resulta em uma variedade de lesões neocorticais permanentes. Se a substância branca for afetada significativamente pela HPIV, a lesão residual será associada aos cistos porencefálicos, redução da espessura do neocórtex e alterações secundárias estruturais e funcionais da substância cinzenta adjacente. Qualquer das alterações pós-hemorragicas mencionadas da substância cinzenta pode afetar a maturação funcional do cérebro da criança e ter seu papel na patogênese da seqüela neurológica (MARÍN-PADILLA, 1996).

Vários autores confirmaram a idéia de que uma evolução ruim parece estar relacionada aos sinais de envolvimento parenquimatosos,

independentemente do grau de HPIV (STEWART et al., 1987; BOZYNSKI et al., 1990; LANZI et al., 1990). Apesar disso, em pacientes com HPIV graus I e II, o prognóstico é levemente mais pobre do que o de pacientes com exame ultrassonográfico normal, por existir um maior comprometimento cognitivo nessas crianças (FAZZI et al., 1992).

O envolvimento parenquimatoso é crítico para o prognóstico, particularmente nos aspectos neuromotores. As maiores incidências de seqüelas graves e particularmente todos os casos de paralisia cerebral estão incluídos nesse grupo (GUZZETA et al., 1986).

Outros mecanismos de lesão cerebral acompanham normalmente as HPIV. Entre os principais estão a LPV, infarto periventricular hemorrágico e a hidrocefalia pós-hemorrágica. Além destes, existem outros mecanismos descritos, porém de importância ainda não demonstrada, como a necrose neuronal pontina, hipertensão intracraniana com lesão da perfusão cerebral e vasoespasma com isquemia cerebral focal (VOLPE, 1989b).

Um potente mecanismo de lesão é a LPV, uma lesão isquêmica que leva à necrose da substância branca periventricular e à formação de múltiplos pequenos cistos. Foi inicialmente descrita por VIRCHOW³ (1867) como evento hipóxico-isquêmico característico do recém-nascido pré-termo. Ainda que a LPV se desenvolva somente numa pequena porcentagem de prematuros, esta

³ VIRCHOW, R. apud LARROCHE, J.C.; BETHMANN, O.; BAUDOUIN, M.; COUCHARD, M. - Brain damage in the premature infant. Early lesions and new aspects of seqüelae. *Ital. J. Neurol. Sci.*, **5**:43-52, 1986.

condição continua sendo de extrema importância devido às seqüelas motoras e intelectuais invariavelmente ligadas à ela (LEVITON & PANETH, 1990, PERLMAN, RISSER, BROYLES, 1996).

A leucomalacia periventricular parece lesar tão severamente a produção de mielina pela oligodendroglia ou seus precursores que a formação da mielina é retardada. VAN DE BOR et al. (1989) estudaram sete crianças com LPV utilizando a ressonância magnética para delinear a mielinização. Estes autores encontraram em todos os recém-nascidos analisados, uma alteração da mielinização com 44 semanas de idade pós-conceptual. A alteração pode ser uma lesão ou somente um atraso da mielinização, entretanto este fato só pode ser confirmado aos sete anos, quando se completa o processo.

Utilizando o ultra-som de alta resolução, KRISNAMOORTHY et al. (1984) demonstraram que a ventriculomegalia é uma outra alteração que se desenvolve como resultado dessas lesões císticas periventriculares.

Vários autores estudaram a relação entre a LPV e o desenvolvimento motor. A LPV é clinicamente relacionada à diplegia espástica e quadriplegia espástica acompanhada de déficit auditivo e visual (VOLPE, 1989b; SINHA et al., 1990).

Em estudo realizado no Hospital Port-Royal, LARROCHE et al. (1986) correlacionaram a severidade da seqüela neurológica à extensão das cavitações. Eles estudaram 24 recém-nascidos com leucomalacia multicística por dois anos e meio e encontraram na forma leve crianças com

desenvolvimento normal ou com anormalidades transitórias. Na forma moderada, relataram três crianças normais após período transitório de hipotonia de tronco e movimentos anormais dos olhos, duas crianças com diplegia espástica e duas com várias seqüelas severas. Na forma grave (porencefalia extensa) relataram quadriplegia espástica associada ao estrabismo ou movimentos anormais dos olhos e dificuldades de linguagem em todas as crianças.

Vários outros autores estudaram a localização dos cistos em relação ao déficit motor e visual. Os cistos na substância branca periventricular foram associados à diplegia espástica e pequeno ou nenhum déficit visual, enquanto os cistos na substância branca subcortical foram associados à quadriplegia espástica e déficit visual (WEINDLING et al., 1985; SCHER et al., 1989; BIRCH & BANE, 1991; EKEN et al., 1995).

Outro importante mecanismo de lesão cerebral é o infarto periventricular hemorrágico, também descrito como leucomalacia periventricular hemorrágica e porencefalia, pois leva à formação de cistos porencefálicos (LARROCHE et al., 1986).

A necrose periventricular hemorrágica encontrada após a extensão de uma hemorragia intracerebral severa é o resultado de um infarto hemorrágico geralmente localizado na região dorsal e lateral ao ângulo externo do ventrículo lateral. Esta lesão é extensa e assimétrica, sendo, em sua maior parte, exclusivamente unilateral e, quando bilateral, marcadamente assimétrica.

GUZZETTA et al. (1986), relataram altos índices de mortalidade e morbidade, a saber 59% e 87% respectivamente, estudando 75 recém-nascidos com HPIV grau IV. Outros autores relacionaram o tamanho da lesão intraparenquimatosa ao prognóstico. Recém-nascidos com lesões extensas, com maior área de injúria parenquimatosa, apresentaram pior evolução motora. Em estudo realizado na unidade de cuidados intensivos de St. Louis, observaram-se 64 recém-nascidos com HPIV e com envolvimento parenquimatoso, que representaram 36% do total de 177 recém-nascidos com HPIV diagnosticada. Estudando o tamanho da lesão intraparenquimatosa, observaram que todos os sobreviventes com envolvimento extenso, apesar do peso de nascimento, apresentaram seqüelas neurológicas moderadas e severas (KRISHNAMOORTHY et al., 1979; SHANKARAN et al., 1982; McMENAMIN, SHACKELFORD, VOLPE, 1984).

O último importante mecanismo de lesão é a hidrocefalia pós-hemorrágica definida como aumento ventricular progressivo secundário à HPIV. Durante o período de 1956 a 1966, esta lesão era descrita em somente 1% dos casos com HPIV confirmados em autopsia. Com o aumento do índice de sobrevivência, esta incidência aumentou para aproximadamente 30% a 50% das lesões severas (HILL, 1983; LARROCHE et al., 1986).

A hidrocefalia pós-hemorrágica é causada pela obliteração da circulação do sistema liquórico no sistema ventricular ou região aracnóide. O exame histológico mostra que o epêndima está geralmente destruído não somente no local da HPIV, mas também nas proximidades, ou está sobreposto

por células gliais em proliferação, formando estruturas em roseta. Mesmo nos casos de aumento severo dos ventrículos, pode não haver aumento do perímetro cefálico concomitante, já que no recém-nascido prematuro os espaços aracnóides acima da convexidade e as cisternas basais são largas e facilmente acomodam o cérebro alargado.

STEWART et al. (1987) sugeriram que a dilatação ventricular pós-hemorragica é um determinante de maior importância do que a extensão da HPIV para o prognóstico neuropsicomotor. PAPILE, MUNSICK-BRUNO, SCHAEFER (1983) não confirmaram estes dados. Em estudo realizado com 198 recém-nascidos, não encontraram diferenças em seqüelas neurológicas graves quando compararam recém-nascidos com HPIV graus III e IV e hidrocefalia pós-hemorragica. Entretanto, eles demonstraram que todas as crianças com hidrocefalia pós-hemorragica e seqüelas graves eram multiseqüeladas enquanto somente metade das com HPIV sem hidrocefalia eram multiseqüeladas.

Vários autores ainda confirmam a relação direta da seqüela neurológica com a extensão da HPIV associada à hidrocefalia, enfatizando que a hidrocefalia pós-hemorragica, na ausência da lesão parenquimatosa, não está associada a seqüelas motoras (CHAPLIN et al., 1980; KRISNAMOORTHY et al., 1984; COOKE, 1987).

Como visto anteriormente, as lesões cerebrais podem produzir alterações no exame neurológico, desenvolvimento neuropsicomotor e paralisia

cerebral, todavia outros eventos ocorridos no período perinatal, tais como: prematuridade, retardo de crescimento intra-uterino, necessidade de ventilação assistida, anoxia neonatal grave, crises convulsivas neonatais, refluxo gastro-esofágico e displasia broncopulmonar, podem funcionar como variáveis confundidoras na etiologia do dano cerebral.

O aumento da incidência de paralisia cerebral no início da década de 80 coincidiu com o aumento do índice de sobrevivência dos pequenos prematuros. Este fato trouxe à tona as várias possíveis explicações. Primeiramente pode refletir a sobrevivência de bebês submetidos intra-uterinamente a um insulto isquêmico, resultando em nascimento prematuro e lesão da substância branca que mais tarde pode se manifestar como paralisia cerebral (PHAROAH et al., 1990). Alternativamente, este fato pode ser resultado da sobrevivência de uma maior proporção de bebês imaturos que são particularmente vulneráveis a processos isquêmicos e hemorrágicos no período intraparto e neonatal (LEVITON & PANETH, 1990). Uma terceira possibilidade é de que a paralisia cerebral represente o ponto final de uma cadeia de efeitos adversos, ocorrendo num período em que o cérebro está particularmente vulnerável à isquemia (MURPHY et al., 1995).

KUBAN & LEVITON (1994) relataram em seus estudos que o índice de paralisia cerebral é 25 a 31 vezes mais alto em recém-nascidos com peso de nascimento menor ou igual a 1.500g. Isso em comparação a recém-nascidos de peso normal. Os bebês cujo peso de nascimento é menor que 2.500g refletem 1/3 das crianças que apresentam sinais de paralisia cerebral.

Por outro lado, outros autores relataram que a prematuridade como fator isolado não retarda nem acelera a seqüência do desenvolvimento neuropsicomotor (GESELL & AMATRUDA⁴, 1947; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1955).

O recém-nascido prematuro pequeno para a idade gestacional também é considerado de risco, pelos efeitos adversos da prematuridade e do retardo de crescimento intra-uterino. McCARTON et al, (1996), por exemplo, avaliaram 129 recém-nascidos pré-termo pequenos para a idade gestacional e 300 recém-nascidos adequados para a idade gestacional com peso de nascimento < 2.500g. Encontraram maior morbidade cognitiva e neurológica nos recém-nascidos pré-termo pequenos para a idade gestacional do que nos adequados para a idade gestacional, quando comparados por idade gestacional. Contudo, quando comparados os mesmos recém-nascidos por faixa de peso, não houve diferença significativa entre os dois grupos.

HUTTON et al. (1997), num estudo envolvendo 158 crianças, relataram que os efeitos da prematuridade e do retardo de crescimento intra-uterino sobre o desenvolvimento motor e cognitivo diferem em seus mecanismos. A habilidade motora foi positivamente associada à idade gestacional e negativamente associada ao grau de retardo de crescimento intra-uterino, enquanto a habilidade cognitiva, medida pelo teste de quociente de inteligência (QI), esteve relacionada ao retardo de crescimento intra-uterino.

⁴ GESELL, A. & AMATRUDA, C. S. apud PIPER, M. C.; KUNOS I., WILLS, D.M.; MAZER, B. - Effect of gestacional age on neurological functioning of the very low-birthweight infant at 40 weeks. **Dev. Med. Child. Neurol.**, 27:596-605, 1985.

Outros autores relatam que o retardo de crescimento intra-uterino é um fator de risco para a paralisia cerebral em bebês a termo, mas não em bebês nascidos antes da 33ª semana de idade gestacional. Qual o motivo para o retardo de crescimento, que reflete um ambiente intra-uterino adverso, ser lesivo quase ao término da gestação e não em período anterior ? Os autores acreditam que a remoção do pequeno recém-nascido do ambiente intra-uterino precocemente previne os efeitos lesivos da privação crônica ou talvez a fisiopatologia do retardo de crescimento seja diferente nesses dois períodos (GAFFNEY et al., 1994; MURPHY et al., 1995).

A necessidade de ventilação assistida foi positivamente associada à paralisia cerebral em recém-nascidos pré-termo, embora não podendo ser utilizada como variável isolada, pois está intimamente relacionada à prematuridade, síndrome do desconforto respiratório, hemorragia periventricular-intraventricular graus III e IV e lesões da substância branca periventricular, que também são considerados fatores de risco (GRAZIANI et al., 1992).

A asfixia perinatal não tem sido relacionada às seqüelas neuromotoras tardias e a paralisia cerebral (BLAIR & STANLEY, 1988; NELSON, 1988; NAEYE et al., 1989). Porém, pode produzir alterações transitórias, resultando em uma encefalopatia manifesta como hipotonia proximal dos membros inferiores em recém-nascidos prematuros, convulsões e tremores 72 horas após o nascimento. DRILLIEN (1972), após avaliação do

desenvolvimento neuropsicomotor em 281 recém-nascidos com peso de nascimento menor que 2.000g, constataram que 40% destas crianças apresentaram alterações neuromotoras transitórias nos primeiros meses de vida. Estes autores denominaram este fenômeno de distonia transitória associada ao baixo peso ao nascer, que se traduz clinicamente em hipotonia, hipertonia extensora do pescoço, irritabilidade e letargia.

Muitas vezes são avaliados fatores não específicos para quantificar a asfixia perinatal. O boletim de Apgar, que vem sendo utilizado rotineiramente nos países ocidentais para avaliação das condições clínicas do recém-nascido no momento do parto, não apresenta boa correlação com a asfixia perinatal.

CATLIN et al. (1986) selecionaram 73 pacientes com boas condições materno-fetais, com idade gestacional de 22 a 42 semanas. Descreveram baixos índices de Apgar nos recém-nascidos pré-termo, na ausência de outros indicadores de depressão fetal, demonstrando a ineficácia da utilização deste índice em recém-nascidos com idade gestacional menor que 32 semanas.

A acidose, $\text{pH} < 7$ no cordão umbilical, tem sido vista como um melhor indicador de asfixia perinatal. No recém-nascido, porém, também este índice é falho na contribuição do prognóstico de seqüelas neuromotoras tardias (HENSLEIGH, FAINSTAT, SPENCER, 1986).

As crises convulsivas neonatais recorrentes - um dos sinais perinatais que melhor se correlacionam com as anormalidades neurológicas tardias - podem ser a conseqüência e não a causa de processos que levam à

paralisia cerebral (FREEMAN & NELSON, 1988). O suporte para esta afirmação vem da observação de que, entre as crianças que apresentaram crises convulsivas neonatais, as que tiveram crises de maior duração não apresentaram maior risco para seqüelas tardias do que aquelas cujas crises foram de menor duração (LEGIDO, CLANCY, BERMAN, 1991).

O refluxo gastroesofágico é definido como disfunção do esôfago distal, causando retorno freqüente do conteúdo estomacal para o esôfago. Entre as inúmeras manifestações clínicas desta doença, estão choro intenso, irritabilidade e distúrbios do sono, que podem interferir no exame neurológico. Além destas manifestações, foram descritas duas síndromes especiais associadas à esta doença.

A síndrome de sandifer trata-se da associação de vômitos, anemia ferropriva e desvio lateral intermitente da cabeça, explicados pela presença de esofagite. A síndrome neuropsiquiátrica consta de episódios de opistótono associados a vômitos e cianose com movimentos anormais dos olhos e de membros superiores, podendo ser confundidos com crises convulsivas. Pode ser acompanhada de retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e, mais raramente, sinais neuropsiquiátricos. Os sinais descritos nas duas síndromes tendem a diminuir ou desaparecer com o tratamento do refluxo gastroesofágico (BRAY, HERBST, JOHNSON, 1977; HERBST, 1981). Estas duas síndromes não são freqüentes no período neonatal, talvez por se tratar de manifestações mais tardias do refluxo gastroesofágico. No período neonatal é descrita uma postura de hiperextensão de cabeça "arching", que é considerada uma possível

manifestação frusta da síndrome de sandifer. Esta postura é associada à esofagite e cessa com a correção do refluxo (ORENSTEIN et al., 1994).

A displasia broncopulmonar é uma patologia crônica característica de recém-nascidos ventilados com pressão positiva e/ou expostos a altos níveis de oxigênio inspirado. Estas crianças requerem maior tempo de hospitalização por dependência crônica de oxigênio.

NORTHWAY (1979), estudou a incidência de alterações do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças com displasia broncopulmonar e encontrou 34% com seqüelas graves, incluindo um ou mais itens seguintes: paralisia cerebral, retardo mental, déficit visual e déficit auditivo. Porém estes recém-nascidos, quando comparados a um grupo com síndrome de desconforto respiratório grave, ventilados com pressão positiva por um período superior a 24 horas, não apresentaram diferença significativa no grau de seqüelas.

SAUVE & SINGHAL (1985) estudaram 179 recém-nascidos com displasia broncopulmonar e 112 controles pareados por peso e ano de nascimento. O grupo de recém-nascidos com displasia broncopulmonar apresentou pequeno aumento de incidência de alterações no desenvolvimento neuromotor e déficit auditivo, porém este resultado não foi significativo.

Outros autores sugerem que o desenvolvimento neuropsicomotor está relacionado aos eventos perinatais e neonatais e não à ausência ou presença de displasia broncopulmonar. Assim, não se pode relacionar a

displasia broncopulmonar como fator independente associado às seqüelas motoras (MARKESTAD & FITZHARDINGE, 1981; GRAY et al., 1995).

SWEENEY & SWANSON, 1995 relataram que bebês de baixo peso ao nascimento geralmente exibem instabilidade neurológica, devido ao seu estado médico, não à disfunção do sistema nervoso central. Uma das condições que leva a este fenômeno é a displasia broncopulmonar. Os bebês com doença pulmonar crônica exibem baixo tono muscular, atraso nas funções motoras e reações de equilíbrio imaturas. Este evento é evidente assim que a sua capacidade pulmonar é comprometida e o progresso no desenvolvimento se acelera quando a condição respiratória se resolve.

Todos os fenômenos descritos podem ocorrer concomitantemente, influenciando no exame neurológico, principalmente nas 40 semanas de idade corrigida, mesmo que não apresentem relação com o prognóstico neuropsicomotor.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este é um estudo tipo caso-controle, comparativo de uma população de recém-nascidos prematuros do Serviço de Neonatologia do CAISM da UNICAMP, no período de agosto de 1992 a outubro de 1994.

4.1. Casuística

A amostra do estudo foi composta de 100 recém-nascidos prematuros, com peso de nascimento entre 500g e 1.750g, nascidos no CAISM-UNICAMP e que sobreviveram até a idade corrigida de 40 semanas.

4.2. Seleção de Sujeitos

Inicialmente foram incluídos 65 recém-nascidos que tiveram diagnóstico de hemorragia HPIV. Para cada recém-nascido com HPIV foi selecionado um recém-nascido controle da mesma faixa de peso e idade

gestacional, que não apresentou HPIV ou outro acometimento do sistema nervoso central. Ao todo, totalizaram 130 recém-nascidos.

As faixas de peso estabelecidas foram:

- 500g - 750g
- 751g - 1.000g
- 1.001g - 1.250g
- 1.251g - 1.500g
- 1.501g - 1.750g

As faixas de idade gestacional estabelecidas foram:

- 27 - 29 semanas
- 30 - 32 semanas
- 33 - 35 semanas
- 36 - 38 semanas

Foram excluídos do estudo 15 casos com HPIV:

- Nove que evoluíram para óbito;
- Dois com outras malformações do sistema nervoso central;
- Quatro por apresentarem condições clínicas desfavoráveis à avaliação com 40 semanas de idade corrigida.

Foram excluídos 17 casos sem HPIV:

- Oito que evoluíram para óbito;
- Dois por apresentarem condições clínicas desfavoráveis à avaliação com 40 semanas de idade corrigida;
- Sete por terem perdido seus pares.

4.3. Metodologia

Para diagnóstico da HPIV foi utilizado o exame ultra-sonográfico cerebral. Esse exame é realizado rotineiramente em todos os recém-nascidos prematuros no CAISM-UNICAMP, nas primeiras 72 horas de vida, sendo repetido com 1 semana de vida ($\pm$ um dia) e com um mês de vida.

O exame foi realizado por profissional médico habilitado do Serviço de Neonatologia do CAISM, através de um aparelho Sonnel 3001 (CGR) em tempo real, com transdutor setorial de 5MHz.

A HPIV foi classificada em graus segundo critério modificado de PAPILE et al. (1978):

- hemorragia grau I: aumento da ecogenicidade na região da matriz germinativa;
- hemorragia grau II: presença de imagem densa dentro da cavidade ventricular, acompanhada de hemorragia subependimária.

Foram incluídos os casos de hemorragia do plexo coróide quando

o mesmo media mais que 12mm ou quando havia assimetria maior que 5mm entre o lado direito e o esquerdo (REEDER, KAUDE, SETZER, 1982);

- hemorragia grau III: diferenciada do grau II por uma imagem ecogênica que ocupava mais de 50% do sistema ventricular;
- hemorragia grau IV: foi caracterizada pela presença de aumento da ecogenicidade no parênquima cerebral, tendo como origem uma hemorragia subependimária e ventricular.

Obs.: Nos casos em que houve HPIV bilateral, optou-se pelo grau mais elevado.

Esses recém-nascidos foram avaliados com 40 semanas de idade corrigida, tendo sido utilizado o exame neurológico proposto por DUBOWITZ & DUBOWITZ (1981) (ANEXO 1). O exame foi realizado na íntegra, exceto pelos itens de habituação à luz e ao som e reflexos tendinosos.

O estado de consciência do recém-nascido no momento do exame foi graduado utilizando-se os seis graus definidos por BRAZELTON, 1973. O registro foi realizado em seqüência, de modo que todos os itens que necessitavam ser realizados nos estados 1 e 2 fossem os primeiros, seguidos por aqueles não influenciados pelo estado. Finalmente incluíram-se os itens nos quais o recém-nascido deve estar totalmente acordado (estados 3 a 5). O estado de consciência do recém-nascido no momento da avaliação de cada item foi registrado na coluna apropriada, no roteiro de exame.

As avaliações foram efetuadas em dois terços do tempo entre uma mamada e a próxima, independentemente da frequência. Isto preveniu a irritação decorrente do período próximo à mamada. Os recém-nascidos em alimentação por gavagem foram examinados em horários não estabelecidos.

No caso de dúvida sobre a interpretação do sinal neurológico, eliminaram-se as opções inadequadas e registraram-se as duas possibilidades remanescentes, sendo repetida a avaliação desse item no dia seguinte. Nos itens dinâmicos, que estão em constante mudança (como a movimentação e a postura), foi registrada a predominância durante o exame.

Quando o recém-nascido não se encaixava em nenhuma das possibilidades, optou-se pela figura mais apropriada e registrou-se a assimetria sobre a mesma. As repostas assimétricas foram registradas na coluna apropriada no roteiro de exame.

O modo de realização de cada item individual encontra-se no ANEXO 2.

Todas as crianças avaliadas apresentavam-se em boas condições clínicas. Os recém-nascidos foram classificados em normais, anormais e suspeitos, segundo critérios propostos por DUBOWITZ et al., (1984):

– *Normal:*

- Tono normal para a idade gestacional
- Não mais que um sinal desviante

- *Anormal:*
 - Hipotonia de tronco acentuada + cabeça caída
 - Três sinais anormais*
- *Suspeito:*
 - Dois sinais anormais*
 - Um sinal anormal + controle de cabeça incompleto

* Sinais Anormais:

- Tono flexor do membro superior maior que o tono flexor do membro inferior;
- Controle de cabeça anormal: pobre, diferencial;
- Aumento dos tremores e sustos;
- Adução persistente do polegar;
- Reflexo de Moro anormal (somente extensão);
- Movimentos anormais dos olhos;
- Orientação pobre (em estado 4);
- Irritabilidade;
- Assimetria.

4.4. Variáveis Estudadas

4.4.1. Variáveis Independentes

- *Hemorragia periventricular-intraventricular*: Foi definida como presença de sangue na cavidade ventricular e/ou região periventricular. A HPIV foi classificada em graus, como descrito acima (PAPILE et al., 1978).
- *Idade Gestacional*: Foi utilizada a referência dos exames somáticos de Capurro ou New Ballard, realizados pela equipe médica logo após o nascimento (CAPURRO et al., 1978; BALLARD, NOVAK, DRIVER, 1979).
- *Peso de Nascimento*: Foi utilizada como referência a pesagem do recém-nascido em sala de parto, realizada pela equipe médica.
- *Apgar*: O Boletim Apgar é utilizado em sala de parto, logo após a recepção do recém-nascido. São avaliados contemplando os seguintes itens: frequência cardíaca, esforço respiratório, tônus muscular, irritabilidade reflexa e cor (APGAR, 1953). Foi utilizado como parâmetro o Apgar ao 5º minuto menor que 7.
- *Ventilação assistida*: Uso de respirador mecânico ciclado a tempo, com pico inspiratório e frequência respiratória predeterminados.
- *Acometimento Cerebral Associado*: Foram definidos como acometimento cerebral associado à HPIV, os seguintes:

- *Dilatação Ventricular*: Definida como pelo menos um ventrículo lateral com espessura maior do que 3mm em posição coronal, passando pelo forame interventricular.
 - *Derivação Ventrículo-Peritoneal*: Colocação de válvula para drenagem do líquido, do ventrículo para o peritônio.
 - *Leucomalacia Periventricular*: Lesão isquêmica da substância branca periventricular com formação de múltiplos pequenos cistos.
 - *Cistos Porencefálicos*: Cavidade detectada na substância branca periventricular secundária à HPIV parenquimatosa.
- *Anormalidades Associadas*: Foram definidas como neurológicas as seguintes anormalidades:
- Anoxia neonatal grave: Foi definida a partir do tempo de reanimação maior que 1 minuto após ventilação com tubo endotraqueal;
 - Encefalopatia hipóxico-isquêmica: Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da asfixia perinatal;
 - Síndrome convulsiva: Diagnosticada clinicamente por crises convulsivas no período neonatal;

- Meningite: Diagnosticada clínica e laboratorialmente com sinais de septicemia e alteração liquórica.

Foram definidas como não-neurológicas as seguintes anormalidades:

- Pequeno para a idade gestacional (PIG): Classificação do recém-nascido segundo o percentil de crescimento intra-uterino, sendo esses abaixo do percentil 10 para a idade gestacional (BATAGLIA & LUBCHENCO 1967).
- Refluxo-gastroesofágico: diagnosticado clínico e laboratorialmente com regurgitações, alterações radiológicas e de pHmetria.
- Displasia broncopulmonar: doença pulmonar crônica definida clinicamente como dependência de oxigênio em baixas concentrações por mais que 28 dias.

4.4.2. Variável Dependente

Sinais Neurológicos: Obtidos através do exame neurológico, proposto por DUBOWITZ & DUBOWITZ (1981), que constam dos seguintes itens:

- **Tono e Movimento:** Postura, retorno à flexão do membro superior, tração do membro superior, retorno à flexão do membro inferior, tração dos membros inferiores, angulo poplíteo, controle de cabeça (músculos posteriores e anteriores), queda da cabeça, suspensão ventral, elevação da cabeça em prono, passagem dos membros superiores em prono, movimentação espontânea, tremores, sustos, posturas ou movimentos anormais.
- **Reflexos:** Preensão palmar, procura, sucção, marcha, Moro.
- **Itens Neurocomportamentais:** Aparência dos olhos, orientação auditiva, orientação visual, alerta, reação de defesa, pico de excitação, irritabilidade, consolabilidade, choro.

4.5. Coleta e processamento de dados

Para coleta de dados dos recém-nascidos selecionados foi preenchida uma ficha de dados clínicos (ANEXO 3). O exame neurológico foi registrado em roteiro proposto por DUBOWITZ & DUBOWITZ (1981) seguindo a metodologia por ele proposta.

Todos os casos incluídos no estudo foram resumidos em forma de tabela descritiva (ANEXO 4). Depois de preenchidas as fichas, foram inseridas no banco de dados em microcomputador, utilizando-se do programa EPI-INFO 6.02. Foram então realizadas duas revisões, para detecção de erros de preenchimento e de digitação.

4.6. Análise de dados

Foram montadas tabelas descritivas e de frequência de todas as variáveis estudadas, sendo calculado o p-valor com nível de significância de 5%. Para análise estatística, utilizou-se a Análise de Regressão Logística Polinômica - Modelo de Logitos Generalizados. Esta técnica é aplicada para variável de resposta nominal com mais de dois níveis, sem uma ordem inerente (HOSMER & LEMESHOW, 1989; STOKES, DAVIS, KOCK, 1995).

A variável resposta foi definida da seguinte forma:

- EXAMENEU (Exame Neurológico):

1. resultado normal
2. resultado suspeito
3. resultado anormal

As variáveis regressoras (independentes) foram definidas da seguinte forma:

- **GHEMO**: Grau de hemorragia (0 = ausente, 1 + 2 = leve, 3 + 4 = grave)
- **SEXO**: (1 = masculino, 2 = feminino)
- **IDGES**: Idade gestacional (1 = 27 a 31 semanas, 2 = 32 a 35 semanas)
- **PESO**: (1= 750g a 1.250g, 2 = 1.251g a 1.750g)
- **APG5**: Apgar ao 5º minuto (1 = menor que 7, 2 = maior ou igual a 7)
- **VENT**: Necessidade de ventilação assistida (1 = sim, 2 = não)
- **ACA**: Acometimento cerebral associado (1= sim, 2= não)
- **ANEURO**: Alterações neurológicas (1 = sim, 2 = não)
- **ANNEURO**: Alterações não-neurológicas (1 = sim, 2 = não)

As variáveis idade gestacional e peso foram reagrupadas nas categorias acima, por apresentarem baixas frequências nas categorias originais. Inicialmente foram realizadas análises univariadas para uma melhor compreensão do comportamento das variáveis independentes em relação à resposta (variável dependente). Foi criado um modelo final a partir das variáveis que tiveram um p-valor menor que 0,05 para a regressão logística politômica multivariada.

4.7. Aspectos éticos

A população do presente estudo foi composta somente de recém-nascidos do Serviço de Neonatologia do CAISM-UNICAMP. Por se tratar de exame de rotina do Serviço de Fisioterapia, não foi necessário o consentimento dos pais. Nos poucos casos em que o recém-nascido teve alta hospitalar antes de 40 semanas de idade corrigida, os pais foram convocados a comparecer ao Serviço de Fisioterapia do CAISM, para acompanhamento ambulatorial, que também faz parte da rotina. O sigilo da fonte de informação foi respeitado, identificando-se os dados do recém-nascido através de números. Foram respeitados os princípios enunciados na DECLARAÇÃO de HELSINKI (1986).

5. RESULTADOS

Os resultados do estudo serão apresentados sob forma de tabelas descritivas, com análise univariada e múltipla. As tabelas com a associação entre a HPIV e as variáveis estão em anexo (ANEXO 5).

5.1. Análise Univariada

O exame neurológico mostrou-se normal na maioria dos recém-nascidos sem HPIV, enquanto 48% dos recém-nascidos com HPIV apresentaram exames anormais ou suspeitos (TABELA 1).

TABELA 1

**DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS
SEGUNDO A AUSÊNCIA E PRESENÇA DE HPIV**

Exame Neurológico	HPIV	
	Ausente	Presente
Normal	35	26
Anormal	5	12
Suspeito	10	12
N	50	50

A distribuição por graus de HPIV mostrou relação significativa entre os graus mais graves de HPIV, III e IV, e o exame neurológico anormal e suspeito nos recém-nascidos acometidos (TABELA 2). Para fins de análise estatística foram agrupados os graus I e II, e III e IV.

TABELA 2

DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS COM HPIV SEGUNDO A DISTRIBUIÇÃO POR GRAUS

Exame Neurológico	Graus de HPIV			
	I	II	III	IV
Normal	14	10	2	0
Anormal	2	2	3	5
Suspeito	5	3	3	1
N	21	15	8	6

p = 0,0057

Os sinais anormais mais freqüentemente encontrados nos exames neurológicos de recém-nascidos com HPIV foram a hipotonia de tronco associada a cabeça caída, controle de cabeça anormal, adução persistente do polegar, orientação pobre, assimetria e aumento dos tremores e sustos, enquanto nos exames neurológicos de recém-nascidos sem HPIV, foram a hipotonia de associada a cabeça caída e o controle de cabeça anormal (TABELA 3).

TABELA 3
DISTRIBUIÇÃO DA FREQUÊNCIA DOS SINAIS ANORMAIS NOS EXAMES
DE RECÉM-NASCIDOS COM E SEM HPIV

Sinais Anormais	Exame Neurológico			
	HPIV ausente		HPIV presente	
	Anormal	Suspeito	Anormal	Suspeito
Hipotonia de tronco acentuada + cabeça caída	4	-	6	-
Tono flexor Ms>Mi	3	3	7	5
Controle de cabeça anormal	9	7	8	8
Aumento dos tremores e sustos	2	1	6	2
Adução persistente do polegar	1	-	8	4
Reflexo de Moro anormal	-	-	2	1
Assimetria	2	1	8	3
Movimentos anormais dos olhos	1	-	5	1
Orientação pobre (em 4)	2	1	8	4
Irritabilidade	3	4	4	4

O acometimento cerebral associado à HPIV, isto é, a presença de leucomalacia periventricular, cistos porencefálicos, dilatação ventricular, derivação ventrículo-peritoneal e atrofia cerebral, mostrou relação significativa com o exame neurológico, sendo que, nas crianças que apresentaram essa associação, a porcentagem de exames suspeitos e anormais foi de 85% (TABELA 4).

TABELA 4
DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS
COM HPIV SEGUNDO A PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE
ACOMETIMENTO CEREBRAL ASSOCIADO

Exame Neurológico	Acometimento Cerebral	
	Ausente	Presente
Normal	24	2
Anormal	4	8
Suspeito	9	3
N	37	13

p = 0,0005

A distribuição do exame neurológico segundo o tipo de acometimento cerebral associado à HPIV mostrou que todos os casos de acometimento parenquimatoso, a saber, a leucomalacia periventricular, cistos porencefálicos e atrofia cerebral são associadas a exames suspeitos e anormais (TABELA 5).

TABELA 5

**DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS COM HPIV
SEGUNDO O TIPO DE ACOMETIMENTO CEREBRAL ASSOCIADO**

Exame Neurológico	Normal	Anormal	Suspeito
Acometimento cerebral	II + DV	III + LPV	II + DV
	III + DV + DVP	IV + CP	III + CP + DV
		IV + LPV	III + CP
		I + LPV + AC	
		III + LPV + CP	
		IV + LPV + DV + DVP	
		IV + CP + DV + DVP	
		IV + LPV	
DV	Dilatação ventricular		
CP	Cisto porencefálico		
DVP	Dilatação ventrículo-peritoneal		
LPV	Leucomalacia periventricular		

A análise da distribuição do exame neurológico segundo o sexo não revelou diferença significativa entre o sexo masculino e feminino (TABELA 6).

TABELA 6
DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO SEGUNDO O
SEXO EM RECÉM-NASCIDOS

Exame Neurológico	Sexo	
	Masculino	Feminino
Normal	30	31
Anormal	11	6
Suspeito	12	10
N	53	47

p = 0,518

A distribuição do exame neurológico nas diversas faixas de peso chama a atenção para o maior número de exames anormais e suspeitos concentrados na faixa de peso de 750g a 1.000g, apesar destes valores não terem se mostrado estatisticamente significativos (TABELA 7). Para fins de análise estatística foram agrupados os recém-nascidos nas faixas de peso de 750g a 1.250g e os de 1.251g a 1.750g.

TABELA 7

**DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS
SEGUNDO A FAIXA DE PESO**

Exame Neurológico	Peso de Nascimento (g)			
	750-1.000	1.001-1.250	1.251-1.500	1.501-1.750
Normal	6	29	18	8
Anormal	9	5	2	1
Suspeito	6	10	5	1
N	21	44	25	10

p= 0,1242

A análise do exame neurológico, em relação à faixa de idade gestacional, revela que, na faixa de 27 a 29 semanas, 75% dos recém-nascidos foram considerados suspeitos ou anormais (TABELA 8). Para fins de análise estatística, os recém-nascidos foram agrupados em faixas de 27 a 31 semanas e de 32 a 35 semanas.

TABELA 8

**DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS
SEGUNDO A FAIXA DE IDADE GESTACIONAL**

Exame Neurológico	Idade Gestacional		
	27-29s	30-32s	33-35s
Normal	6	45	10
Anormal	9	6	2
Suspeito	9	9	4
N	24	60	16

p=0,0017

O boletim de Apgar ao 5º minuto mostrou-se maior que 7 na maioria dos recém-nascidos que apresentaram exame neurológico normal. Não houve diferença entre os anormais. Dos suspeitos, 73% apresentaram Apgar > 7 (TABELA 9).

TABELA 9
DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS
SEGUNDO O BOLETIM DE APGAR AO 5º MINUTO

Exame Neurológico	Apgar	
	< 7	> 7
Normal	10	51
Anormal	8	9
Suspeito	6	16
N	24	76

p=0,0397

A maioria das crianças necessitou de ventilação assistida, porém, em relação ao exame neurológico, não houve diferenças significativas entre os dois grupos (TABELA 10).

TABELA 10

**DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO EM RECÉM-NASCIDOS
SEGUNDO A NECESSIDADE DE VENTILAÇÃO ASSISTIDA**

Exame Neurológico	Ventilação Assistida	
	-	+
Normal	30	31
Anormal	3	14
Suspeito	6	16
N	39	61

p = 0,0344

A análise da relação entre o exame neurológico e a presença de anormalidades associadas mostrou que, entre os recém-nascidos que apresentaram anormalidades neurológicas, 63% eram normais. Entre os recém-nascidos que apresentaram anormalidades não-neurológicas, esse número era de 55%. Nas crianças com anormalidades mistas e sem anormalidades, o número de normais era de 45% e 86% respectivamente (TABELA 11).

TABELA 11
DISTRIBUIÇÃO DO EXAME NEUROLÓGICO SEGUNDO
AS ANORMALIDADES ASSOCIADAS

Exame Neurológico	Anormalidades Associadas			
	Neurológicas	Não-Neurológicas	Mistas	Ausente
Normal	5	33	5	18
Anormal	2	12	3	0
Suspeito	1	15	3	3
N	8	60	11	21

p ANEURO = 0,0225
p ANNEURO = 0,0765

5.2. Análise Múltipla

A partir da análise univariada foi criado um modelo multivariado para a regressão logística politômica (TABELA 12).

TABELA 12

**VALORES DE p PARA AS REGRESSÕES LOGÍSTICAS
POLITÔMICAS UNIVARIADAS**

Variável	p-Valor
Ghemo	0,0057
Aca	0,0005
Sexo	0,5236
Idges	0,0017
Peso	0,1242
Apg5	0,0397
Vent	0,0344
Aneuro	0,0225
Anneuro	0,0765

Ao final do modelo de regressão, permaneceram como variáveis independentes associadas ao exame neurológico o acometimento cerebral associado e a idade gestacional (TABELA 13).

TABELA 13

**FATORES ASSOCIADOS AO EXAME NEUROLÓGICO NA ANÁLISE
MÚLTIPLA POR REGRESSÃO LOGÍSTICA POLITÔMICA MULTIVARIADA**

Variável	p-Valor
Intercepto	0,6420
Aca	0,0019
Idges	0,0051

Levando-se em consideração o atributo normal em relação ao anormal, tanto o acometimento cerebral associado quanto a idade gestacional permaneceram significativos. Em relação ao atributo suspeito/anormal, somente o acometimento cerebral associado permaneceu significativo (TABELA 14).

TABELA 14

**ESTIMATIVAS DA REGRESSÃO LOGÍSTICA POLITÔMICA
MULTIVARIADA NO MODELO FINAL**

Variável	Logito (Normal/ Anormal)			Logito (Suspeito/ Anormal)		
	Estimativa	Erro-padrão	p-valor	Estimativa	Erro-padrão	p-valor
Intercepto	0,4543	0,4876	0,3515	0,1379	0,4469	0,7577
Aca	1,6358	0,4747	0,0006	0,8652	0,4047	0,0325
Idges	1,1313	0,3857	0,0034	0,5880	0,4063	0,1478

A criança tem 9,6 vezes mais chances de apresentar exame normal em relação ao anormal se a idade gestacional foi de 32 a 35 semanas em relação a 27 a 31 semanas. Tem ainda 26 vezes mais chances de apresentar exame normal em relação ao anormal se não apresentou acometimento cerebral associado em relação a que apresentou (TABELA 15 e TABELA 16).

TABELA 15

VALORES DE ODDS RATIO (OR) PARA IDADE GESTACIONAL

Resultado do Exame	Idges (32-35/27-31)	
	OR	Intervalo de Confiança (95%)
Normal/Anormal	9,6	[2,24; 56,06]
Suspeito/Anormal	3,2	[0,60; 22,00]

TABELA 16

**VALORES DE ODDS RATIO PARA ACOMETIMENTO
CEREBRAL ASSOCIADO**

Resultado do Exame	Aca (não/sim)	
	OR	Intervalo de Confiança (95%)
Normal/anormal	26	[4,06; 271,73]
Suspeito/anormal	5,6	[0,99; 39,07]

A probabilidade de uma criança com 27 a 31 semanas ser normal quando não apresentou acometimento cerebral associado é de 72%, enquanto que, a criança com a mesma idade gestacional, na presença do acometimento cerebral associado, apresenta probabilidade de 8,9%.

Em relação a crianças com 32 a 35 semanas, a probabilidade de ser normal, na ausência de acometimento cerebral associado, é de 96% e, na presença de acometimento cerebral, é de 48,7% (TABELA 17).

TABELA 17

PROBABILIDADES DOS RESULTADOS DOS EXAMES ASSOCIADAS ÀS VARIÁVEIS ACOMETIMENTO CEREBRAL ASSOCIADO E IDADE GESTACIONAL

Aca	Idges	Probabilidade	
		Normal/Anormal	Suspeito/Anormal
Não	27-31	72	60
Não	32-35	96	83
Sim	27-31	8,9	21
Sim	32-35	48,7	46

6. *DISCUSSÃO*

O propósito deste trabalho foi avaliar a associação entre o exame neurológico e a presença de HPIV em recém-nascidos com peso inferior ou igual a 1.750g, sendo que o desenho do estudo foi do tipo caso-controle comparativo. O exame neurológico empregado para a avaliação foi o proposto por DUBOWITZ & DUBOWITZ (1981), devido à sua adequação a recém-nascidos pré-termo, à facilidade de registro do resultado obtido e à rapidez com que é possível completá-lo. Os exames desse trabalho foram realizados por um único examinador, ou seja, o pesquisador. Os recém-nascidos foram avaliados com 40 semanas de idade gestacional, por ocasião do termo corrigido, para isolar as diferentes respostas inerentes aos vários estágios de maturação abaixo de 40 semanas (DUBOWITZ et al., 1984). Os recém-nascidos foram classificados em normais, suspeitos e anormais, com base em sinais neurológicos desviantes. Este critério é semelhante ao proposto por DUBOWITZ et al., (1984), que não encontrou em seu estudo sinais anormais que fossem significativos e sim alguns grupos de sinais anormais. O resultado foi confirmado posteriormente por EYLER et al. (1991) e por MOLTENO et al. (1995).

O exame neurológico pode ser alterado por diversas variáveis. Neste trabalho, por exemplo, foram estudadas as variáveis grau de HPIV, acometimento cerebral associado, sexo, idade gestacional, peso de nascimento, Apgar ao 5º minuto, necessidade de ventilação, anormalidades neurológicas e anormalidades não-neurológicas, pois acreditamos serem as potencialmente associadas a alterações no exame neurológico. Assim, para verificar a associação das diferentes variáveis com o resultado do exame neurológico, foi realizada inicialmente uma análise univariada, sendo significativas estatisticamente as variáveis grau de HPIV, acometimento cerebral associado, idade gestacional, Apgar ao 5º minuto, necessidade de ventilação e anormalidades neurológicas.

A seguir, foi realizada uma análise múltipla, a fim de se observar a associação entre as diferentes variáveis independentes, tendo permanecido como estatisticamente significativas somente o acometimento cerebral associado e a idade gestacional. Utilizou-se, para tanto, a regressão logística politômica-modelo de logitos generalizados. Esta técnica foi utilizada porque a variável resposta nominal continha mais que dois níveis sem ordem inerente.

Analisando separadamente cada variável em relação ao exame neurológico, inicialmente não encontramos diferenças significativas entre o exame neurológico de recém-nascidos com e sem HPIV, apesar de, entre os normais, estarem 70% dos recém-nascidos sem HPIV e 52% dos recém-nascidos com HPIV. No entanto, quando avaliado o exame neurológico em relação à HPIV estratificada em graus, inicialmente encontramos diferenças

significativas, pois, dos recém-nascidos com HPIV grau III e IV, 75% e 100% respectivamente foram considerados suspeitos ou anormais. Entre os graus I e II, 66% das crianças foram consideradas normais.

Esse resultado foi semelhante ao encontrado por DUBOWITZ et al. (1984). Eles relataram 62% de exames neurológicos normais, 22% anormais e 16% suspeitos entre os recém-nascidos sem HPIV. Das crianças com HPIV grau I, 50% eram normais, 25% anormais e 25% suspeitas. Dos graus II, 75% eram anormais, enquanto, nos graus III, este número era de 100%. Estes autores classificaram a HPIV em três graus, sendo considerado grau I hemorragia confinada à matriz germinativa, grau II hemorragia intraventricular e grau III comprometimento parenquimatoso.

Considerando os dados anormais dos exames neurológicos, encontramos em nossa casuística um maior número de sinais nos recém-nascidos com HPIV. De acordo com a literatura, quanto maior o número de sinais desviantes, maior a probabilidade de anormalidades futuras (ELLEMBERG & NELSON, 1981; DUBOWITZ et al., 1984; MOLTENO et al., 1995). Os sinais anormais mais comumente encontrados nos exames neurológicos de recém-nascidos sem HPIV foram hipotonia de tronco associada à cabeça caída e controle de cabeça anormal. Já nos de recém-nascidos com HPIV foram a hipotonia de tronco associada à cabeça caída, controle de cabeça anormal, adução persistente do polegar, orientação pobre, assimetria e aumento dos tremores e sustos.

A hipotonia no período neonatal é mais freqüentemente generalizada e se relaciona com distúrbios do sistema nervoso central, sendo sinal mais freqüente do que a hipertonia no recém-nascido (VOLPE, 1987). DUBOWITZ (1984), em seus estudos, também encontrou a hipotonia de tronco associada à cabeça caída, tendo classificado como anormais as crianças que apresentaram tais sinais.

NELSON & ELLEMBERG (1979) descreveram recém-nascidos de baixo peso que apresentaram tremores e hipertonia, em particular hipertonia dos extensores do pescoço, tendo considerado estes sinais mais importantes do que a hipotonia. Nesse trabalho, os autores estudaram sinais de disfunção neurológica neonatal em 40.000 crianças e correlacionaram crianças que apresentaram trepidações e tremores a um risco quatro vezes maior de apresentar paralisia cerebral. Também associaram o reflexo de Moro anormal com um risco sete vezes maior e ainda as anormalidades do tono cervical, tronco e membros com um risco 12 a 15 vezes maior.

Em 1989, ANDERSON et al., encontraram nos recém-nascidos pré-termo acometidos por HPIV graus III e IV alguns sinais anormais no exame neurológico, como hipotonia, controle anormal de cabeça e baixos índices de atividade motora.

Em 1996, AMIEL-TISON relatou a importância do balanceamento entre a musculatura flexora e extensora do pescoço por volta da 38^a a 40^a semana, refletindo a maturação do sistema córtico-espinhal que passa a agir sobre o poderoso tono extensor atribuído ao subcórtico-espinhal. A desarmonia

entre os sistemas subcortico-espinhal e o córtico-espinhal, em longo prazo, está expressa nos défices contidos no controle do neurônio motor superior. No mesmo trabalho, a autora denomina a adução persistente do polegar como polegar cortical, indicando que esta reflete a lesão do córtex motor e/ou do trato córtico-espinhal.

No nosso estudo, a adução persistente do polegar foi um dos sinais anormais mais encontrados nos recém-nascidos acometidos por HPIV, tendo sido constatado em 67% dos exames anormais e 33% dos exames suspeitos.

MOLTENO et al. (1995), relataram que os sinais desviantes que apresentaram correlação significativa com o prognóstico foram diminuição do tono flexor no membro superior, controle de cabeça anormal, movimentação espontânea diminuída, reflexos de preensão palmar, procura e Moro diminuídos, e movimentos anormais dos olhos.

Em relação à avaliação do tono por autores como AMIEL-TISON (1968) e DUBOWITZ et al., (1970), em recém-nascidos pré-termo normais, foi salientada a evolução caudo-cefálica do tono flexor. Assim, a constatação do tono flexor maior em membros superiores em relação aos membros inferiores sinaliza provável comprometimento de vias longas para membros inferiores. Em nossa casuística, este sinal foi encontrado em 40% dos recém-nascidos sem HPIV e 50% dos recém-nascidos com HPIV, que apresentaram exames neurológicos anormais ou suspeitos. Encontramos, reflexo de Moro anormal somente em 12% dos recém-nascidos acometidos por HPIV. Já os movimentos anormais dos olhos apareceram em 6% dos exames de recém-nascidos sem

HPIV e 25% dos exames dos acometidos por HPIV. A orientação visual e/ou auditiva pobre em estado 4 apareceu na nossa casuística em 20% das crianças sem HPIV e 50% das crianças acometidas, que apresentaram exame neurológico anormal ou suspeito.

ANDERSON et al., (1989), demonstraram crianças com HPIV graus III e IV que tiveram orientação pobre a estímulos, tendo sido este fato associado à lesão cerebral. Esta associação também foi demonstrada por EHLE & SKLAR (1979), que, estudando o recém-nascido pré-termo com hidrocefalia pós-hemorragica, relataram latências prolongadas no potencial evocado visual. Estes autores acreditavam que a dilatação ventricular, em especial dos cornos occipitais, comprime as vias ópticas, levando à lesão axonal.

Alguns autores descreveram maior frequência de déficit visual e cognitivo em crianças com LPV do que em crianças com HPIV. Esses autores relacionaram os vários tipos de lesão cística ao seu possível efeito sobre as vias ópticas centrais. As crianças com maior comprometimento visual foram as que apresentaram envolvimento extenso na região occípito-cortical, interferindo no processo de mielinização e retardando ou mesmo comprometendo irreversivelmente a substância branca occipital remanescente (EKEN et al., 1995; DE VRIES, 1996). Esta mesma orientação pode ainda sofrer interferência causada pelo ambiente da unidade de terapia intensiva neonatal. Assim, a intensidade da luz do ambiente pode modificar a resposta a estímulos visuais e os ruídos podem afetar a orientação auditiva (PALMER et al., 1982). A

assimetria foi detectada em 20% dos recém-nascidos sem HPIV e 46% daqueles com HPIV que apresentaram exames neurológicos anormais ou suspeitos. Este fato pode ser explicado pela topografia da lesão. A HPIV é uma lesão de característica predominantemente unilateral. Quando bilateral, torna-se marcadamente assimétrica, afetando a região da substância branca periventricular que é atravessada pelas fibras do trato córtico-espinhal descendentes para tronco, membros superiores e inferiores, causando como seqüela motora a hemiparesia ou quadriparesia assimétrica (VOLPE, 1989a). A detecção precoce dessas anormalidades, associada ao diagnóstico por imagem da lesão cerebral, alerta a equipe multiprofissional para a necessidade do acompanhamento desses recém-nascidos.

AMIEL-TISON (1996) salientou as desvantagens de tomar por base somente o diagnóstico por imagem para a avaliação do recém-nascido. A ultra-sonografia consistente detecta lesão celular destrutiva severa, e lesões hipóxico-isquêmicas moderadas podem freqüentemente passar despercebidas (STEWART et al., 1988; PINTO-MARTIN et al., 1995).

STEWART et al. (1988), estudando uma população de recém-nascidos de muito baixo peso, demonstraram que, quando a ultra-sonografia é normal, o exame neurológico normal, por ocasião da alta, leva a uma probabilidade de 2% de aparecimento de qualquer anormalidade e 0% de anormalidade grave ao final do primeiro ano de vida.

A literatura é unânime ao afirmar que, como era de se esperar, existe maior chance de bebês inicialmente considerados anormais se tornarem normais do que bebês normais desenvolverem anormalidades tardias. Esta melhora reflete a plasticidade e potencial de resolução e compensação do sistema nervoso central (DUBOWITZ et al., 1984; EYLER et al., 1991; MOLTENO et al., 1995).

Em relação ao acometimento cerebral associado, foram considerados a dilatação ventricular, derivação ventrículo-peritoneal, leucomalacia periventricular e cistos porencefálicos. Dos 50 recém-nascidos acometidos pela HPIV, 13 apresentaram acometimento cerebral associado. Dentre eles, dois foram considerados normais, oito anormais e três suspeitos. Os dois recém-nascidos normais apresentaram somente dilatação ventricular associada ao grau II e dilatação ventricular mais derivação ventrículo-peritoneal associada ao grau III (TABELA 5). Este resultado é confirmado pela literatura, que consensualmente relaciona o acometimento parenquimatoso às seqüelas motoras (McMENAMIN et al., 1984; GUZZETTA et al., 1986; LARROCHE et al., 1986; COOKE et al., 1987; VOLPE et al., 1989; FAZZI et al., 1992).

GUZZETTA et al. (1986), estudando 75 recém-nascidos com peso de nascimento inferior a 2.000g, que apresentaram lesão parenquimatosa, demonstraram que, quando o acometimento parenquimatoso é extenso, existe pequena ou nenhuma chance de sobrevida com desenvolvimento motor e cognitivo normal. Porém, quando o acometimento parenquimatoso é localizado,

ainda que o déficit motor seja comum, uma grande parte das crianças apresentam função cognitiva dentro da normalidade.

Em relação às duas crianças consideradas normais em nosso trabalho, KRISHNAMOORTHY et al. (1979); SHANKARAN et al. (1982), e PAPILE et al. (1983), relataram que o fator mais importante na determinação do prognóstico neurológico é a extensão da HPIV e não a hidrocefalia pós-hemorragica.

Considerando o sexo, não encontramos relação significativa com o exame neurológico, apesar de nos ter chamado a atenção o fato de 100% dos recém-nascidos grau IV serem do sexo masculino e 65% dos exames anormais estarem concentrados nesse sexo. AMATO, HOWALD, VON MURALT (1987), relacionou esta observação a um possível retardo na maturação vascular do sexo masculino em relação ao feminino. Em relação à faixa de peso, a análise estatística não demonstrou significância em relação às faixas de peso de 750g a 1.250g e de 1.251g a 1.750g. Apesar disso, quando consideramos somente os exames neurológicos anormais, encontramos 82% na faixa de 750g a 1.250 g.

Quando analisamos a idade gestacional, encontramos significância em relação às faixas de idade de 27 a 31 semanas e 32 a 35 semanas. Esta variável foi fortemente associada ao exame neurológico, tendo permanecido no modelo estatístico final. Este fato pode ser explicado pela relação inversamente proporcional entre a idade gestacional e a incidência de HPIV e acometimento cerebral associado (VOLPE, 1987).

SOBOLEWSKI et al. (1996) estudaram 75 crianças nascidas no hospital universitário da Universidade de São Paulo (USP), com o objetivo de identificar as alterações neurológicas em recém-nascidos de baixo peso. Estes autores constataram que, com relação à idade gestacional, todos os recém-nascidos que apresentaram alteração do desenvolvimento neuropsicomotor nasceram abaixo de 37 semanas, correspondendo a 39% do total de recém-nascidos pré-termo da casuística. Eles concluíram que, quanto maior a prematuridade, maior foi o risco de alteração do desenvolvimento neuropsicomotor, a saber, na idade gestacional < 30 semanas: $p=0,02$ e $OR=18$ e na idade gestacional de 30 a 32 semanas: $p=0,03$ e $OR=7,8$.

O boletim de Apgar apresentou inicialmente relação estatisticamente significativa, não tendo, porém, permanecido no modelo final. O boletim de Apgar, no recém-nascido prematuro, sofre a influência da maturidade nos seus vários componentes. O tono muscular, esforços respiratórios, regulação da respiração e os reflexos diminuem de maneira diretamente proporcional à idade gestacional e, portanto, nestes recém-nascidos um baixo índice é mais relacionado à imaturidade do sistema nervoso central do que ao sofrimento perinatal (DICKINSON et al., 1992).

A ventilação assistida também mostrou-se inicialmente significativa, não tendo, porém, permanecido no modelo final por sua interligação com as demais variáveis. O recém-nascido prematuro com peso de nascimento inferior a 1.750g geralmente necessita de ventilação assistida, devido à sua imaturidade pulmonar. Nestes recém-nascidos ventilados, encontramos com

freqüência flutuações do fluxo sanguíneo cerebral, que são diretamente relacionados à mecânica da respiração e podem ser responsáveis pela HPIV (PERLMAN & THACH, 1988).

As anormalidades associadas foram divididas em neurológicas, sendo anoxia neonatal grave, encefalopatia hipóxico-isquêmica, síndrome convulsiva e meningite e as não neurológicas sendo retardo do crescimento intra-uterino, displasia broncopulmonar e refluxo gastroesofágico, e mistas quando o recém-nascido apresentava uma combinação das duas. As anormalidades neurológicas citadas inicialmente apresentaram relação estatisticamente significativa com o exame neurológico.

A anoxia neonatal grave no recém-nascido pré-termo não está devidamente estudada. A encefalopatia nesta faixa etária pode ser uma manifestação da HPIV, por ser a zona subcortical a mais atingida pela anoxia neonatal nos recém-nascidos pré-termo. A síndrome convulsiva foi raramente encontrada nos nossos recém-nascidos, assim como a meningite. A síndrome convulsiva no recém-nascido prematuro ainda continua em estudo, não havendo caracterização segura no contexto do ponto de vista clínico, estando possivelmente associada à imaturidade dos vários componentes do sistema nervoso. Quanto a meningite também foi uma variável rara em nosso estudo provavelmente refletindo um controle dos níveis de infecção hospitalar no Serviço decorrente de um trabalho conjunto com a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar. Todas estas anormalidades podem produzir a síndrome da

distonia transitória, caracterizada por hipotonia, hipertonia dos extensores do pescoço, irritabilidade e letargia (DRILLIEN , 1972).

As anormalidades não-neurológicas inicialmente apresentaram relação estatisticamente significativa com o exame neurológico com 40 semanas. Na nossa casuística, encontramos um alto índice de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional tanto no grupo com HPIV como no sem HPIV. Neste estudo não consideramos o exame neurológico em relação a esse fator de risco isolado, pois a literatura é controversa. Alguns autores relacionam o retardo de crescimento intra-uterino a uma maior morbidade neurológica (MAcCARTON et al., 1996), enquanto outros autores acreditam que esta afirmação não é válida para recém-nascidos antes da 33ª semana (GAFFNEY et al., 1994; MURPHY et al., 1995).

A displasia broncopulmonar parece não interferir no exame neurológico. Alguns autores sugerem que o desenvolvimento neuropsicomotor está relacionado aos eventos perinatais e neonatais e não à ausência ou presença de displasia broncopulmonar, e portanto não se pode relacionar a displasia broncopulmonar, como fator independente associado às seqüelas motoras (MARKESTAD & FITZHARDINGE, 1981; GRAY et al., 1995).

Nos bebês que apresentaram refluxo gastroesofágico grave, encontramos uma maior incidência da irritabilidade e hipertonia extensora do pescoço. Estas manifestações são associadas à esofagite e freqüentes nestes

recém-nascidos, tendendo a desaparecer com o tratamento do refluxo gastroesofágico (ORESTEIN et al., 1994).

Considerando que as variáveis até então foram analisadas independentemente na análise univariada, foi necessário fazer a análise multivariada para verificar a associação entre as variáveis independentes. No modelo final, permaneceram como variáveis independentes associadas ao exame neurológico somente o acometimento cerebral associado e a idade gestacional.

Neste trabalho, o grau de HPIV desapareceu do modelo estatístico final provavelmente porque foram considerados os graus I e II, juntamente com os graus III e IV. Além disso, o acometimento cerebral associado, que permaneceu no modelo final, está fortemente associado aos graus III e IV de HPIV.

Através desta metodologia, após a análise multivariada, foi possível calcular as probabilidades dos resultados dos exames neurológicos em relação às variáveis fortemente associadas, isto é, a idade gestacional e o acometimento cerebral associado.

O recém-nascido que não apresentou neste trabalho acometimento cerebral associado, na idade gestacional de 27 a 31 semanas apresenta 72% de probabilidade de ser normal em relação à anormal. Na idade de 32 a 35 semanas, este mesmo recém-nascido apresenta 96% de chance de apresentar exame normal em relação à anormal. Esta probabilidade é de 60% e 83%

respectivamente quando considerada a probabilidade dos mesmos recém-nascidos apresentarem exame suspeito em relação à anormal.

Por outro lado, o recém-nascido que apresentou acometimento cerebral associado na idade de 27 a 31 semanas apresenta 8,9% de chance de ser normal em relação à anormal. Este número sobe para 48,7 quando considerada a idade gestacional de 32 a 35 semanas. Quando consideramos os mesmos recém-nascidos em relação à probabilidade de apresentar exame suspeito em relação à anormal, estes números são de 21% e 46% respectivamente.

O conhecimento das probabilidades propicia uma maior atenção ao desenvolvimento neuropsicomotor desses recém-nascidos durante o período de internação e após a alta hospitalar, alertando os profissionais da saúde para a importância da minimização das seqüelas. O papel preventivo dos profissionais da equipe multidisciplinar começa com o nascimento do recém-nascido prematuro.

Essa preocupação permeia a atenção dos profissionais do Serviço de Neonatologia do CAISM, pertencente ao complexo hospitalar do Hospital de Clínicas (HC) da UNICAMP, que tem característica de atenção terciária para onde drenam as gestações de alto risco de toda a região. Na última década esta maternidade apresentou alto índice de muito baixo peso, chegando a 5%, quando comparada com outras maternidades da cidade, que detêm índices abaixo de 1%.

No CAISM, grande tem sido o investimento para a adequação do número de crianças, área física, equipamento e profissionais especializados, seguindo os padrões recomendados pela Sociedade de Pediatria de São Paulo, através do seu Departamento de Neonatologia. Especificamente no diagnóstico e acompanhamento de patologias cerebrais neonatais, desde 1990 o serviço passou a contar com o exame rotineiro através da ultra-sonografia, com equipamento próprio locado na unidade, onde profissionais devidamente treinados executam avaliação segundo protocolo: exame nas primeiras 72 horas de vida, com uma semana e um mês de vida.

Toda esta preocupação com uma atenção neonatal multiprofissional adequada começa com a presença do neonatologista na sala de parto, que contribuiu para o aumento do índice de sobrevivência dos recém-nascidos. A reanimação em sala de parto, especialmente nos recém-nascidos prematuros, pode ser fundamental para uma sobrevivência sem seqüelas. A partir de 1980, a Seção de Pediatria Neonatal da Academia Americana de Pediatria iniciou um trabalho de treinamento de profissionais para a reanimação neonatal, grupo este que já conta com inúmeros instrutores no Brasil. O treinamento, sem dúvida, levará a um melhor atendimento em sala de parto e à melhora do prognóstico do recém-nascido asfíxiado (AMERICAN HEART ASSOCIATION & AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1996).

Os avanços tecnológicos na assistência ventilatória, a administração de surfactante exógeno e o suporte nutricional neonatal permitiram a sobrevivência de cada vez mais prematuros. Enquanto antes de 1975 um

recém-nascido com peso ao nascimento menor que 750g tinha pouca chance de sobrevivência, no final da década já se descreviam índices de 40% de sobrevida destes recém-nascidos, sendo que 67% apresentavam desenvolvimento normal. Conseqüentemente, as unidades de terapia intensiva neonatal estão sendo povoadas por pequenos prematuros que, apesar de estáveis clinicamente, são extremamente frágeis dada à sua idade gestacional e cujo sistema nervoso é imaturo e vulnerável. Permanecendo na incubadora por semanas ou meses, estes recém-nascidos estão expostos a estímulos sensoriais desorganizados, requerendo cuidados com o desenvolvimento, assim como cuidados clínicos (GORSKI, 1991).

Vários estudos sugerem que a atenção às condições ambientais e cuidados básicos podem influenciar os eventos fisiológicos agudos e interferir no prognóstico (HIRATA, EPCAR, WALSH, 1983; GORSKI, HUNTINGTON, LEWKOWICZ, 1987).

A fisioterapia também exerce seu papel na prevenção das alterações do fluxo sangüíneo cerebral, uma vez que um programa de atendimento bem elaborado, respeitando a fisiologia do fluxo sangüíneo cerebral e suas possíveis alterações, pode prevenir alguns dos fatores que causam o sangramento, pois reduz os episódios de hipoxia causados pelo acúmulo de secreções e suas complicações, bem como reduz o tempo de ventilação assistida.

No Serviço de Neonatologia do CAISM, para minimizar as alterações iatrogênicas causadas pelo posicionamento incorreto do recém-nascido prematuro, instituímos o posicionamento terapêutico que promove a flexão, estimula o comportamento na linha média e diminui a retração escapular e a rotação externa do quadril (FAY, 1988).

Quando o recém-nascido está totalmente adaptado à vida extra-uterina e pode tolerar a estimulação motora, iniciamos o tratamento neuroevolutivo (Método Bobath), que tem como objetivo a inibição de padrões motores anormais e a facilitação de reações posturais normais (BOBATH, 1967).

A intervenção junto às famílias desses bebês tem se mostrado eficaz ao ensinar as mães a observarem e interpretarem o comportamento de seus bebês, tornando-as capazes de modificar suas ações, adequando-as às necessidades do desenvolvimento do bebê, e favorecendo, assim, interações mais sincrônicas e recíprocas (PARKER, GREER, ZICKERMAN, 1988).

Vários estudos têm demonstrado a eficácia da intervenção precoce na minimização das seqüelas motoras e cognitivas, baseando-se no fato de que, quanto mais tardiamente a criança é encaminhada a um programa de reabilitação, mais difícil torna-se inibir os padrões já instalados, o que dificulta a facilitação de padrões normais (BOBATH, 1967; GORSKI et al., 1987; ALVES et al., 1997).

A atuação-conjunta da equipe multiprofissional tem como objetivo principal a identificação do recém-nascido de risco e a implementação de medidas que reduzam os efeitos de condições adversas sobre o desenvolvimento infantil. Desta forma, podemos propiciar não somente uma maior sobrevivência a essas crianças, mas também uma sobrevida digna, com possibilidade de integração à sociedade.

7. CONCLUSÕES

- 7.1. Não houve associação estatisticamente significativa entre o exame neurológico e a presença ou ausência de HPIV.
- 7.2. Houve associação significativa entre o exame neurológico proposto e os diferentes graus de HPIV na análise univariada, no entanto esta variável desapareceu na análise múltipla.
- 7.3. O acometimento cerebral associado à HPIV mostrou correlação estatisticamente significativa com o exame neurológico, tanto na análise univariada como na múltipla.
- 7.4. O exame neurológico foi influenciado significativamente pela idade gestacional, tanto na análise univariada quanto na múltipla, porém não mostrou associação significativa com o peso de nascimento.

- 7.5.** O Apgar ao 5º minuto, necessidade de ventilação assistida e a presença de anormalidades neurológicas associadas foram variáveis associadas ao exame neurológico na análise univariada, tendo, todavia, desaparecido no modelo final.
- 7.6.** Foi encontrado um maior número de sinais anormais nos exames neurológicos de recém-nascidos com HPIV, quando comparados aos sem HPIV. A hipotonia de tronco acentuada associada à cabeça caída e o controle de cabeça anormal foram os sinais neurológicos mais encontrados nos exames dos recém-nascidos com e sem HPIV. A adução persistente do polegar, assimetria e orientação pobre também foram sinais freqüentemente encontrados nos exames neurológicos anormais de recém-nascidos com HPIV.

8. SUMMARY

The objective of this study was to evaluate an association between neurological exams and the presence or absence of intraventricular-periventricular hemorrhage (IVPVH) in newborns with weight equal to or lower than 1,750g. It was performed in the Department of Neonatology of the Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher (CAISM) of Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), from August 1992 through October 1994. A case-control study was carried out comparing 50 children with IVPVH, and an equal number of children without this disease, diagnosed through transfontanelle ultrasonography. Neurological exams were performed with 40 weeks of corrected gestational age, by the methodology proposed by DUBOWITZ & DUBOWITZ (1981). The newborns were classified as normal, suspect and abnormal, based on neurological signs. The variables evaluated were: degree of IVPVH, associated brain disease, sex, gestational age, weight, Apgar at the fifth minute, need of ventilation, and neurological and non-neurological abnormalities. The statistical analysis initially included an univariate analysis, which was carried out for a better understanding of the independent variables performance concerning the response. The variables as degree of IVPVH, associated brain

disease, gestational age, Apgar at the fifth minute, need of ventilation, and neurological abnormalities, were significant. Later on, a multivariate analysis was done with logistic regression, and stayed as statistically significant for the neurological exams: gestational age and associated brain disease. In conclusion, it was possible to determine the variables independently associated with the alterations of the neurological exam and to propose measures of multidisciplinary performance for the prevention of serious consequences in newborns of very low weight.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHENBAH, T. M.; HOWELL, C.T.; AOKI, M.F.; RAUH, V.A. - Nine year outcome of Vermont Intervention Program for low-birthweight infants. **Pediatrics**, **91**:45-55, 1993.
- AHMANN, P. A.; LAZZARA, A.; DYKES, F. D.; BRANN, A. W.; SCHWARTZ, J. F. - Intraventricular hemorrhage in the high-risk preterm infant: incidence and outcome. **Ann. Neurol.**, **8**:118-24, 1980.
- ALTMAN, D. & VOLPE, J.J. - Cerebral blood flow in the newborn infant: Measurement and role in the pathogenesis of periventricular and intraventricular hemorrhage. **Adv. Pediatr.**, **34**:111-38, 1987.
- ALTMAN, D. I. - Cerebral blood flow in premature infants: regulation, measurement, and pathophysiology of intraventricular hemorrhage. In: POLIN, R. A. & FOX, W. W. **Fetal and neonatology physiology**. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992. p.1587-97.
- ALVES, P.P.; FERREIRA, M.F.R.; NUNES, L.R.O.P.; OLIVEIRA, M.C.B.; KAORU, J.; EPELBOIM, S. - O desenvolvimento cognitivo de bebês prematuros e alguns aspectos neuromotores associados. **Pediatr. Mod.**, **7**:511-34, 1997.

- AMATO, M.; HOWALD, H.; VON MURALT, G. - Fetal sex and distribution of periventricular hemorrhage in preterm infants. **Eur. Neurol.**, **27**:20-3, 1987.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION & AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. - **Manual de reanimação neonatal**. São Paulo, Bartira Gráfica e Editora S.A, 1996. 433p.
- AMIEL-TISON, C. - Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. **Arch. Dis. Child.** , **43**:89-93, 1968.
- AMIEL-TISON, C. - Does neurological assessment still have a place in the NICU? **Acta Paediatr.**, **416 (Suppl)**:31-8, 1996.
- ANDERSON, L.T.; GARCIA-COLL, C.; VOHR, B.R; EMMONS, L.; BRANN, B.; SHAUL, P.W.; MAYFIELD, S.R.; OH, W. - Behavioral characteristics and early temperament of premature infants with intracranial hemorrhage. **Early Hum. Dev.**, **18**:273-83, 1989.
- APGAR, V. - A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. **Curr. Res. Anesth. Analg.**, **32**:260-7, 1953.
- BADA, H. S.; KORONES, S. B.; PERRY, E. H.; ARHEART, K.L.; POURCYROUS, M.; RUNYAN, J. M.; ANDERSON, G. D.; MAGILL, H. L.; FITCH, C. W.; SOMES, G. W. - Frequent handling in the neonatal intensive care unit and intraventricular hemorrhage. **J. Pediatr.**, **117**:126-31, 1990.
- BALLARD, J. N.; NOVAK, K. K.; DRIVER, M. - A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. **J. Pediatr.**, **95**:769-74, 1979.

- BATTAGLIA, F.C. & LUBCHENCO, L.C. - Apractical classification of newborn infants by weight and gestacional age. **J. Pediatr.**, **71**:159-63, 1967.
- BIRCH, E. E. & BANE, M. C. - Forced-choice preferential looking acuity of children with cortical visual impairment. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **33**:722-9, 1991.
- BLAIR, E. & STANLEY, F.J. - Intrapartum asphyxia:a rare cause of cerebral palsy. **J. Pediatr.**, **112**:515-9, 1988.
- BOBATH, B - The very early treatment of cerebral palsy. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **19**:373-80, 1967.
- BOZYNSKI, M. E.; DIPIETRO, M. A.; MEISELS, S. J.; PLUNKETT, J. W.; BURPEE, B.; CLAFIN, C. J. - Cranial sonography and neurological examination of extremely preterm infants. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **32**:575-81, 1990.
- BRAY, P.F.; HERBST, J.J.; JOHNSON, D.G. - Childhood gastroesophageal reflux:neurologic and psychiatric syndromes mimicked. **JAMA**, **237**:1342-45, 1977.
- BRAZELTON, T.B. - Neonatal behavioral assessment scale. **Clin. Dev. Med.**, **50**:53-9, 1973.
- CABRAL, J. A.; MOREIRA, M. E.; DINIZ, R.; LOPES, J. M. A.; CARVALHO, M.; ROSEIRO, M.; CASTRO, H. - Hemorragia intracraniana em prematuros abaixo de 1.500g:correlação clínico ultrassonográfica. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO, IV CONGRESSO LATINO-AMERICANO, IX REUNIÃO BRASILEIRA DE ENFERMAGEM PERINATAL. Rio de Janeiro, 1990. **Anais**. Rio de Janeiro, 1990. p.18.

- CAPURRO, H.; KONICHEZKY, S.; FONSECA, D.; CALDEYRO-BARCIA, R. - A simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. **J. Pediatr.**, **93**:120-2, 1978.
- CATLIN, E.A.; CARPENTER, M.W.; BRANN IV, B.S; MAYFIELD, S.R.; SHAUL, P.W.; GOLDSTEIN, M.; OH, W. - The Apgar score revisited:influence of gestacional age. **J. Pediatr.**, **109**:865-8, 1986.
- CHAPLIN, E. R.; GOLDSTEIN, A. W.; MEYERBERG, D. Z.; HUNT, J.V.; TOOLEY, W.H. - Post-hemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant. **Pediatrics**, **65**:901-9, 1980.
- COOKE, R. W. I. - Determinants of major handicap in post-hemorrhagic hydrocephalus. **Arch. Dis. Child.**, **62**:504-17, 1987.
- CORVISIER, M. C.; MARQUES, C.T.; MARTINS, C. A.; LINS, M.C.; MIRANDA, S.B.M.; ALBANO, N.; MIRANDA, L. E. V. - Hemorragia intracraniana (HIC) em recém-nascidos de muito baixo peso- incidência declinante? In: XII CONGRESSO BRASILEIRO, IV CONGRESSO LATINO-AMERICANO, IX REUNIÃO BRASILEIRA DE ENFERMAGEM PERINATAL. Rio de Janeiro, 1990. **Anais**. Rio de Janeiro, 1990. p.18.
- DECLARACION DE HELSINKI: Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigation biomedica em seres humanos. In: **Colégio Médico de Chile (A.G.)**. Etica médica, Graphos, 1986.
- DE VRIES, L.S. - Neurological assessment of the preterm infant. **Acta Paediatr.**, **85**:765-71, 1996.
- DIAMENT, A.J. - **Evolução neurológica do lactente normal**. São Paulo, Editora Edart Edusp, 1976.

- DICKISON, J.E.; ERIKSEN, N.L.; MEYER, B.A.; PARISE, V.M. - The effect of preterm birth on umbilical cord blood gases. **Obstet. Gynecol.**, **79**:575-8, 1992.
- DRILLIEN, C.M. - Abnormal neurological signs in the first year of life in low birthweight infants:possible prognostic significance. **Dev. Med.Child. Neurol.**, **14**:705-11, 1972.
- DUBOWITZ, L. M. S.; DUBOWITZ, V.; GOLDBERG, C. - Clinical assessment of gestacional age in the newborn infant. **J. Pediatr.** , **77**:1-5, 1970.
- DUBOWITZ, L. & DUBOWITZ, V. - The neurological assessment of the preterm and fullterm newborn infant. **Clin. Dev. Med.**, **79**:1-103-8, 1981.
- DUBOWITZ, L. M. S.; LEVENE, M. I.; MORANTE, A.; PALMER, P.; DUBOWITZ, V. - Neurological signs in neonatal intraventricular hemorrhage: A correlation with real-time ultrasound. **J. Pediatr.**, **99**:127-33, 1981.
- DUBOWITZ, L. M. S.; DUBOWITZ, V.; PALMER, P. G.; MILLER, G.; FAWER, C. L.; LEVENE, M. I. - Correlation of neurologic assessment in the preterm newborn infant with outcome at 1 year. **J. Pediatr.**, **105**:452-6, 1984.
- EHLE, A. & SKLAR, F. - Visual evoked potenciales in infants with hydrocephalus. **Neurology**, **29**:1541-4, 1979.

- EKEN, P.; DE VRIES, L. S.; VAN DER GRAAF, Y.; MEINERS, L. C.; VAN NIEUWENHUIZEN, O. - Haemorrhagic-ischaemic lesions of the neonatal brain: correlation between cerebral visual impairment, neurodevelopmental outcome and MRI in infancy. **Dev. Med. Child. Neurol.** , **37**:41-55, 1995.
- ELLENBERG, J.H. & NELSON, K.B. - Early recognition of infants at risk for cerebral palsy: examination at age four months. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **23**:705-16, 1981.
- EYLER, F. D.; DELGADO-HACKEY, M.; WOODS, N. S.; CARTER, R. L. - Quantification of the Dubowitz neurological assessment of preterm neonates: developmental outcome. **Inf. Beh. Dev.**, **14**:445-69, 1991.
- FAY, M.J. - The positive effects of positioning. **Neonatal Network**, **4**:23-8, 1988.
- FAZZI, E.; LANZI, G.; GERARDO, A.; OMETTO, A.; ORCESI, S.; RONDINI, G. - Neurodevelopmental outcome in very-low-birth-weight infants with or without periventricular haemorrhage and/or leucomalacia. **Acta Paediatr.**, **81**:808-11, 1992.
- FEITOSA, T. L. M. O. - **Hemorragia periventricular-intraventricular no recém-nascido pré-termo:fatores de risco, diagnostico ultrasonográfico e evolução intra-hospitalar**. São Paulo, 1992. [Tese de Mestrado - Escola Paulista de Medicina].
- FIELD, T.M.; SCHANBERG, S.M.; SCAFIDI, F.; BAUER, C.R.; VEGA-LAHR, N.; GARCIA, R.; NYSTROM, J.; KUHN, C.M. - Tactile/kinesthetic stimulation effects on preterm neonates. **Pediatrics**, **77**:654-8, 1986.
- FREEMAN, J.M. & NELSON, K.B. - Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. **Pediatrics**, **82**:240-9, 1988.

GAFFNEY, G.; SELLERS, S.; FLAVELL, V.; SQUIER, M.; JOHNSON, A. - Case control study of intrapartum care, cerebral palsy and perinatal death. **BMJ**, **308**:743-50, 1994.

GHERPELLI, J.L.D. - Avaliação neurológica do recém-nascido prematuro. In: DIAMENT, A. & CYPEL, S. - **Neurologia infantil**. Rio de Janeiro, 2ª edição, Livraria Atheneu, 1989. p.33-47.

GORSKI, P.A.; HUNTINGTON, L.; LEWKOWICZ, D.J. - Handling preterm infants in hospitals: stimulating controversy about timing stimulation. In: GUNZENHAUSER, N. - **Infant stimulation**. Johnson & Johnson Pediatric Round Table # 13. Skillman, Johnson & Johnson, 1987. p.43-51.

GORSKI, P.A. - Developmental intervention during neonatal hospitalization **Pediatr. Clin. North Am.**, **38**:1469-79, 1991.

GRAHAM, M.; TROUNCE, J.Q.; LEVENE, M.I.; RUTTER, N. - Prediction of cerebral palsy in very low birthweight infants: prospective ultrasound study. **Lancet**, **ii**:593-6, 1987.

GRAZIANI, L.J.; SPITZER, A.R.; MITCHELL, D.G.; MERTON, D.A.; STANLEY, C.; ROBINSON, N.; McKEE, L. - Mechanical ventilation in preterm infants: neurosonographic and developmental studies. **Pediatrics**, **90**:515-22, 1992.

- GUZZETTA, F.; SHACKELFORD, G. D.; VOLPE, S.; PERLMAN, J. M.; VOLPE, J. J. - Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn:critical determinant of neurological outcome. **Pediatrics**, **78**:995-1106, 1986.
- GRAY, P. H.; BURNS, Y. R.; MOHAY, H. A.; O'CALLAGHAN, M.; TUDEHOPE, D. I. - Neurodevelopmental outcome of preterm infants with broncopulmonary dysplasia. **Arch. Dis. Child.**, **73**:F128-34, 1995.
- HENSLEIGH, P.A.; FAINSTAT, T.; SPENCER, R. - Perinatal events and cerebral palsy. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, **154**:978-81, 1986.
- HERBST, J.J. - Gastroesophageal reflux. **J. Pediatr.**, **98**:859-70, 1981.
- HILL, A. - Ventricular dilatation following intraventricular hemorrhage in the premature infant. **Can. J. Neurol. Sci.**, **10**:81-5, 1983.
- HIRATA, T.; EPCAR, J.; WALSH, A. - Survival and outcome of infants 501 to 750 grams: a six year experience. **J. Pediatr.**, **102**:741-8, 1983.
- HOSMER, D.W. & LEMESHOW, S. - **Applied logistic regression**. New York, John Wiley & Sons, 1989. 216p.
- HUTTON, J.L.; PHAROAH, P.O.D.; COOKE, R.W.I.; STEVENSON, R.C. - Differential effects of preterm birth and small gestacional age on cognitive and motor development. **Arch. Dis. Child.**, **76**:F75-F81, 1997.
- KEENEY, S.E.; ADCOCK, E.W.; McARDLE, C.B. - Prospective observations of 100 high-risk neonates by high-field (1,5 tesla) magnetic resonance imaging of the central nervous system:I. Intraventricular and extracerebral lesions. **Pediatrics**, **87**:421-38, 1991.

- KRAMER, L.I. & PIERPONT, M.E. - Rocking waterbeds and auditory stimuli to enhance growth of preterm infants. **J. Pediatr.**, **88**:297-9, 1976.
- KRISHNAMOORTHY, K. S.; SHANNON, D. C.; DeLONG, G. R.; TODRES, I. D.; DAVIS, K. R. - Neurologic sequelae in the survivors of neonatal intraventricular hemorrhage. **Pediatrics**, **64**:233-7, 1979.
- KRISHNAMOORTHY, K. S.; KUEHN, TODRES, I. DeLONG, G.R. - Neurodevelopmental outcome of survivors with posthemorrhagic hydrocephalus following grade II neonatal intraventricular hemorrhage. **Ann. Neurol.**, **15**:201-4, 1984.
- KUBAN, , K.C.K. & LEVINTON, A. - Cerebral palsy. **New Engl. J. Med.**, **330**:188-95, 1994.
- LANZI, G.; FAZZI, E.; GERARDO, A.; OMETTO, A.; PIAZZA, F.; RONDINI, G. - Early predictors of neurodevelopmental outcome at 12-36 months in very low-birthweight infants. **Brain Dev.**, **12**:482-7, 1990.
- LARGO, R.H. - Developmental risks and outcome of very low-birth weight infants. **J. Perinat. Med.**, **19 (suppl 1)**:327-33, 1991.
- LARROCHE, J. C.; BETHMANN, O.; BAUDOIN, M.; COUCHARD, M. M. - Brain damage in the premature infant. Early lesions and new aspects of sequelae. **Ital. J. Neurol. Sci.**, **5**:43-52, 1986.
- LAWHON, G.; MELZAR, A. - Developmental care of the very low birth weight infant. **Perinat. Neonatal Nurs.**, **2**:56-65, 1988.
- LEFEVRÊ, A.F.B. - **Contribuição para a padronização do exame neurológico do recém-nascido normal**. São Paulo, 1950. [Tese-Mestrado- Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo].

- LEGIDO, A.; CLANCY, R.R.; BERMAN, P.H. - Neurologic outcome after electroencephalographically proven neonatal seizures. **Pediatrics**, **88**:583-96, 1991.
- LEIB, S.A.; BENFIELD, G.; GUIDUBALDI, J. - Effects of early intervention and stimulation on the preterm infant. **Pediatrics**, **66**:83-90, 1980.
- LEVITON, A. & PANETH, N. - White matter damage in preterm newborns-an epidemiologic perspective. **Early Hum. Dev.**, **24**:1-22, 1990.
- MARBA, S. T. M. - **Hemorragia periventricular-intraventricular: incidência em recém-nascidos vivos e sua associação com idade gestacional, peso, crescimento intra-uterino e óbito neonatal**. Campinas, 1993. [Tese- Mestrado- Faculdade de Ciências Médicas- UNICAMP].
- MARÍN-PADILLA, M. - Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. I: Hemorrhagic lesions of neocortex. **J. Neuropath. Exp. Neurol.**, **55**:758-73, 1996.
- MARKESTAD, T. & FITZHARDINGE, P.M. - Growth and development in children recovering from bronchopulmonary dysplasia. **J. Pediatr.**, **98**:597-602, 1981.
- MARKS, K. H.; HILDENBRAND, L.; BOAL, D. K.; GIFFORD, K. L. Intraventricular hemorrhage (IVH) in low birthweight (LBW) infants < 1.500g during 1981-1988. **Ped. Res.**, **29**:225, 1991. (Abstract).
- McCARTON, C. M.; WALLACE, I. F.; DIVON, M.; VAUGHAN, H. G. - Cognitive and neurologic development of the premature, small for gestacional age infant through age 6: comparison by birth weight and gestacional age. **Pediatrics**, **98**:1167-78, 1996.

- McDONALD, M. M.; KOOPS, B. L.; JOHNSON, M. L.; GUGGENHEIN, M. A.; RUMACK, C. M.; MITCHELL, S. A.; HATHAWAY, W.E. - Timing and antecedents of intracranial hemorrhage in the newborn. **Pediatrics**, **74**:32-6, 1984.
- McMENAMIN, J. B.; SHACKELFORD, G. D.; VOLPE, J. J. - Outcome of neonatal intraventricular hemorrhage with periventricular echodense lesions. **Ann. Neurol.**, **15**:285-90, 1984.
- MOLTENO, C.; GROSZ, P.; WALLACE, P.; JONES, M. - Neurological examination of the preterm and full-term infant at risk for developmental disabilities using the Dubowitz Neurological Assessment. **Early Hum. Dev.**, **41**:167-76, 1995.
- MUNDO-VALLARTA, J. & ROBB, J. P. - A follow-up study of newborn infants with perinatal complications. **Neurology**, **14**:413-7, 1964.
- MURPHY, D.; SELLERS, S.; MACKENZIE, I.Z.; YUDKIN, P.L.; JOHNSON, A.M. - Case control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies. **Lancet**, **346**:1449-54, 1995.
- NAEYE, R.L.; PETERS, E.C.; BARTHOLOMEW, M.; LANDIS, R. - Origins of cerebral palsy. **AJDC**, **143**:1154-61, 1989.
- NELSON, K.B. & ELLENBERG, J.H. - Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. **Pediatrics**, **64**:225-32, 1979.
- NELSON, K.B. - What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? **J. Pediatr.**, **112**:572-3, 1988.
- NORTHWAY, W.H. - Observations on bronchopulmonary dysplasia. **J. Pediatr.**, **95**:815-17, 1979.

- ORENSTEIN, S.R.; PUTNAM, P.E.; SHALABY, T.M.; BECICH, M.J.; DIGIORGIO, C.J.; KELSEY, S.F. - Symptoms of infantile reflux esophagitis using validated techniques for symptoms & histopathology. **Gastroenterology**, **106**:153-8, 1994.
- PALMER, P.G.; DUBOWITZ, L.M.S.; VERGHOTE, M.; DUBOWITZ, V. - Neurological and neurobehavioral differences between preterm infants at term and full-term newborn infants. **Neuropediatrics**, **13**:183-9, 1982.
- PAPILE, L. A.; BURSTEIN, J.; BURSTEIN, R.; KOFFLER, H. - Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birthweights less than 1.500g. **J. Pediatr.**, **92**:529-34, 1978.
- PAPILE, L. A.; MUNSICK-BRUNO, G.; SCHAEFER, A. - Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. **J. Pediatr.**, **103**:273-7, 1983.
- PAPILE, L. A. - Periventricular-intraventricular hemorrhage. In: FANAROFF, A. A. & MARTIN, R. J. **Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant**. 5ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1992. p.719-29.
- PARKER, S.; GREER, S.; ZICKERMAN, B. - Double jeopardy: the impact of poverty on early child development. **Pediatr. Clin. North Am.**, **35**:1227-38, 1988.
- PARMELEE, A.H.; MINKOWSKI, A.; DARGASSIES, S. S. A.; DREYFUS-BRISAC, C.; LÉZINE, I; BERGÈS, J.; CHERVIN, G.; STERN, E. - Neurological evaluation of the premature infant. A follow-up study. **Biol. Neonate.**, **15**:65-78, 1970.

- PERLMAN, J.M.; McMENAMIN, J.B.; VOLPE, J.J. - Fluctuating cerebral blood-flow velocity in respiratory distress syndrome:relation to the development of intraventricular hemorrhage. **N. Engl. J. Med.**, **309**:204-9, 1983.
- PERLMAN, J. M.; GOODMAN, S.; KREUSSER, K. L.; VOLPE, J. J. Reduction in intraventricular hemorrhage by elimination of fluctuating cerebral blood flow velocity in preterm infants with respiratory distress syndrome. **N. Engl. J. Med.**, **312**:353-57, 1985.
- PERLMAN, J.M. & THACH, B. - Respiratory origin of fluctuations in arterial blood pressure in premature infants with respiratory distress syndrome. **Pediatrics**, **81**:399-403, 1988.
- PERLMAN, J. M.; RISSER, R.; BROYLES, R. S. - Bilateral cystic periventricular leukomalacia in the premature infant: associated risk factors. **Pediatrics**, **97**:822-7, 1996.
- PHAROAH, P.; COOKE, T.; COOKE, R.W.; ROSENBLOOM, L. - Birthweight specific trends in cerebral palsy. **Arch. Dis. Child.**, **65**:602-6, 1990.
- PHILIP, A. G. S.; ALLAN, W.C.; TITO, A.M.; WHEELER, L.R. - Intraventricular hemorrhage in preterm infants: declining incidence in the 1980's. **Pediatrics**, **84**:797-801, 1989.
- PIDCOCK, F.S.; GRAZIANI, L.J.; STANLEY, C.; MITCHELL, D.G.; MERTON, D. - Neurosonographic features of periventricular echodensities associated with cerebral palsy in preterm infants. **J. Pediatr.**, **116**:417-22, 1990.
- PINTO, E.B.; VILANOVA, L.C.P.; VIEIRA, R.M. - **O desenvolvimento do comportamento da criança no primeiro ano de vida:padronização de uma escala para a avaliação e o acompanhamento.** São Paulo, Casa do Psicólogo, FAPESP, 1997. 210p..

- PINTO-MARTIN, J.A.; RIOLO, S.; CNAAN,A.; HOLZMAN, C.; SUSSE, M.W.; PANETH, N. Cranial ultrasound prediction of disabling and non-disabling cerebral palsy at age two in a low birthweight population. **Pediatrics**, **95**:249-54, 1995.
- PIPER, M.C.; KUNOS, I.; WILLIS, D.M.; MAZER, B. - Effect of gestational age on neurological functioning of the very low-birthweight infant at 40 weeks. **Develop. Med. Child. Neur.**, **27**:596-605, 1985.
- PRECHTL, H.F.R. - The long-term value of the neurological examination of the newborn infant. In: **Child neurology and cerebral palsy**, Little Club. Clinics in Developmental Medicine, 1960. p:69-97.
- PRECHTL, H.F.R. & BEINTEMA, D. - The neurological examination of the full-term newborn infant. **Clin. Dev. Med.**, **12**:74-106, 1964.
- REEDER, J. D.; KAUDE, J. V.; SETZER, E. S. - Choroid plexus hemorrhage in the premature neonates: recognition by sonography. **AJNR**, **3**:619-22,1982.
- RESNICK, M.B.; EYLER, F.D.; NELSON, R.M.; EITZMAN, D.V.; BUCCIARELLI, R.L. - Developmental intervention for low birth weight infants:improved early developmental outcome. **Pediatrics**, **80**:68-74, 1987.
- SAINT-ANNE DARGASSIES, S. - Méthode d'examen neurologique du nouveau-né. **Etudes Néonatales**, **3**:101-23, 1954.
- SAINT-ANNE DARGASSIES, S. - La maturation neurologique des prématurés. **Études Néonatales**, **4**:71-116, 1955.
- SAUVE, R.S. & SINGHAL, N. - Long-term morbidity of infants with bronchopulmonary dysplasia. **Pediatrics**, **76**:725-33, 1985.

- SCHER, M. S.; DOBSON, V.; CARPENTER, N. A.; GUTHRIE, R. D. - Visual and neurological outcome of infants with periventricular leukomalacia. **Med. Child. Neurol.**, **31**: 353-65, 1989.
- SHANKARAN, S.; SLOVIS, T. L.; BEDARD, M. P.; POLAND, R. L. - Sonographic classification of intracranial hemorrhage. A prognostic indicator of mortality, morbidity, and short-term outcome. **J. Pediatr.**, **100**:469-75, 1982.
- SHANKARAN, S.; BAUER, C.; BANDSTRA, E.; POLAND, R.; EDWARDS, W.; ONSTAD, L.; WRIGHT, E.; MALLOV, M.; WRIGHT, L. - Intracranial hemorrhage (ICH) in 2928 <1.500g neonates. **Ped. Res.**, **29**:266, 1991. (Abstract)
- SINHA, S. K.; D' SOUZA, S. W.; RIVLIN, E.; CHISWICK, M. L. - Ischaemic brain lesions diagnosed at birth in preterm infants: clinical events and developmental outcome. **Arch. Dis. Child.**, **65**:1017-20, 1990.
- SKOV, L. - Changes in cerebral oxygenation and blood volume during endotracheal suctioning in ventilated neonates. **Acta Paediatr.**, **81**:389-93, 1992.
- SOBOLEWSKI, M.; HARO, F.M.B.; COSTA, M.T.Z.; OKAY, Y.; VAZ, F.A.C.; RAMOS, J.L.A. - Análise do desenvolvimento neuropsicomotor em recém-nascidos de baixo peso. **Pediatrics (São Paulo)**, **18**:180-4, 1996.
- STEWART, A. L.; REYNOLDS, E. O. R.; HOPE, P. L.; HAMILTON, P. A.; BAUDIN, J.; COSTELLO, A. M. L.; BRADFORD, B. C.; WYATT, J. S. - Probability of neurodevelopmental disorders estimated from ultrasound appearance of brains of very preterm infants. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **29**:3-11, 1987.

- STEWART, A.; HOPE, P.L.; COSTELLO, A.M. de L.; BAUDIN, J.; BRADFORD, B. - Prediction in very preterm infants of satisfactory neurodevelopmental progress at 12 months. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **30**:53-63, 1988.
- STOKES, M.E. ; DAVIS, C.S.; KOCH, G.G. - **Categorical data analysis-using the SAS system**. 1995. North Carolina, Editora SAS. Institute Inc., 1995. p. 85
- SWEENEY, J.K. & SWANSON, M.W. - Neonatos e bebês de risco: manejo em UTIN e acompanhamento. In: UMPHRED, D. **Fisioterapia neurológica**. São Paulo, 2ed., Editora Manole, 1995. p.181-234.
- SZYMONOWICZ, W.; SCHAFER, K.; CUSSEN, L. J.; YU, V. Y. H. - Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants. **Arch. Dis. Child.**, **59**:637-42, 1984.
- VAN DE BOR, M.; VAN BEL, F.; LINEMAN, R.; RUYS, J. H. - Perinatal factors and periventricular-intraventricular hemorrhage in preterm infants. **AJDC**, **140**:1125-30, 1986.
- VAN DE BOR, M.; GUIT, G. L.; SCHREUDER, A. M.; WONDERGEM, J.; VIELVOYE, G. J. - Early detection of delayed myelination in preterm infants. **Pediatrics**, **84**:407-11, 1989.
- VOHR, B.R. & GARCIA-COLL, C.T. - Neurodevelopmental and school performance of very low-birth-weight infants:a seven year longitudinal study. **Pediatrics**, **76**:345-50, 1985.
- VOLPE, J. J. - Intracranial hemorrhage: periventricular-intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: VOLPE, J. J. **Neurology of the newborn**. 2ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987. p.311-61.

VOLPE, J. J. - Current concepts of brain injury in the premature infant. **A.J.R.**, **153**:243-51, 1989a.

VOLPE, J. J. - Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant. Neuropathology and pathogenesis. **Clin. Perinatol.**, **16**:361-86, 1989b.

VOLPE, J.J. - Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant: diagnosis, prognosis and prevention. **Clin. Perin.**, **16**:387-409, 1989c.

VOLPE, J. J. - Intraventricular hemorrhage in the premature infant: morphologic characteristics. In: POLIN, R. A.; & FOX, W. W. **Fetal and neonatal physiology**. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992. p.1598-1608.

WEINDLING, A.M.; ROCHEFORT, M.J.; CALVERT, S.A.; FOK, T.F.;
WILKISON, A. - Developmental of cerebral palsy after ultrasonographic detection of periventricular cysts in the newborn. **Dev. Med. Child Neurol.**, **27**:800-6, 1985.

WEISGLAS-KUPERUS, N.; KOOT, H.M.; BAERTS, W.; FETTER, W.P.F.;
SAUER, P.J.J. - Behaviour problems of very low-birthweight children. **Dev. Med. Child. Neurol.**, **35**:406-16, 1993.

10. BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES

HERANI, M.L.G. - Normas para apresentação de dissertações e teses.

BIREME, São Paulo, 1991. 45p.

Normas e procedimentos para publicação de dissertações e teses. Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP. Ed. SAD - OF. CIR/ PRPG/06/95 - Normas ABNT. 1995. 8p.

FOLHA DE REGISTRO DO EXAME NEUROLÓGICO
PROPOSTO POR DUBOWITZ & DUBOWITZ, 1981

ANGULO POPLITEO RN supino. Aproximar coto e joelho do abdome. Extender joelho pressionando com polegar atras do tornozelo							
180-140 R L	150-140 R L	130-120 R L	110-90 R L	90 R L			
ausência de tentativa em elevar a cabeça	tentativa sem sucesso de elevar a cabeça	elevar a cabeça em 30 seg suavemente sem manutenção	elevar a cabeça em 30 seg suavemente com manutenção	impossibilidade de fletir a cabeça			
							
CONTROLE DE CABEÇA (músculos anteriores) Tractionar RN para sentar segurando pelo ombro. Permitir que a cabeça caia para frente. Esperar 30 seg	graduar como acima	graduar como acima	graduar como acima	graduar como acima			
							
QUEDA DA CABEÇA + puxar RN para sentar tractionando punhos. anotar também flexão dos MMS.							
SUSPENSÃO VENTRAL + Segurar RN em suspensão ventral. Observar curva- tura do tronco, flexão membros, relação cabeça com o tronco.							
ELEVACAO CABEÇA EM PRONO RN em prono. Cabeça linha média	ausência de resposta	alguma tentativa de contorções	forte esforço para elevar a cabeça e rotaciona elevada para um dos lados	RN eleva cabeça, nariz e queixo	forte e prolongada elevação da cabeça		
							
PARAGEM DOS MMS EM PRONO Cabeça linha média. RN prono. MMS estendidos ao longo do corpo com palmas das mãos para cima	ausência de tentativa	alguma tentativa de contorções	esforço de flexão mas punho não chega a nível do manito	um/dois punhos ao nível do manito sem excessivo movimento do corpo	forte movimento do corpo com punhos a nível da face		
							
MOVIMENTACAO ESPONTANEA DURANTE EXAME(SUPINO) na ausência de movimen- tao espontânea fazer estímulos cutâneos	ausência ou mínima	Alento B. ao aceno, incoordenados C. predominância extensora ou abruptos	movimentos suaves alternando com movimentos ao aceno. em extensão, atetólicas ou abruptos	suaves alternando MMS e MLI com média velocidade e intensidade	Predominantemente A. abruptos B. movimentos atetólicas C. outros movimentos anormais	1	2
							
TREMORES rápidos (> 6 seg) lentos (< 6 seg)	ausência de tremor	tremor somente em estaca 3-4	tremor somente na estaca 4 Moro e sustos	alguns tremores na estaca 4	tremores em todos estacas		
SUSTOS	ausência sustos	sustos em ruídos, Moro, bater na mesa	sustos ocasionais espontâneos	2-5 sustos espontâneos	6 ou mais sustos espontâneos		
							
POSTURAS OU MOVIMENTOS ANORMAIS	ausência	A. mãos fechadas abrem intermitentemente B. mãos não abrem na Moro	A. alguns movimentos de boca B. adução intermitente do polegar	A. adução persistente do polegar B. adução fechada todo o tempo	A. movimentos de boca contínuos B. movimentos convulsivos		
							

REFLEXOS	ausente	presente	exagerado	clonico		
REFLEXOS TENDINOSOS bicipital patelar aquiliano						
PRENSÃO PALMAR Cabeça na linha média. Coloca o dedo indicador pelo lado ulnar na mão e pressiona levemente a superfície palmar. Nunca toque o lado dorsal.	ausente	flexão fraca e curta	flexão forte, contração se irradiia para antebraço	flexão muito forte; cria-se facilmente levanta do colchão		
PROCURA RN supino, cabeça linha média. Toque cada canto da boca pressionando levemente.	ausência de resposta	A. rotação parcial da cabeça, sem abertura da boca B. abertura da boca sem rotação da cabeça	abertura da boca do lado estimulado, rotação parcial da cabeça	abertura de boca com rotação abrupta da cabeça		
SUCCO RN supino, coloque o indicador (polegar) em direção ao palato na boca do RN. Aguarde 5 seg para registro.	ausência de resposta	Movimento forte de sucção A. regular B. irregular	Movimento regular e forte de sucção com sequência de 5 movimentos EOOD STALPING	CLENCHING sem sucesso regular		
MARCHA (estados 4, 5): Segurar RN ereto, apoiar na pesagem, cabeça ereta segurando com os dedos	ausente	algun esforço mas não continua com ambas as pernas	ao menos dois passos com ambas as pernas	A. posição de segunda ausência de movimento B. Marcha automática		
MORO colocar uma mão na cabeça do RN mantendo-a na linha média e a outra na cintura. Eleve o RN a 45° e quando ele estiver relaxado deixe a cabeça pender até 10°. Note se movimento abrupto. Repete 3 vezes	ausência de resposta ou abertura das mãos	abdução total mas ombro e extensão do membro superior	abdução parcial do ombro e extensão das pernas superiores seguida de abdução A. abduct B. abduct C. abduct	A. ausência de abdução ou abdução externa. B. corrente acentuada adução	J	S
ITEMS NEUROCOMPORTAMENTAIS						
APARÊNCIA DOS OLHOS	signal do eei ponto paralisia de nervo	abstacno transitorio estrabismo. Alguns movimento com desvio	não abre os olhos	movimento normal conjugado dos olhos		
ORIENTAÇÃO AUDITIVA (testes 3 e 4) Chocalho. Nota presença de suspiros.	A. ausência de reação B. ruído auditivo sem orientação	Anima-se e equilibra-se; pode virar em direção ao estímulo com olhos fechados	alerta e desviando os olhos; pode virar ou não prolongadamente ao estímulo em direção ao estímulo Procura com os olhos	A. sistema persistente B. frequente movimento com desvio C. piscadas rápidas e frequentes		S

ORIENTAÇÃO VISUAL (estado 4) Bola de 13 vermelha	não foca ou segue estímulos	quando a fixação; pode seguir 30 abruptamente pode perder o estímulo mas não acha o estímulo outra vez espontaneamente	quando a fixação; pode seguir 30 abruptamente pode perder o estímulo mas não acha o estímulo outra vez espontaneamente	quando a fixação; pode seguir 30 abruptamente pode perder o estímulo mas não acha o estímulo outra vez espontaneamente	quando a fixação; pode seguir 30 abruptamente pode perder o estímulo mas não acha o estímulo outra vez espontaneamente	quando a fixação; pode seguir 30 abruptamente pode perder o estímulo mas não acha o estímulo outra vez espontaneamente	quando a fixação; pode seguir 30 abruptamente pode perder o estímulo mas não acha o estímulo outra vez espontaneamente
ALERTA (estado 4)	desorientadamente ou nunca responde ao estímulo direto	quando alerta, mantém medo, não responde ao estímulo para atingir o estado de alerta	quando alerta, mantém medo, não responde ao estímulo para atingir o estado de alerta	quando alerta, mantém medo, não responde ao estímulo para atingir o estado de alerta	quando alerta, mantém medo, não responde ao estímulo para atingir o estado de alerta	quando alerta, mantém medo, não responde ao estímulo para atingir o estado de alerta	quando alerta, mantém medo, não responde ao estímulo para atingir o estado de alerta
REPOUCAMENTO DE DEFESA colocar pano ou a mão sobre a face do RN para atenuar parcialmente as visões aéreas superiores	ausência de resposta	A. quietude geral; B. atividade não específica com longa latência	procuração lateral; de cabeça (possível) extensão do pescoço	tira com os MMSS acompanhada de violento movimento do corpo	tira com os MMSS acompanhada de violento movimento do corpo	tira com os MMSS acompanhada de violento movimento do corpo	tira com os MMSS acompanhada de violento movimento do corpo
PICO DE EXCITAÇÃO	baixo nível de excitação para todos os estímulos nunca > estado 5	RN atinge estados 4 e 5 por curtos períodos; predominam estados mais baixos	predominantemente estado 4 ou 5; pode atingir o 6 mas não se consolida com relativa facilidade e retorna espontaneamente a estados mais baixos	predominantemente estado 4 ou 5; pode atingir o 6 mas não se consolida com relativa facilidade e retorna espontaneamente a estados mais baixos	predominantemente estado 4 ou 5; pode atingir o 6 mas não se consolida com relativa facilidade e retorna espontaneamente a estados mais baixos	predominantemente estado 4 ou 5; pode atingir o 6 mas não se consolida com relativa facilidade e retorna espontaneamente a estados mais baixos	predominantemente estado 4 ou 5; pode atingir o 6 mas não se consolida com relativa facilidade e retorna espontaneamente a estados mais baixos
IRITABILIDADE (estados 3, 4 e 5) Estímulos adversos: descobrir despir puxar para sentar decolar para descubrir prono	ausência de choro para todos os estímulos	choro em 1-2 estímulos	choro em 3-4 estímulos	choro em 5-6 estímulos	choro em todos os estímulos	choro em todos os estímulos	choro em todos os estímulos
CONSOLIDAÇÃO (estado 6)	nunca acima do estado 5 durante exame antes necessário	consolida pelo falso, não no abscorre, quando coberto	consolida quando seguro nos braços; pode necessitar dado na boca.	consolida quando seguro nos braços; pode necessitar dado na boca.	consolida quando seguro nos braços; pode necessitar dado na boca.	consolida quando seguro nos braços; pode necessitar dado na boca.	consolida quando seguro nos braços; pode necessitar dado na boca.
CHOR	sem choro	somente lágrima	choro nos estímulos intensidade normal	choro vigoroso aos estímulos dolorosos intensidade normal	choro de alta intensidade geralmente contínuo	choro de alta intensidade geralmente contínuo	choro de alta intensidade geralmente contínuo

NOTES: Se assimétrico ou atípico, descreva na figura mais próxima
Antes todas as sinais anormais (paralisia facial, contraturas, etc.)
Desenhe se possível.

Tempo após alimentação:
Examinador:

ANEXO 2

NOTAS SOBRE OS ITENS INDIVIDUAIS EXAME NEUROLÓGICO PROPOSTO POR DUBOWITZ & DUBOWITZ, 1981

HABITUAÇÃO

Reflete a diminuição da resposta a estímulos repetitivos. Constan desse item a habituação à luz e a habituação ao som. Estes itens não foram utilizados na presente pesquisa.

POSTURA

Observada em supino, após a remoção da fralda. Deve ser registrada a postura predominante, pois pode haver variação com a movimentação. Foram definidos quatro graus de postura com aumento progressivo da flexão dos membros e um quinto grau com posturas não usuais ou anormais. Se o recém-nascido apresentar assimetria de postura ou não coincidir exatamente com nenhum dos diagramas, o diagrama mais próximo pode ser utilizado como apropriado. É importante a observação acurada, já que não existe escore numérico para esse item.

TONO NOS MEMBROS

É avaliado pelo retorno à flexão dos membros superiores e inferiores, tração dos membros superiores e inferiores e ângulo poplíteo. Todos os itens são registrados separadamente para ambos os lados, e a assimetria de dois ou mais graus é registrada na coluna "assimetria" a direita da folha de registro. Todos os testes são realizados com o recém-nascido em supino, com a cabeça na linha média (pode-se utilizar um rolo de cada lado da cabeça).

- **Retorno à flexão do antebraço**

Estender os membros superiores ao longo do corpo, tracionando pelas mãos. Segurar 1 a 2 segundos e soltar. A resposta é indicada pela velocidade de retorno à flexão e pelo ângulo formado ao nível do cotovelo. Anotar no diagrama apropriado.

Em alguns prematuros extremos pode ser difícil distinguir entre o verdadeiro movimento de flexão e movimentos ao acaso, freqüentemente iniciados pela manobra, podendo parecer uma flexão incompleta. O teste pode ser repetido duas a três vezes. O verdadeiro retorno à flexão tende a dar uma resposta consistente.

- **Tração do membro superior**

Tracionar o membro superior verticalmente, segurando pelo punho. Evitar tracionar pela mão, pois isso produz como resposta uma preensão palmar. Anotar a resistência e o ângulo ao nível do cotovelo no momento em que o recém-nascido é elevado da superfície da mesa. Observar por alguns segundos. Em algumas crianças, a flexão é momentaneamente sustentada até que o ombro seja elevado, podendo ser melhor sentida que visualizada. Anotar a resposta no diagrama apropriado.

- **Retorno à flexão do membro inferior**

Segurar os dois tornozelos com uma mão e fletir totalmente os membros inferiores por cerca de 5 segundos (para garantir que o recém-nascido esteja totalmente relaxado) e, então, estender totalmente e soltar após 1 ou 2 segundos. Anotar a resposta no diagrama. Se a criança apresentar movimentos ativos em extensão durante o teste, é imprescindível anotar a melhor resposta.

- **Tração do membro inferior**

Elevar o membro inferior sutilmente para a posição vertical, tracionando-o pelo tornozelo. Anotar a resistência e o ângulo ao nível do joelho, quando os quadris começam a se elevar da superfície da mesa. Esta resposta é dependente do estado, que não deve ser 1 ou 6. Esta manobra deve ser repetida três vezes e a resposta predominante é registrada.

- **Ângulo poplíteo**

Aproximar a coxa do abdome segurando o joelho entre o polegar e o dedo indicador. O membro inferior é então estendido com o dedo indicador da outra mão, pressionando sutilmente atrás do tornozelo, até que seja sentida uma resistência à pressão. O ângulo é registrado para os dez graus mais próximos, no diagrama apropriado.

TONO CERVICAL E DE TRONCO

São refletidos pelos itens controle de cabeça, bem como postura (que já foi observada acima).

- **Controle de cabeça (músculos posteriores)**

Segurar o recém-nascido pelos ombros na posição sentada, permitindo que a cabeça flexione. Anotar a habilidade em levantar a cabeça.

- **Controle de cabeça (músculos anteriores)**

Esse item é semelhante ao anterior, porém permite-se que a cabeça estenda totalmente com o recém-nascido seguro pelo ombro em posição sentada. Deve ser apontado o grau de flexão da cabeça em 30 segundos. Qualquer desequilíbrio entre as musculaturas anterior e posterior deve ser documentado.

- **Queda da cabeça (resposta de tração)**

Com o recém-nascido em posição supina, segurar pelos punhos e cuidadosamente tracionar, elevando o ombro a mais ou menos 45°. Anotar a postura da cabeça e a resposta flexora nos cotovelos. No recém-nascido pré-termo, o examinador deve apoiar a cabeça com uma mão e aplicar a tração com a outra. Anotar no diagrama apropriado, levando em consideração a posição da cabeça. Se a flexão do cotovelo não se encaixar em nenhum dos diagramas, esta pode ser representada por desenho no diagrama que melhor reflita a postura da cabeça.

- **Suspensão ventral**

O recém-nascido é suspenso em prono, colocando-se uma mão sob o tórax. Registrar a postura da cabeça, tronco e membros. Anotar no diagrama. Se houver discrepância, registra-se a postura do tronco no diagrama e desenham-se os desvios da postura de cabeça e membros.

MOVIMENTOS NORMAIS E ANORMAIS

- **Elevação da cabeça em prono**

O recém-nascido é colocado em prono com a cabeça na linha média, sendo os movimentos da cabeça observados por 30 segundos. Anotar no diagrama.

- **Passagem dos membros superiores em prono**

Com o recém-nascido ainda em prono com a cabeça na linha média, estender os membros superiores ao longo do corpo. Observar durante 30 segundos a habilidade do recém-nascido em trazer os membros superiores para a frente, passando a linha do mamilo.

- **Movimentação espontânea**

Registram-se os movimentos que foram observados durante o exame, enquanto o recém-nascido estava em supino (em relação à qualidade e à quantidade). Se a criança tende a ficar relativamente imóvel, faz-se tentativa de induzir movimentos friccionando os membros ou tronco. A frequência dos movimentos pode ser registrada separadamente na coluna “comentário”, das anotações, colocando o número 1 para não freqüente e o número 2 para freqüente.

- **Tremores e sustos**

Registram-se a incidência, frequência e amplitude dos tremores durante o exame. Divide-se a frequência em rápida (> 6 segundos) e lenta (< 6 segundos). Relacionar a incidência ao estado do recém-nascido na hora em que ocorreu. A incidência dos sustos é registrada em um dos cinco graus.

- **Posturas e movimentos anormais**

Nessa categoria inclui-se a miscelânea não relacionada à maturação, que foi graduada em relação à sua persistência e severidade.

REFLEXOS

Reflexos tendinosos

Gradua-se em quatro categorias: ausente, presente, exagerado e clono.

- **Preensão palmar**

Recém-nascido em posição supina e cabeça na linha média. Cada lado é testado separadamente ou em conjunto, colocando-se o dedo do examinador na palma da mão do recém-nascido. O estado ideal para o registro é 3, 4 ou 5.

- **Reflexo de procura**

Recém-nascido em posição supina e cabeça na linha média. Estimular cada canto da boca separadamente, friccionando lateralmente. A resposta é graduada em relação à abertura da boca e rotação da cabeça.

- **Reflexo de sucção**

É examinado colocando-se o dedo indicador (polpa em direção ao palato) na boca do recém-nascido, em posição supina.

- **Reflexo de marcha**

O recém-nascido é mantido em pé pela região axilar, com o queixo e a cabeça apoiados pelos dedos do examinador, sendo posicionado levemente para frente.

- **Reflexo de Moro**

O recém-nascido é mantido suspenso em posição supina, com uma mão do examinador atrás do tórax e a outra dando suporte à cabeça. Os membros superiores do recém-nascido devem estar sobre o tórax. A cabeça é mantida na linha média e o examinador deixa que a cabeça caia para trás 10 graus. Gradua-se a resposta baseando-se nos movimentos dos membros superiores e pode-se repetir o teste duas a três vezes, para observação detalhada.

ITENS NEUROCOMPORTAMENTAIS

Refletem o estado neurológico.

- **Aparência dos olhos**

Avaliação da aparência dos olhos do recém-nascido. As cinco categorias não estão em seqüência, exceto a coluna cinco, que representa o grupo anormal.

- **Orientação auditiva**

Utiliza-se o chocalho para o teste. O recém-nascido é elevado a 20 graus em posição supina e a cabeça é mantida na linha média, deixando-a livre para a rotação. Testar um lado de cada vez, deixando a mão e o chocalho fora do campo visual, a uma distância de mais ou menos 10cm dentro da incubadora e 15 a 20cm fora da incubadora.

- **Orientação visual**

Utiliza-se uma bola de lã vermelha, por ser um excelente estímulo em todas as idades gestacionais, além de ser de fácil manuseio. Realiza-se o teste na mesma posição utilizada para a orientação auditiva. A bola é colocada a uma distância de 15 a 23cm, iniciando-se na linha média e movendo-se lateralmente em ambas as direções, depois verticalmente e, finalmente, em um arco. O recém-nascido é avaliado pela sua capacidade de focar, fixar e seguir o objeto.

- **Alerta**

Reflete a habilidade em reagir a estímulos do próprio ambiente. A graduação é baseada na qualidade da resposta ao estímulo visual e auditivo ou na facilidade com que as respostas de orientação são obtidas.

- **Reação de defesa**

Reflete a capacidade do recém-nascido de reagir à obstrução das vias aéreas. É obtida colocando-se uma toalha ou a mão sobre a face do recém-nascido.

- **Pico de excitação**

Mede-se a resposta global do recém-nascido ao exame, sua habilidade e de acordar e de atingir um estado de atividade motora intensa e choro, para então reverter a um estado mais calmo, espontaneamente ou sob consolo. Basicamente é um reflexo da variabilidade do estado do recém-nascido ao longo do exame.

- **Irritabilidade**

Reflete a reação do recém-nascido a estímulos adversos durante o exame, tais como: descobrir, despir, puxar para sentar, decúbito prono, suspensão ventral, marcha automática e Moro.

- **Consolabilidade**

Reflete a habilidade do recém-nascido de se fazer consolado, uma vez atingido o estado de choro, espontaneamente ou através de manobras realizadas pelo examinador.

- **Choro**

Este item reflete a quantidade e a qualidade do choro do recém-nascido durante o exame.

- **Comentários**

Existe um espaço apropriado na folha de registro para comentários adicionais e observações do examinador.

FICHA CLÍNICA

Anexo 3

HC: _____ N: _____ Exame: _____

Identificação: Nome da mãe _____

Identificação: Nome da mãe _____

Data do Nascimento: ____/____/____ Hora: _____

Data do exame: ____/____/____

SECÇÃO 1: Resultado ecográfico

1.1 Hemorragia periventricular-intraventricular

1. sim 2. não
 passe para 2.1

1.2 Grau de HPIV

1. I
2. II
3. III
4. IV

1.3 Localização

1. Unilateral Direito _____ Esquerdo _____
2. Bilateral _____

1.4. Evolução ecográfica

1. Cistos porencefálicos
2. Leucomalacia periventricular
3. Dilatação ventricular
4. Atrofia cerebral
5. Derivação ventriculo-peritoneal
6. Reabsorção

SECÇÃO 2 : Fatores neonatais imediatos

2.1. Peso do nascimento em gramas _____

2.2.1. classificação do RN

1. AIG 2. FIG 3. GIG

2.2. Sexo: () M () F

2.3. Idade gestacional em semanas completas

2.3.1. amenorréia _____

2.3.2. capurro _____

2.3.3. ecografia _____

2.3.4. desconhecida _____

2.4 Índice de Apgar

2.4.1. 1º minuto _____

2.4.2. 2º minuto _____

2.4.3 10º minuto _____

2.5. Reanimação

2.5.1. 1. Sim 2. Não
passe para 2.6

2.5.2. Tempo de reanimação _____min _____ seg

2.5.3. Manobra utilizada 1. máscara com pressão positiva
2. intubação com pressão positiva

2.6. Evolução

2.6.1. Assistência ventilatória

1. Sim 2. Não
passe para 3

2.6.2 . Tipo de assistência

1. Capuz 2. CPAP 3. Respirador

2.6.3. Dias de assistência ventilatória _____

SECÇÃO 3 : Patologias associadas

3.1. Doença Respiratória

1. SDR
2. Aspiração de mecônio
3. PCF
4. TTRN
5. Pneumotorax
6. Displasia broncopulmonar

3.2. Choque

1. Sim 2. Não

3.3. Convulsão

1. Sim 2. Não

3.3.1. Tipo : _____

3.3.2. Dias de Vida: _____

3.4. Refluxo gastro-esofágico

3.4.1. Tipo de Tratamento

1. Medicamentoso 2. Cirúrgico 3. Conservador

3.5 Encefalopatia hipóxico-isquêmica

1. Sim 2. Não

3.6. Meningite

1. Sim 2. Não

Anexo 4
TABELA RESUMO DOS DADOS DOS RECÉM-NASCIDOS SEM HPIV

Nº	NOME	SEXO	IDGES	PESO	APGAR	EXAME NEU	ANORMA ASSOC.	VENT
1	LMST	M	29	1000	7-9	suspeito	3, 4	+
2	ACRF	F	28	770	4-7	normal	1, 3	+
3	ESC	M	33	1240	5-7	normal	1	-
4	LB	F	29	1250	1-3	suspeito	8, 2, 5	+
5	OMR	F	32	1140	8-10	normal	1, 4	-
6	BPMR	F	34	1430	8-9	normal	1	-
7	EPP	M	30	1170	2-4	anormal	2, 8	+
8	EKS	M	32	1190	3-9	suspeito	1, 3	+
9	MGR	F	28	950	5-7	suspeito	3, 4	+
10	VNB	M	32	1420	1-8	normal	-	-
11	ADB	M	32	1080	7-9	normal	1	+
12	ALM	F	32	1310	9-9	normal	-	-
13	RBC	M	27	930	1-3	anormal	2, 3	+
14	BFA	F	34	1110	2-9	normal	1	-
15	GLS	M	28	850	4-4	anormal	2	+
16	RMI	F	30	990	6-9	normal	1	+
17	RCTS	F	32	1500	7-10	anormal	4	-
18	AFR	F	32	1490	1-4	normal	2	-
19	KMH	M	35	1360	6-10	suspeito	1	+
20	JMF	F	29	1240	5-8	normal	-	-
21	TIO	F	32	1700	6-8	normal	-	-
22	MGSS	F	30	920	8-9	suspeito	1, 3, 4	+
23	HBS	M	32	1500	1-4	suspeito	2, 4	-
24	VNB	M	35	1360	6-10	normal	1	-
25	KCMS	F	31	1190	5-8	normal	1, 3	+

Nº	NOME	SEXO	IDGES	PESO	APGAR	EXAME NEU	ANORMA ASSOC.	VENT
----	------	------	-------	------	-------	-----------	---------------	------

26	VMC	F	35	1690	6-8	normal	1	-
27	VSA	M	32	1230	2-5	normal	1, 2, 4	+
28	LBS	M	30	1050	4-7	normal	1	+
29	KCMS	F	31	1320	5-9	normal	-	-
30	JSS	M	32	1280	1-6	normal	1, 3	-
31	MMM	F	33	1580	7-9	suspeito	-	-
32	KCMP	F	30	830	1-3	suspeito	1, 2	+
33	PSBV	M	28	1030	6-9	suspeito	4	+
34	VMC	F	32	1250	7-9	normal	1	+
35	SSA	F	29	1040	1-3	normal	2	+
36	RAJ	M	28	1120	8-9	normal	4	+
37	GMI	F	32	1050	6-7	normal	1	-
38	FAS	F	32	1000	3-4	normal	1, 2, 4	-
39	JSP	F	32	1250	6-9	normal	1	-
40	NVB	M	30	800	6-9	normal	1, 3, 4	+
41	LDGN	M	31	1250	7-9	normal	-	+
42	MBB	F	34	1700	6-8	normal	-	+
43	MLS	M	31	1220	5-9	normal	3, 4	+
44	MCS	M	32	1500	7-9	normal	-	-
45	ASO	M	29	1180	5-8	normal	4	+
46	IUCS	F	32	1250	7-9	normal	1	-
47	MAAM	F	32	1440	6-10	normal	-	+
48	RUPT	M	31	1300	8-9	normal	3	+
49	SM	M	32	1750	7-8	normal	-	-
50	RSM	F	29	1230	5-8	normal	-	+

TABELA RESUMO DOS DADOS DOS RECÉM-NASCIDOS COM HPIV

Nº	NOME	SEXO	IDGES	PESO	APGAR	GHEMO	ACA	EX. NEU	AN. ASSOC.	VENT
1	LRS	M	29	1030	8-9	(II, III)	-	anormal	3	+
2	NCS	F	33	1260	5-8	(III, III)	1	anormal	1, 3	-
3	RFS	M	30	1530	1-3	(IV, II)	2	anormal	3, 2, 5	+
4	MBS	F	32	1070	7-9	(I)	-	normal	1	+
5	PPS	F	32	1130	8-10	(I)	-	normal	1, 5	-
6	AAGR	M	28	1030	2-6	(II)	-	suspeito	4	+
7	FAS	M	32	1410	1-8	(I)	-	normal	2	-
8	GM	F	32	1310	9-9	(I)	-	normal	-	-
9	RBOD	M	27	910	1-2	(III, I)	-	normal	2, 4	+
10	PERS	F	30	820	4-7	(II, II)	-	anormal	1	+
11	MEM	M	28	950	5-9	(IV, IV)	1	anormal	3,4	+
12	RPMS	M	32	1040	2-9	(I, I)	-	normal	1, 2, 6	+
13	BPR	F	34	1430	8-9	(II)	-	normal	1	-
14	EFDA	M	3234	1500	1-8	(II)	4	normal	-	-
15	FRC	M	32	1100	2-9	(II)	-	normal	1	-
16	HRS	M	32	1170	7-5	(II)	-	normal	1, 4	+
17	TDC	F	30	990	1-6	(I, I)	-	normal	1	+
18	CAP	F	32	1190	3-8	(I)	-	suspeito	1	+
19	GFP	M	29	950	3-8	(I)	-	suspeito	-	+
20	BBN	F	30	920	8-10	(II, II)	-	suspeito	1	-
21	SAI	M	28	950	4-5	(I)	-	anormal	-	+
22	AF	F	32	1680	1-4	(I, I)	-	normal	2	+
23	MERS	F	35	1360	6-10	(I)	-	suspeito	1	-
24	BBN	M	31	1150	5-8	(II)	-	normal	1	+
25	DHS	M	34	1700	6-8	(I)	-	normal	4	-
26	KSP	F	32	1670	2-8	(I, I)	-	normal	-	-
27	JMF	F	30	1370	1-8	(I)	-	normal	-	+

Nº	NOME	SEXO	IDGES	PESO	APGAR	GHEMO	ACA	EX. NEU	AN. ASSOC.	VENT
28	JPB	M	31	1220	2-6	(I)	1, 3	anormal	3, 4	-
29	PPVR	M	32	1240	1-6	(I)	-	normal	1	+
30	GSO	M	32	1370	5-8	(II, II)	-	normal	-	+
31	LCS	M	32	1100	7-9	(IV, IV)	-	suspeito	1	+
32	CAA	F	33	1150	1-10	(III, III)	1, 2	anormal	1, 3, 4	+
33	BMM	F	32	1250	5-8	(I, I)	-	normal	-	+
34	GHR	M	28	1120	8-9	(I)	-	suspeito	—	+
35	SYB	F	32	1480	8-9	(I)	-	normal	—	-
36	VCC	F	29	1040	4-8	(I, II)	4	suspeito	—	-
37	VW	F	30	800	4-8	(II, II)	-	anormal	1, 3	+
38	VFGB	M	31	1050	6-8	(I, II)	-	normal	1	+
39	MRSJ	M	32	1620	7-8	(II, I)	-	normal	-	-
40	BFC	F	31	1220	8-9	(I, I)	-	normal	-	+
41	RGI	M	32	1430	1-3	(III, III)	4, 2	suspeito	2, 4, 7	+
42	JRS	M	35	1380	6-8	(I, I)	-	suspeito	1	-
43	LMM	M	33	1450	8-10	(II)	-	normal	1	+
44	LS	M	31	1110	7-9	(III, III)	4, 5	normal	1	+
45	GAD	F	32	1090	6-8	(II)	-	normal	1	-
46	ARTU	F	30	1030	5-7	(III, III)	-	suspeito	1, 3	+
47	MAM	M	29	1010	4-8	(III, II)	2	suspeito	4	+
48	ERS	M	28	950	5-8	(IV, III)	1,4,5	anormal	3, 4, 7	+
49	EGHJ	M	29	910	1-4	(IV, IV)	2,4,5	anormal	2, 3	+
50	MHO	M	28	1040	3-6	(IV, IV)	1	anormal	4, 7	+

Acometimento Cerebral Associado

1. **LPV** Leucomalacia Periventricular
2. **CP** Cisto Porencefálico
3. **AC** Atrofia Cerebral
4. **DV** Dilatação Ventricular
5. **DVP** Derivação ventrículo-Peritoneal

Anormalidades Associadas

1. **PIG** Pequeno para a Idade Gestacional
2. **ANNG** Anoxia Neonatal Grave
3. **DBP** Displasia Broncopulmonar
4. **RGE** Refluxo Gastro-Esofágico
5. **SC** Síndrome Convulsiva
6. **M** Meningite
7. **SHI** Síndrome Hipoxixo-squêmica

ANEXO 5

ANÁLISE DA HPIV SEGUNDO AS VARIÁVEIS

CONFUNDIDAS

O sexo não apresentou correlação positiva com a hemorragia periventricular-intraventricular (TABELA 1).

TABELA 1
DISTRIBUIÇÃO DOS RECÉM-NASCIDOS COM E
SEM HPIV SEGUNDO O SEXO

HPIV	Sexo	
	M	F
Ausente	22	28
Presente	29	21

p = 0,16

A análise da distribuição dos graus de HPIV em relação não mostrou estatisticamente significativo porém existiu uma tendência do sexo masculino em relação ao grau IV (TABELA 2).

Para fins de análise estatística foram agrupados os graus I e II, e III e IV.

TABELA 2
DISTRIBUIÇÃO DOS GRAUS DE HPIV EM
RECÉM-NASCIDOS SEGUNDO O SEXO

HPIV	Sexo	
	M	F
I	9	12
II	9	6
III	5	3
IV	6	-

p= 0,06

A hemorragia periventricular-intraventricular não foi influenciada pela faixa de peso porém nota-se que 83% dos graus IV ocorreram na faixa de peso de 750g a 1.250g (TABELA 3).

Para fins de análise estatística foram agrupados os graus I e II, e III e IV e as faixas de peso de 750g a 1.000g e 1.001g a 1.250g; e 1.251g a 1.500g e 1.501g a 1.750g.

TABELA 3

DISTRIBUIÇÃO DOS GRAUS DE HPIV SEGUNDO AS FAIXAS DE PESO

Graus de HPIV	Peso de Nascimento (g)			
	750-1.000	1.001-1.250	1.251-1.500	1.501-1.750
I	3	9	6	3
II	3	7	4	1
III	1	5	2	-
IV	3	2	1	-

p=0,24

A distribuição dos graus de HPIV em relação à faixa de idade gestacional mostrou correlação significativa sendo que 75% dos graus III e 100% dos graus IV, ocorreram nas idades gestacionais inferiores à 32 semanas (TABELA 4).

Para fins de análise estatística foram agrupados os graus I e II, e III e IV.

TABELA 4
DISTRIBUIÇÃO DOS GRAUS DE HPIV SEGUNDO A
FAIXA DE IDADE GESTACIONAL

Graus de HPIV	Idade Gestacional		
	27-29s	30-32s	33-35s
I	3	15	3
II	2	11	2
III	3	3	2
IV	4	2	-

p= 0,02 *

Não houve correlação positiva entre a HPIV e o Boletim de Apgar ao 5º minuto (TABELA 5).

TABELA 5

**DISTRIBUIÇÃO DOS RECÉM NASCIDOS COM E SEM HPIV
SEGUNDO BOLETIM DE APGAR < 7 E > 7 AO 5º MINUTO**

HPIV	Boletim de Apgar	
	< 7	> 7
Ausente	11	39
Presente	13	37

p=0,63

A análise da distribuição por graus em relação ao Boletim de Apgar também não se mostrou significativa (TABELA 6).

TABELA 6

**DISTRIBUIÇÃO DOS GRAUS DE HPIV SEGUNDO
BOLETIM DE APGAR AO 5º MINUTO**

Graus de HPIV	Boletim de Apgar	
	< 7	> 7
I	5	16
II	2	13
III	3	5
IV	3	3

p = 0,09

Não foram encontradas diferenças entre a ausência e presença de HPIV e a necessidade de ventilação assistida (TABELA 7).

TABELA 7
DISTRIBUIÇÃO DOS RECÉM-NASCIDOS COM E SEM HPIV
SEGUNDO A NECESSIDADE DE VENTILAÇÃO ASSISTIDA

HPIV	Ventilação Assistida	
	+	-
Ausente	28	22
Presente	33	17

p=0,30

A maior parte dos recém nascidos com HPIV graus III e IV, 93%, necessitou de ventilação assistida , enquanto nos graus I e II esse número foi de 56% (TABELA 8).

TABELA 8

**DISTRIBUIÇÃO DOS GRAUS DE HPIV SEGUNDO A
NECESSIDADE DE VENTILAÇÃO ASSISTIDA**

Graus de HPIV	Ventilação Assistida	
	+	-
I	12	9
II	8	7
III	7	1
IV	6	-

p=0,018 *

A HPIV não foi influenciada pelas anormalidades associadas quer sejam neurológicas, não neurológicas ou mistas (TABELA 9).

TABELA 9

**DISTRIBUIÇÃO DOS RECÉM-NASCIDOS COM E SEM HPIV SEGUNDO
AS ANORMALIDADES ASSOCIADAS**

HPIV	Anormalidades Associadas			
	Neurológicas	Não-Neurológicas	Mistas	Ausente
Ausente	4	28	5	11
Presente	1	30	7	10

p=0,52

A distribuição das anormalidades neurológicas foi praticamente igual para as crianças que apresentaram HPIV e as que não apresentaram (TABELA 10).

TABELA 10

**DISTRIBUIÇÃO DOS RECÉM-NASCIDOS COM E SEM HPIV SEGUNDO
AS ANORMALIDADES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS**

HPIV	Anormalidades Neurológicas			
	ANNG	SHI	SC	Meningite
Ausente	10	2	1	1
Presente	8	1	2	1

As anormalidades não neurológicas se distribuíram de maneira uniforme entre o grupo com HPIV e sem HPIV (TABELA 11).

TABELA 11

**DISTRIBUIÇÃO DOS RECÉM-NASCIDOS COM E SEM HPIV SEGUNDO
AS ANORMALIDADES NÃO-NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS**

HPIV	Anormalidades Não-Neurológicas		
	RCIU	DBP	RGE
Ausente	22	11	13
Presente	24	11	12

O maior número de anormalidades associadas encontradas foram as não neurológicas e sua distribuição entre os graus de HPIV não foi significativa (TABELA 12).

TABELA 12

**DISTRIBUIÇÃO DOS GRAUS DE HPIV SEGUNDO
AS ANORMALIDADES ASSOCIADAS**

Graus de HPIV	Anormalidades Associadas			
	Neurológicas	Não neurológicas	Mistas	Ausentes
I	2	9	3	7
II	-	11	-	4
III	-	6	2	-
IV	-	4	2	-