



**Universidade de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde**

Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira

*EXAME NEUROLÓGICO NO RECÉM-NASCIDO PREMATURO COM
EXAMES ECOGRÁFICOS NORMAIS E ALTERADOS: ESTUDO
COMPARATIVO*

**Brasília
2008**



**Universidade de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde**

*EXAME NEUROLÓGICO NO RECÉM-NASCIDO PREMATURO
COM EXAMES ECOGRÁFICOS NORMAIS E ALTERADOS:
ESTUDO COMPARATIVO*

Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira

Dissertação de Mestrado
Apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Ciências da Saúde da
Universidade de Brasília como parte
dos requisitos necessários à
obtenção do título de Mestre em
Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Demóstenes Moreira

**Brasília
2008**

Ficha catalográfica

Oliveira, Tatiana Ferreira Nunes de
Exame neurológico no recém-nascido prematuro com exames ecográficos normais e alterados: estudo comparativo. Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira – Brasília: UnB. 2008

Dissertação (mestrado) - Universidade de Brasília, 2008-10-12.

1. Ciências da Saúde. - 2. Fisioterapia. - 3. Prematuridade. 4 - reflexos primitivos. 5 – exame neurológico. 6- desenvolvimento motor. I Título

FOLHA DE APROVAÇÃO

*EXAME NEUROLÓGICO NO RECÉM-NASCIDO PREMATURO COM
EXAMES ECOGRÁFICOS NORMAIS E ALTERADOS: ESTUDO
COMPARATIVO*

Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira

Dissertação de Mestrado Apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde

Professora Doutora Juliana de Faria Fracon Romão - Universidade Católica de Brasília

Membro Externo

Professor Doutor Carlos Nogueira Aucélio - Universidade de Brasília

Membro Interno

Professor Doutor Demóstenes Moreira - Universidade de Brasília

Orientador

Professor Doutor Ricardo Pratesi - Universidade de Brasília

Suplente

Brasília, 10 de Dezembro de 2008

AGRADECIMENTOS

Uma Dissertação de Mestrado envolve muita dedicação e sacrifícios. Agradeço a todas as pessoas que não me deixaram desistir, nos meus vários momentos de fraqueza, diante das muitas adversidades.

Agradeço a todos os funcionários e professores do Programa de pós Graduação em Ciências da Saúde da UnB, por todo auxílio em cada novo passo da minha formação acadêmica.

Agradeço aos Professores Doutores Juliana e Carlos Aucélio, por aceitarem o convite de compor minha banca de Mestrado, disponibilizando seus conhecimentos e tempo em prol da ciência.

Agradeço enormemente ao meu marido Alexandre, grande amigo e companheiro, com quem divido toda minha vida, que me incentivou a cada dia e vibrou com cada pequena vitória; que aceitou serenamente o adiamento de muitos de nossos projetos pessoais e que, acima de tudo, compreendeu pacientemente, toda minha ausência durante os primeiros anos de nossa vida conjugal.

Agradeço aos meus pais, fonte inexorável de todo incentivo e dedicação, por terem me ensinado que o conhecimento é a maior de todas as riquezas do homem e que nada na vida que realmente vale a pena se consegue sem uma boa dose de esforço e sacrifício.

Agradeço Ao meu irmão Daniel, modelo de integridade e sucesso profissional, grande amigo e incentivador em quem me espelho a todo o momento, que sempre acreditou em mim, muito mais do que eu mesma.

Agradeço as minhas grandes amigas de todas as horas (Danyelle, Daniela, Renata, Ângela, Michele) e ao grande amigo Reimer por todo apoio, pela amizade inigualável em todas as horas e pelo incentivo e ajuda em todas as etapas deste trabalho.

Agradeço a fisioterapeuta e amiga Aída Turquetto, por todo auxílio e todo empenho que demonstrou em me ajudar sem jamais colocar empecilhos ou dificuldades nos meus pedidos, valorizando e se orgulhando desta conquista e por ser o exemplo de profissional competente e dedicada que quero seguir pro resto da minha vida.

Agradeço ao Dr. Abdias Ayres, médico neonatologista e coordenador da UTI neonatal do hospital Brasília, por permitir a realização deste trabalho.

Agradeço a cada mãe e pai dos bebês prematuros avaliados, que, mesmo passando pelos momentos mais difíceis de suas vidas, colaboraram voluntariamente na realização deste trabalho, que confiaram em mim, me entregando seu tesouro mais valioso, me desejando sempre sucesso.

Agradeço imensamente ao meu Orientador Prof. Dr. Demóstenes Moreira, por ter me dado todas as chances, por seu bom humor diário, pela paciência, resiliência e extrema sabedoria, por ter perdoado todos os meus erros e acima de tudo, por não ter desistido de mim, mesmo quando eu mesma já havia desistido.

A todos vocês, dedico esta Dissertação e minha imensa gratidão.

O meu muito, muito, muito obrigada!

Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a cada bebê prematuro, tão frágil e dependente, por terem, diante das dificuldades, lutado tão bravamente pela vida, mesmo contra todos os prognósticos e estatísticas.

EPIGRAFE

*"Se procurar bem,
você acaba encontrando não a
explicação (duvidosa) da vida, mas a
poesia (inexplicável) da vida."*

Carlos Drummond de Andrade

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1:** USTF de neonato prematuro com a presença de Hemorragia Intraparenquimatosa grau II (H) à esquerda, representada com hiperecogenicidade (SAN ROMAN, 2007).....Página 29
- Figura 2:** USTF de neonato prematuro com antecedentes de lesão hemorrágica cerebral com presença de áreas hiperecogênicas correspondentes a (1) cisto porencefálico e (2) dilatação ventricular (SAN ROMAN, 2007).....Página 30
- Figura 3:** Tomografia de Crânio indicando Hemorragia Grau III: Dilatação ventricular (1) e imagem sugestiva de presença de sangue (2) na região occipital (SAN ROMAN, 2007).....Página 31
- Figura 4a:** Reflexo de busca e voracidade (Fonte: Pesquisa da autora, 2008)..... Página 38
- Figura 4b:** Reflexo de busca e voracidade (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 38
- Figura 4c:** Reflexo de busca e voracidade (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 39
- Figura 5:** Reflexo de Preensão Plantar Normal (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 40
- Figura 6:** Reflexo de Preensão Plantar Normal (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 40
- Figura 7:** Reflexo de Preensão Palmar normal: O RN apreende o dedo do examinador e consegue realizar a suspensão momentânea do corpo a partir do apoio (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 41
- Figura 8:** Reflexo de Moro (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 42
- Figura 9:** Reflexo Glabelar (Fonte: Pesquisa da autora, 2008)..... Página 43
- Figura 10:** RTCA - Reflexo Tônico Cervical Assimétrico (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 44
- Figura 11a:** Reflexo de extensão cruzada (Fonte: Pesquisa da autora, 2008)....Página 44
- Figura 11b:** Reflexo de extensão cruzada (Fonte: Pesquisa da autora, 2008)...Página 45
- Figura 12a:** Reflexo Tônico Postural ou reação de sobrevivência: O RN realiza discreta extensão cervical com rotação da cabeça, liberando as vias aéreas (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....Página 45

Figura 12b e 12c: Reflexo Tônico Postural ou reação de sobrevivência: O RN realiza discreta extensão cervical com rotação da cabeça, liberando as vias aéreas(Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 46
Figura 13: Reflexo Tônico Labiríntico: Se a cabeça está em flexão, os membros Estão em flexão. Quando a cabeça realiza ligeira extensão, é seguida de ligeira extensão dos membros (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 47
Figura 14: Reação de Galant (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 48
Figura 15: Reflexo de Propulsão (FLEHMIG, 2002).....	Página 49
Figura 16: Reação positiva de suporte (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 49
Figura 17a: Marcha reflexa. (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 50
Figura 17b: Marcha reflexa (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 50
Figura 18: Reação de Colocação dos pés (FLEHMIG, 2002).....	Página 51
Figura 19: Manobra da Echarpe para testagem do tônus no RN (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).....	Página 62
Figura 20: Distribuição do RN por peso ao nascer.....	Página 65
Figura 21: Distribuição dos RN de acordo com a Idade Gestacional.....	Página 66
Figura 22: Necessidade de suporte Ventilatório ao nascimento por RN.....	pagina 72
Figura 23: Resultado da USTF nos 34 RN's prematuros da amostra.....	.Página 73
Figura 24: Distribuição dos diferentes tipos de lesão cerebral em prematuros com alterações cerebrais observadas através de USTF.....	Página 74
Figura 25: Distribuição do Peso ao nascer dos RN's com lesão cerebral detectável na USTF.....	Página 75
Figura 26: Resultado do exame neurológico nos 34 RN's prematuros.....	Página 75
Figura 27: Distribuição dos RN's com exames neurológicos alterados de acordo com peso ao nascer.....	Página 77
Figura 28: Anormalidades do tônus nos 8 RN's prematuros com USTF alteradas.....	Página 77
Figura 29: Alterações do Tônus detectáveis nos RN's prematuros com EM alterados.....	Página 78

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

- Tabela 1:** Correlação de Person para Variáveis correlatas (Adaptado de JOHNSON, 1998).....Página 64
- Tabela 2:** Correlação dos Valores médios da idade gestacional e o peso ao nascer.....Página 66
- Tabela 3:** Intercorrências Gestacionais e causas para o parto prematuro.....Página 68
- Tabela 4:** Correlação dos valores médios do peso ao nascer e teste de Apgar no 1º minuto.Página 69
- Tabela 5:** Relação entre os valores médios de Apgar no primeiro minuto e alterações no exame neurológico na USTF.....Página 70
- Tabela 6:** Relação entre os valores médios de Apgar no primeiro minuto e alterações no exame neurológico na USTF.....Página 76
- Tabela 7:** Relação entre resposta reflexa anormal, USTF e Exame neurológico em RN's prematuros.....Página 79
- Gráfico A** – Correlação entre peso ao nascer e teste de Apgar no 5º minuto....Página 67
- Gráfico B** – Correlação entre peso ao nascer e teste de Apgar no 1º minuto....Página 69

LISTA DE ABREVIATURAS

RN: Recém-Nascido
RNPT: Recém-nascido prematuro
DUM: Data da Última Menstruação
DPP: Data Provável do Parto
EN: Exame Neurológico
RM: Ressonância Magnética
USTF: Ultrassonografia Transfontanelar
RTCA: Reflexo Tônico Cervical Assimétrico
RTL: Reflexo Tônico Labiríntico
OMS: Organização Mundial da Saúde
VM: Ventilação Mecânica
CPAP: Contínuos Positive Airways Pressure (Pressão Positiva contínua em Via Aérea)
UTI: Unidade de terapia Intensiva
RNBP: Recém-Nascido Baixo Peso
RNMBP: Recém Nascido de Muito Baixo Peso
RNPBP: Recém-nascido de extremo Baixo peso
O2: Oxigênio
HPIV: Hemorragia Perintraventricular
CEP: Comitê de ética em Pesquisa
UNB : Universidade de Brasília
DHEG: Doença Hipertensiva específica da Gestação
RCIU: Restrição do Crescimento intra- Uterino
TPP: trabalho de Parto Prematuro
DR: Desconforto Respiratório
DP: Desvio Padrão
SMH: Síndrome da Membrana Hialina
SNC: Sistema Nervoso Central
RCIU:Restrição do Crescimento Intra-Uterino
DHEG: Doença Hipertensiva Específica da Gestação
TPP:Trabalho de Parto Prematuro
IN: Infecção
SG: Síndromes Genéticas
PC: Paralisia Cerebral

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	18
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	21
2.1 PREMATURIDADE: CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO.....	21
2.2 INCIDÊNCIA.....	23
2.3 ETIOLOGIA.....	24
2.4 FISIOPATOLOGIA DA LESÃO CEREBRAL NO PREMATURO.....	25
2.5 EXAMES DE IMAGEM NO RECÉM-NASCIDO PREMATURO.....	26
2.6 PREMATURIDADE E ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO MOTOR.....	32
2.7 EXAME NEUROLÓGICO DO RECÉM-NASCIDO.....	34
2.8 A TESTAGEM DOS REFLEXOS NO RN NORMAL.....	37
2.9 DETECÇÃO E INTERVENÇÃO PRECOCE: UMA NOVA PERSPECTIVA PARA A HABILITAÇÃO NEUROMOTORA.....	54
3. OBJETIVOS.....	57
3.1 OBJETIVO GERAL.....	57
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	57
4. MATERIAL E MÉTODO.....	58
4.1 MATERIAL.....	58
4.2 MÉTODO.....	58
4.2.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	59
4.2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	59
4.2.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	60
4.2.4 DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO.....	60
4.2.5 TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....	63
5. RESULTADOS.....	65
6. DISCUSSÃO.....	84
7. CONCLUSÃO.....	100
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	101
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104

10 ANEXOS I-Aprovação pelo Comitê de Ética

II-Termo de Ciência Institucional do Hospital Brasília

III- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

IV-Artigo de Revisão

V-Normas de Publicação para o artigo de revisão

VI- Ficha de avaliação do RN prematuro

RESUMO

Introdução: A imaturidade cerebral associada a falta de mielinização em estágios precoces da gestação, a restrição do fluxo sanguíneo intra-uterino e conseqüentemente a hipóxia podem levar a diversos tipos de lesões cerebrais em Recém-nascidos (RN's) prematuros. Exames de imagem como Ultrassonografia Transfontanelar (USTF) têm sido largamente utilizadas na tentativa de detectar precocemente as lesões cerebrais, entretanto um exame normal é frequentemente associado à uma criança com disfunções neuromotoras e exames alterados tem sido atribuídos a crianças com funções normais.**Objetivos:** Avaliar possíveis relações entre alterações do Exame Neurológico (EN) dos RN's prematuros com os exames de USTF normais e alterados em RN's prematuros.**Método:** Estudo duplo-cego, EN dos RN's prematuro, USTF, avaliação do tônus e reflexos primitivos em RN's com USTF normais e alterados.**Resultados:** 34 RN's com idade Gestacional (IG) média de 31,35 semanas e peso médio de 1430g , 76% de RN's com USTF normais, 47,05% dos RN's com EN alterado; RN's com EN alterado apresentaram Apgar do 1º minuto mais baixos do que RN's com EN normal; 87,5% dos RN's com peso inferior a 1000g apresentaram alterações do EN embora a USTF tenha sido normal em 62% dos RN's; 50% dos RN's com peso entre 1001g e 1500g apresentaram EN alterado embora a USTF estivesse alterada em 37,5% dos casos; RN com peso superior a 2000g apresentaram USTF alterada em 25% dos casos e EN alterado em 66,6% dos casos. **Conclusão:** RN's prematuros podem apresentar EN alterados mesmo na presença de USTF normal, sendo necessário manter seguimento do desenvolvimento motor para prematuros, visando minimizar as possíveis alterações do desenvolvimento.

Palavras-chave: Exame Neurológico, reflexos primitivos, lesão cerebral, prematuros, Ultrassonografia transfontanelar, fisioterapia.

ABSTRACT

Introduction: The brain immaturity associated with lack of myelination In the early stages of life, restrictions of the intra uterine blood flow can cause various types of brain injury in premature Newborns (NB's). Examinations of Transfontanelar Ultrasound Image (TUSI) are usually used, to detect the early brain lesions. However a normal scan often associated a child with the serious disabilities and altered Scan has been assigned to children with normal motor and cognitive skills. **Objectives:** Evaluate relationship among normal ad altered TUSI with normal and abnormal Neurological Examination (NE). **Results:** 34 infants with media Gestacional Age (GA) 31.35 weeks and media weight of 1430g; 76% of RN's with normal TUSI, 47.05% of RN's with abnormal NE; RN's with abnormal NE has lower scores of 1 minute Apgar than normal EN NB's, 87.5% of the NB's weighing less than 1000g has changes altered NE although the TUSI was normal in 62% of Them, 50% of RN's weighing more than 1001g and low than 1500 had abnormal NE; but the TSI was normal in 37, 5% of the cases, infants weighing more than 2000g showed altered TUSI in 25% of cases and altered NE in 66.6% of cases. **Conclusion:** NE of Premature NB's may have altered even in the presence of a normal TUSI, and need following the development for premature babies, aimed at minimizing the possible future disabilities in this children.

Keywords: Neurologic Examination, primitive reflexes, Brain injury; premature infants, Cranial ultrasound, physiotherapy.

1. INTRODUÇÃO

Os primeiros anos de vida da criança são marcados por um período de muitas alterações no sistema nervoso central nas capacidades intelectuais e no controle motor, resultando num acréscimo exponencial de habilidades motoras e comportamentais. Eventos acontecidos no período pré-natal, perinatal ou pós-natal podem oferecer riscos de lesão nos cérebros imaturos e isto pode alterar significativamente habilidades e posturas (TUDELLA, 1989).

A evolução da qualidade da assistência perinatal tem possibilitado a sobrevivência de um número cada vez maior de bebês que necessitam de um grande período de hospitalização, como aqueles com graves malformações congênitas, prematuros extremos com idade gestacional inferior a 32 semanas ou neonatos sobreviventes de um quadro severo de asfixia neonatal e processos traumáticos e infecciosos, entre outros (FONSECA et al, 2002).

Embora o desenvolvimento de cuidados intensivos permita a sobrevivência de prematuros cada vez menores, a incidência de patologias neurológicas que inviabilizem sobrevivência em condições adequadas não tem se modificado substancialmente (OLHWEILER, 2005).

Para a manutenção da vida, as medidas de suporte muitas vezes incluem a utilização de recursos terapêuticos agressivos e potencialmente lesivos ao sistema nervoso imaturo, mas que são extremamente necessários nos períodos iniciais do processo curativo (RUGOLO, 2007).

Prematuros também são considerados uma população de risco para distúrbios do desenvolvimento motor devido ao grande número de lesões que podem acometer o

cérebro em desenvolvimento, afetando principalmente as áreas responsáveis pelas funções motoras (VOLPE, 2003).

Além disso, o desenvolvimento da criança do ponto de vista neuropsicossensorial e motor depende do processo de maturação do Sistema Nervoso Central (SNC), principalmente no primeiro ano de vida já que o processo de maturação está relacionado com o grau de mielinização, arborização e formação de sinapses das células nervosas no SNC, que aos poucos vão inibindo as atividades reflexas primitivas, assumindo o comando voluntário dessas atividades e inibindo a atividade reflexa, que somente permanecerá como reflexa em condições patológicas nos pacientes com lesão cerebral (OLHWEILER, 2005).

Os fatores determinantes de risco pré e perinatal para os bebês, associados à prematuridade incluem doenças maternas, idade materna (mães adolescentes ou com idade superior a 35 anos), infecções congênicas, partos demorados, asfixia perinatal, exposição prolongada ao Oxigênio, Ventilação Mecânica, Sepses entre outros (FREITAS, SIQUEIRA & SEGRE, 2004).

Devido à exposição a estes fatores, os bebês prematuros constituem uma população de elevado risco para alterações do desenvolvimento motor e a detecção e estimulação precoces destas alterações podem significar um melhor prognóstico ao longo da primeira infância. Entretanto a estimulação precoce necessita na maioria das vezes, de um encaminhamento médico, baseado muitas vezes na avaliação de um laudo ou exame de imagem, que caracteriza os bebês em Normais e anormais de acordo com a presença ou não de uma lesão cerebral visível.

Contudo, a literatura e a prática clínica mostram que uma significativa parcela de crianças possui alterações do desenvolvimento motor sem, no entanto apresentar

alterações morfológicas do cérebro. Na avaliação funcional e no exame neurológico, um profissional treinado e capacitado pode detectar estes desvios do padrão considerado normal, e iniciar precocemente, um programa de estimulação sensório-motora, aproveitando-se da plasticidade cerebral da criança.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 PREMATURIDADE: CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

Define-se como parto prematuro aquela gestação que se completa entre a vigésima e a trigésima sétima semanas de Idade gestacional, a partir da Data da Última Menstruação (DUM) ou a partir da avaliação direta do bebê, utilizando-se as escalas de Capurro e Dubowitz (EGEWARTH, PIRES & GUARDIOLA, 2002).

A idade gestacional pode ser calculada a partir do primeiro dia da DUM. Através desta é possível calcular a Data Provável para o Parto (DPP). A duração média de uma gestação é de 280 dias ou 40 semanas, podendo ser dividida em trimestres de mais ou menos 13 semanas (NETTINA et al, 1999).

Na definição da Organização Mundial de Saúde (OMS) Recém-nascido Prematuro (RNPT) é todo aquele que, ao nascer, apresente idade gestacional entre 22 e 37 semanas ou entre 154 e 258 dias de vida, a contar a partir da data da última menstruação (ABREU, 2007).

Os Recém-nascidos (RN's) podem ser classificados quanto ao peso, quanto a idade gestacional e ainda com relação a adequação do peso a idade gestacional .

De acordo com o peso os RN's podem ser classificados em:

- Recém-nascidos de Baixo peso (RNBP): São aqueles nascidos com peso inferior a 2500g independente da idade gestacional (MARCONDES, 1994).
- Recém-nascidos de Muito Baixo peso (RNMBP): são aqueles RN's com peso inferior a 1500g e que geralmente possuem idade gestacional inferior a 34 semanas (MARCONDES, 1994).

- Recém-nascidos de Extremo baixo Peso (RNEBP): São aqueles RN's com peso inferior a 1000g e constituem a população de maior risco de alterações no desenvolvimento (MARCONDES, 1994).

Existem ainda classificações quanto à idade gestacional, e que parecem ser mais adequadas, pois há diferenças significativas entre o comportamento biológico e a imaturidade dos sistemas.

- Prematuridade limítrofe:

São aqueles RN's com peso geralmente entre 2000g e 2800g e idade gestacional entre 35 a 36 semanas e respondem por 65% de todos os prematuros nascidos vivos. Os problemas relacionados a hiperbilirrubinemia, alterações da temperatura corporal e dificuldades de sucção são os mais comuns, apresentando baixa mortalidade (MARCONDES, 2004)

- Prematuridade moderada:

São aqueles RN's com peso ao nascer entre 1600 e 2300g e idade gestacional geralmente entre 30 a 34 semanas. Os problemas mais comuns nessa faixa são os distúrbios respiratórios, a síndrome da membrana hialina, a hipoglicemia e os distúrbios da sucção (MARCONDES, 2004).

- Prematuridade Extrema:

Compreende os prematuros com peso ao nascer inferior a 1500g e idade gestacional inferior a 30 semanas. As alterações mais encontradas são a imaturidade, a baixa resistência a infecções, problemas respiratórios. É o grupo com maior susceptibilidade a lesão cerebral e aos futuros distúrbios do desenvolvimento motor (MARCONDES, 2004).

2.2 INCIDÊNCIA

No mundo, atualmente nascem 13 milhões de prematuros por ano. (EGEWARTH, PIRES E GUARDIOLA, 2002). A incidência da prematuridade é variável de acordo com a raça e condições socioeconômicas. No Brasil, alguns estudos mostram que a incidência de partos prematuros varia em torno de 11% do total de partos, podendo chegar a 20 % dos partos em hospitais de referência (SOUZA et al, 1995; CARVALHO, 2005).

Dados de 2003 do Ministério da Saúde apontam prevalência de RN's prematuros em nosso país de 6,4%, com alguma variação dependendo da região. Um estudo realizado em Campinas com 580 gestantes de baixo risco constatou 5,5% de parto prematuro (BEZERRA, 2006).

Ao final da década de 90, nos Estados Unidos da América, a expectativa de sobrevivência para prematuros de 750-1.000g e de 500-749g situava-se em torno de 85% e 45%, respectivamente; enquanto no Brasil, a Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais mostrava, nesta época, sobrevivência de 66-73% na faixa de 750-1.000g, e de 9-44% na faixa de 500-749g. (RUGOLO, 2005).

A prematuridade é considerada um problema de saúde pública e contribui marcadamente para agravar os índices de morbi-mortalidade infantil e uma das principais causas de incapacidade e invalidez permanente em crianças, sobretudo em países em desenvolvimento (VAZ, 1986).

A morbidade é elevada em função da imaturidade anatômica e fisiológica e da fragilidade vascular estando o prematuro sujeito a uma enorme gama de complicações em vários órgãos e sistemas, tais como distúrbios hidroeletrólíticos e

metabólicos, insuficiência respiratória, anóxia, hemorragias cerebrais, os eventos isquêmicos, as infecções congênitas ou adquiridas entre outras (VOLPE, 2001).

2.3 ETIOLOGIA

Embora a etiologia do parto prematuro espontâneo ainda não seja totalmente conhecida, existem alguns fatores de risco associados à elevação dos índices de partos prematuros.

Alguns casos de prematuridade podem estar relacionados com malformações uterinas e a patologias da mãe, como a hipertensão arterial materna, a eclampsia e pré-eclampsia, infecções maternas, alterações placentárias, traumas e incompetência istmo-cervical (SCLOWITZ, 2006).

Freitas et al. (2001), verificaram que entre outros fatores que levam a ocorrer um parto pré-termo, apresenta-se à ruptura prematura de membranas, malformação fetal, polidrâmnio na gestação, anomalia uterina, cirurgia abdominal durante a gestação, conização prévia, corioamnionite, hipertermia materna e sangramento uterino.

Existem também fatores relacionados ao feto, como a gravidez múltipla, centralização fetal, transfusão feto-fetal e restrição do crescimento intra-uterino (BEZERRA, 2006).

O estilo de vida da gestante, como o hábito de fumar, a desnutrição, o ganho ponderal inadequado na gestação, excesso de atividade física, obesidade e o estresse psicológico materno são algumas causas de parto prematuro. Além disso, também estão relacionadas ao baixo nível socioeconômico, mulheres jovens, sem companheiro, e fatores médicos, como prematuridade anterior e sangramento vaginal persistente no início da gestação (BEZERRA, 2006; OHLWEILER, 2003).

Fatores demográficos incluem como fatores de risco para parto prematuro a idade materna (menor de 19 anos ou superior a 40 anos), baixa instrução e a raça negra, com maior incidência de partos prematuros. (OHLWEILER, 2003).

2.4. FISIOPATOLOGIA DA LESÃO CEREBRAL NO PREMATURO

Os eventos que levam ao comprometimento cerebral são: a diminuição do suprimento de Oxigênio (O₂) devido à hipoxemia (diminuição da concentração de O₂ no sangue), ou isquemia (diminuição da perfusão de sangue nos tecidos). A isquemia é a mais importante forma de privação de O₂. No período neonatal, ocorre a soma destas duas situações, hipoxemia e isquemia. A encefalopatia hipóxico-isquêmica se caracteriza, portanto, pelo conjunto hipoxemia e isquemia, que, associadas a alterações metabólicas, principalmente do metabolismo da glicose, levam a alterações bioquímicas, biofísicas e fisiológicas, que se traduzem por manifestações clínicas secundárias ao comprometimento fisiológico ou estrutural. Provavelmente a depressão cerebral é uma forma de proteção na hipóxia severa (ROTTA, 2002).

A Hemorragia Perintraventricular (HPIV) é a patologia mais comumente identificada como causa de lesão cerebral no prematuro e se deve a peculiaridades anatomofisiológicas e a estreita relação entre fluxo sanguíneo cerebral e Alterações pressóricas. No RNPT, a matriz germinativa cerebral é a região mais suscetível a hemorragias, devido a fragilidade capilar e a incapacidade de auto-regulação da pressão e do fluxo intracraniano, que sofre grandes alterações juntamente com a pressão arterial. Estas peculiaridades anatomofisiológicas favorecem, no RNPT, o surgimento de lesões da substância branca, nos casos de hipotensão e hemorragias cerebrais, em casos onde ocorre o aumento da pressão arterial sistêmica média (ABREU, 2007).

A imaturidade cerebral associada a falta de mielinização em estágios precoces da gestação, a restrição do fluxo sanguíneo intra-uterino e conseqüentemente a hipóxia podem levar a diversos tipos de lesões cerebrais, como as lesões císticas, as hemorragia ventriculares, ventriculomegalias, necroses e alterações da organização neuronal em prematuros (SALT, 2006; RESS, 2005).

As alterações neuropatológicas da encefalopatia hipóxico-isquêmica variam com a idade, com a natureza da lesão e com a forma de intervenção, resultando em necrose neuronal seletiva, *status marmoratus*, lesão cerebral parasagital, leucomalácia periventricular ou necrose isquêmica cerebral focal e multifocal (ROTTA, 2002).

2.5 EXAMES DE IMAGEM NO RECÉM-NASCIDO PREMATURO

Exames de imagem, como a Tomografia Computadorizada (TC) e a Ultrassonografia Transfontanelar (USTF) têm sido largamente utilizadas na tentativa de detectar precocemente as lesões cerebrais, entretanto um exame normal é frequentemente associado à uma criança com graves disfunções neuromotoras ao passo que exames alterados tem sido atribuídos a crianças com funções reflexas e voluntárias normais (GOMES, 2005).

Segundo Garcia et al (2004) a USTF é o procedimento mais indicado para o diagnóstico da lesão cerebral precoce no período neonatal. Vários achados sonográficos têm sido relacionados com a evolução neurológica. Mortalidade e seqüelas neurológicas estão diretamente relacionadas a lesões na substância branca periventricular, observadas nos RN's pré-termo com patologias neonatais.

A USTF possui como vantagens o seu baixo custo econômico, a versatilidade e mobilidade do aparelho que pode deslocar-se fisicamente tornando factível o exame à

beira do leito e sua inocuidade, uma vez que neste método não existe emissão de radiação, além do fato de poder ser realizado repetidas vezes, sendo ainda desnecessária a sedação do paciente (MENT, 2002).

A desvantagem do método estaria na sua menor sensibilidade e especificidade para lesões parenquimatosas, especialmente alterações isquêmicas quando comparado a outros métodos, como TC e Ressonância Magnética (RM). No entanto, esses dois métodos são mais caros, necessitam de deslocamento ao departamento de radiologia e exigem sedação da criança na maioria dos exames (HANSEN, 1999; MENT, 2002).

Em revisão da Academia Americana de Neurologia e da Sociedade de Neurologia Infantil, a USTF apresenta nível de evidência B (provavelmente útil em populações selecionadas) em RNP com idade inferior a 30 semanas (MENT, 2002).

Um vasto número de estudos relaciona algumas anormalidades graves detectadas através da USTF neonatal (Leucomalácia periventricular multicística, hemorragia periventricular e hidrocefalia) a distúrbios neurológicos observados no seguimento a longo prazo, no entanto, achados sonográficos menos significativos parecem ser de duvidoso valor prognóstico (GARCIA et al, 2004).

Desde a década de 70 preconiza-se que a fontanela anterior pode ser usada como janela para obtenção de imagens cerebrais em RN's (FERRUCCI, 1979).

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% (FEITOSA, 1992; MARBA, 1993).

Segundo o *American College Of Radiology*, o exame ultrassonográfico na infância deve seguir os seguintes padrões: Cortes coronais através de angulações

variadas do transdutor identificando estruturas como os lobos cerebrais, ventrículos, núcleos da base, aqueduto de Sylvius, cerebelo e demais estruturas cerebrais (GOMES, 2005).

Segundo San Roman (2007) as alterações cerebrais podem ser visualizadas através da USTF, observando-se os seguintes padrões da imagem: Áreas hiperecogênicas indicam hemorragia aguda; áreas iso-hipoecogênicas indicam hemorragias mais antigas e nível líquido e hiperecogenicidades na região periventricular normalmente indicam hemorragias intraventriculares (SAN ROMAN, 2007).

Papile et al (1978) em trabalho clássico, classificaram de acordo com a gravidade e extensão da hemorragia intracraniana. Em graus: no grau I (mais leve) ocorre hemorragia limitada à matriz germinal; no grau II há extravasamento para o sistema ventricular; no grau III já existe aumento do sistema ventricular; no grau IV há hemorragia no parênquima encefálico associado à hidrocefalia.

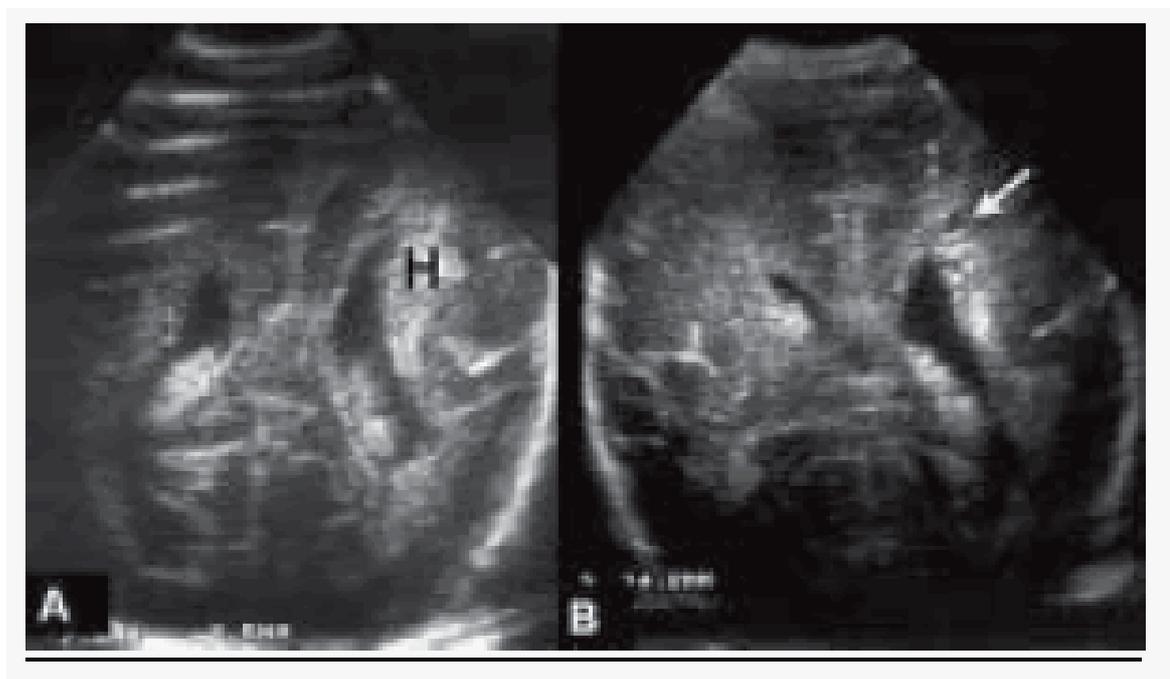


Figura 1: USTF de neonato prematuro com a presença de Hemorragia Intraparenquimatosa grau II (H) à esquerda, representada com hiperecogenicidade (SAN ROMAN, 2007).

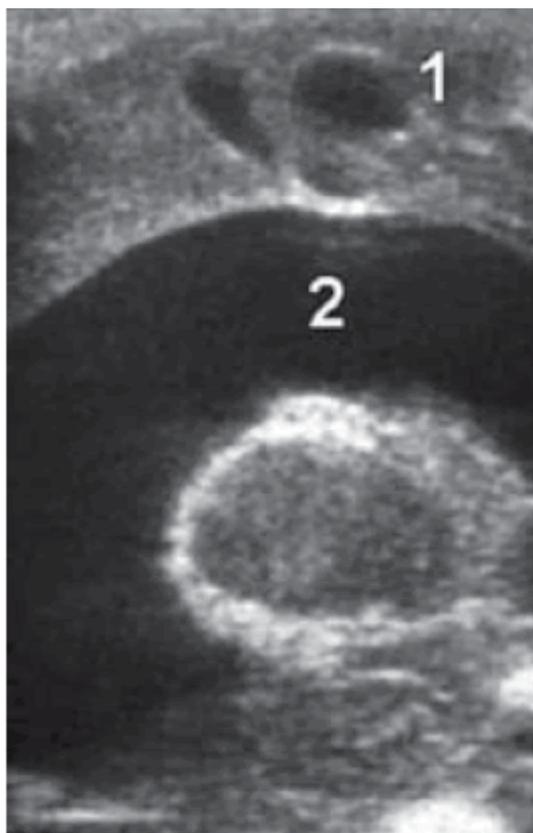


Figura 2: USTF de neonato prematuro com antecedentes de lesão hemorrágica cerebral com presença de áreas hiperecogênicas correspondentes a (1) cisto porencefálico e (2) dilatação ventricular (SAN ROMAN, 2007).

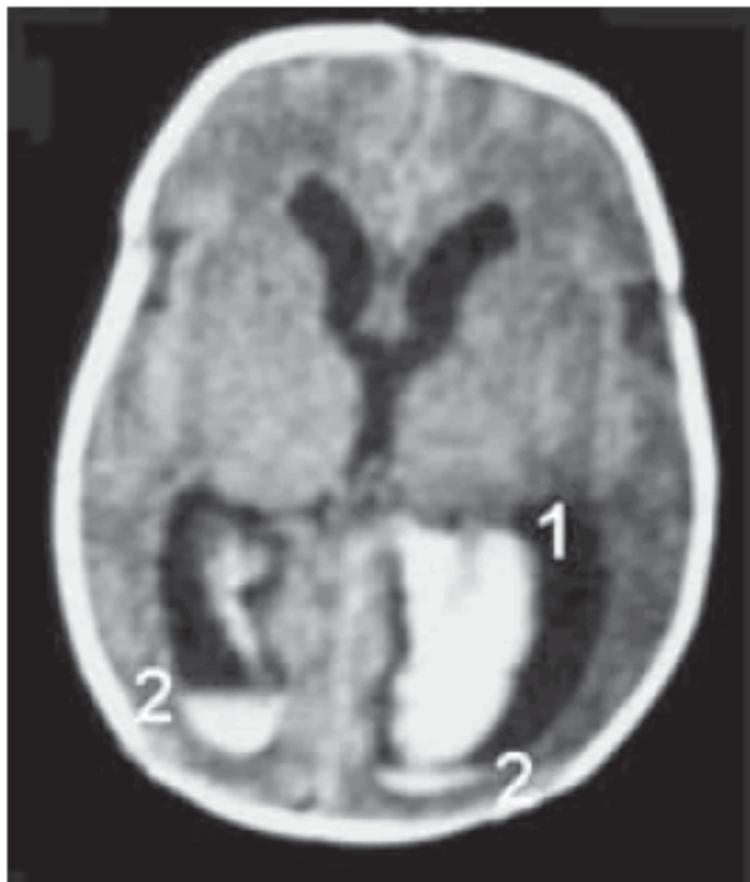


Figura 3: Tomografia de Crânio indicando Hemorragia Grau III: Dilatação ventricular (1) e imagem sugestiva de presença de sangue (2) na região occipital (SAN ROMAN, 2007)

Em todos os RN's com peso inferior a 1500g ou idade gestacional inferior a 32 semanas está indicado a USTF para o rastreamento de anormalidades, sangramentos intracranianos e Leucomalácia Periventricular (MURPHY, RENNIE & COOKE, 1989).

.Com relação ao período de realização, 50% das HPIV foram detectadas nas primeiras 24 horas de vida e 90% ao final de terceiro dia de vida sendo recomendado exames de USTF no primeiro e no terceiro dia de vida, e, a seguir conforme a necessidade (VAZ, 1993).

O Comitê norte americano de Neurologia reconhece que a USTF é eficaz em reconhecer lesões cerebrais de Graus III e IV, que são as hemorragias ventriculares com

dilatação e lesões do parênquima cerebral. Estes tipos de lesões são notadas em 11% dos RN's com menos de 1000g e em 16% dos bebês com idade gestacional ao nascer inferior a 25 semanas. A detecção precoce é importante tanto para direcionar condutas como para estabelecer um prognóstico, já que a presença destas lesões tem grande relação com a PC e com variados graus de déficit cognitivo (STOLL, 2004).

Entretanto a USTF não é capaz de fornecer um diagnóstico acurado nas lesões de Graus I e II, que são as lesões da matriz germinativa e nas chamadas disfunções mínimas, que correspondem a lesões hemorrágicas no sistema ventricular, porém sem dilatação do mesmo e nas lesões da substância branca (FLETCHER, 1997).

Apesar da boa correlação da USTF com o prognóstico, obtêm-se melhores resultados da associação entre esta e o EN e a evolução desses RN's , tanto na fase aguda da lesão como a médio e longo prazo (STOPLIGIA, 1997).

A presença de um exame de imagem normal pode atrasar o encaminhamento da criança aos serviços de *Follow-up*, e com isto retardar a entrada da terapia física e das consultas com especialistas.

2.6 PREMATURIDADE E AS ALTERAÇÕES NO DESENVOLVIMENTO MOTOR

Entre os bebês nascidos prematuros, é grande a incidência de crianças apresentando distúrbios neuromotores entre os sobreviventes, o que tem estimulado a implantação de um número cada vez maior de serviços de seguimento destes bebês considerados “de risco” (MANCINI et al, 2002).

A Expressão *Bebê de risco* foi utilizada pela primeira vez por Pamelee e Harber, em 1973 apud Fonseca et al (2002) para denominar o recém nascido ou lactente com grande probabilidade de apresentar na infância, déficit sensorial, motor ou mental.

Segundo Amiel Tison (1999) o Bebê de risco é definido como “*toda criança exposta a evento real ou potencialmente lesivo ao sistema nervoso imaturo, isto é antes do período da integração dos reflexos, que ocorre aproximadamente aos 18 meses de idade*”.

Segundo Fonseca et al (2002), Os recém-nascidos prematuros são enquadrados na categoria de bebês de risco, em especial aqueles com idade gestacional inferior 32 semanas e peso ao nascer inferior a 1500gramas. Segundo os mesmos autores, as seqüelas mais comuns nesta população são os atrasos do desenvolvimento neuropsicomotor, distúrbios de aprendizagem e Paralisia Cerebral.

Crianças prematuras, especialmente com prematuridade extrema (idade gestacional inferior a 30 semanas), têm sido consideradas como crianças de risco, por possuírem uma situação potencial para apresentarem um distúrbio neurológico ocasionado por fatores biológicos ou ambientais (VILANOVA, 1998).

Recursos terapêuticos como os Fármacos, Oxigêniooterapia, e a própria manipulação e o parto podem ocasionar danos ao sistema nervoso central, e que podem passar despercebidos até a idade pré-escolar, quando são observados déficits de atenção, coordenação motora, atraso na aquisição das habilidades motoras e com isso, atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor.

O desenvolvimento neuropsicomotor é aspecto importante no desenvolvimento global da criança. As aquisições motoras que ocorrem no período compreendido entre o nascimento e o final do primeiro ano de vida são fatores

prognósticos importantes, pois neste período a criança adquire as funções de mobilidade, com o engatinhar e a marcha (MANCINI et al, 2002).

Segundo Fonseca et al (2002) são considerados sinais de alerta a serem observados nas crianças: o atraso nos marcos motores, como o sentar e o engatinhar, rolar e sustento da cabeça, alterações do tônus (global ou regionalizado) como hipertonia e hipotonia, assimetria, mão cerradas a maior parte do tempo, tremores e clonus, choro inconsolável ou apatia exagerada, hiperexcitabilidade aos mínimos estímulos, persistência dos reflexos primitivos, movimentos estereotipados, pouco interesse por objetos e brinquedos e pouca coordenação motora no manuseio de objetos e trocas de posturas.

O diagnóstico de uma lesão cerebral ou de uma disfunção neuromotora não é uma tarefa simples e requer um acompanhamento multidisciplinar, porque nem sempre a disfunção neuromotora e os atrasos no desenvolvimento são passíveis de detecção apenas na avaliação dos exames de imagem (GOMES, 2005).

2.7 O EXAME NEUROLÓGICO DO RECEM-NASCIDO

Exame neurológico (EN) é um conjunto de técnicas, iguais em qualquer parte do mundo, destinadas a provocar uma resposta do sistema nervoso e deduzir, das características dessa resposta, possíveis alterações funcionais (BERTOLUCCI, 2003).

Os primeiros apontamentos sobre o EN do RN foram realizados por Peiper (1928) citado por Dubowitz (1981), mas somente alguns anos depois com os trabalhos de André-Thomas (1949) e Lefèvre (1950) o exame neurológico adquiriu uma padronização semelhante a utilizada atualmente.

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.

O RN possui uma atividade motora basicamente reflexa. Para cada reflexo testado, implica uma única e padronizada resposta motora (FLEHMIG, 2002). Estudos têm mostrado que alterações do desenvolvimento motor podem estar relacionadas com alterações do padrão de resposta reflexa no período neonatal (DUBOWITZ, 1981).

Os reflexos primitivos são reações automáticas desencadeadas por estímulos que impressionam diversos receptores e que compartilham, com o resto do processo evolutivo, as características dinâmicas da maturação infantil e visa verificar a integridade do sistema nervoso do RN (OLHWEILER et al, 2005).

Algumas manifestações reflexas primitivas desaparecem durante os 6 primeiros meses de vida, reaparecendo no 2º semestre como atividade motora voluntária; outras devem desaparecer com a evolução normal do sistema nervoso e serão observadas somente em condições patológicas (OLHWEILER et al, 2005).

Os reflexos primitivos são na verdade, padrões comportamentais mais complexos, correspondentes a comportamentos automáticos inatos claramente desencadeados por determinada incitação (VILLANOVA, 1998).

A reação de Moro, a reação do endireitamento, a marcha inata, a sucção, a preensão palmar, a reação de voracidade ou dos pontos cardeais são padrões motores automáticos inatos, determinados geneticamente e característicos da espécie, que estarão presentes em todas as crianças normais ao nascimento (VILLANOVA, 1998).

Entretanto, em situações clínicas é possível que esses automatismos possam não ser observados, especialmente se não forem pesquisados nos estados ideais do sistema nervoso central, principalmente com a criança em vigília e sem choro (VILLANOVA, 1998).

O EN adequado do RN consiste na coleta da história clínica, na avaliação geral e no EN propriamente dito, através da observação dos reflexos e de suas respostas específicas (PARO-PANJAN, 2005).

Um EN bem conduzido pode demonstrar o padrão considerado normal da resposta reflexa, do tônus, da postura e da motricidade, em um grupo de indivíduos, mesmo de pertencentes a diferentes culturas e etnias, classes sociais e níveis econômicos, pois indica o grau de ativação dos sistemas de integração e controle cerebral e não pode ser modificado por vontade, comportamentos e aprendizagem, e reflete o estado de maturação neural transversal destes indivíduos.

O EN completo do recém nascido pode auxiliar o diagnóstico de alterações neuromotoras em bebês suspeitos, fornecendo informações sobre o tônus, reflexos primitivos e também sobre a relação do bebê com o meio e sua capacidade de reagir a estímulos (FLEHMIG, 2002).

Para realizar o EN do RN normal tem sido descritas na literatura várias seqüências de avaliação que variam de acordo com o autor. Neste trabalho, utilizou-se um roteiro elaborado pela autora (ANEXO IV), baseado nos estudos de Flehmig (2004), Diamant (1981) e Lefevre (1950).

2.8 A TESTAGEM DOS REFLEXOS NO RN NORMAL

Estão disponíveis na literatura vários roteiros para a realização do EN, entre eles os trabalhos clássicos de Dubowitz (1970; 1981) e Flehmig (2002), que foram a base para a realização deste estudo. Embora existam vários roteiros e sequências de avaliação o padrão da resposta reflexa não difere entre os autores.

Os reflexos primitivos estão presentes logo ao nascimento no RN a termo, e podem desaparecer em diferentes períodos maturacionais, entretanto, em sua maioria são inibidos e substituídos por atividade voluntária nos primeiros dezoito meses de vida extra-uterina.

Segundo o princípio da manipulação mínima de Prechtl devem-se efetuar todas as manobras possíveis de investigação primeiramente com o bebê em decúbito dorsal, depois puxando-o para sentar se; em seguida, erguendo-o ereto com apoio plantar no plano de exame; segue-se efetuando a manobra da suspensão ventral e, por fim, examinando-o em decúbito ventral (PRECHTL, 1964).

Para o teste da sucção, o examinador com o dedo enluvado, introduz o dedo mínimo na boca do bebê até a altura da segunda falange. A Resposta esperada é a sucção coordenada do dedo. A resposta de sucção normal está presente, reflexa, até 7 meses de idade. No RN a termo ocorrem, normalmente, 12 sucções em 10 segundos (PRECHTL, 1964).

O reflexo de busca ou voracidade foi testado realizando um estímulo tátil unilateral na região perioral do bebê. A resposta esperada é a rotação da cabeça e língua para o lado do estímulo com abertura da boca, conforme podem ser observados nas figuras 4a, 4b e 4c. Este reflexo ocorre em 100% dos RN a termo normais, e desaparece

do 3º ao 6º mês. As respostas às estimulações laterais estão presentes desde 28 semanas de vida intra-uterina (FUNAYAMA, 1996).



Figuras 4a: Reflexo de Busca e voracidade (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).



Figuras 4b: Reflexo de Busca e voracidade (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).



Figuras 4c: Reflexo de Busca e voracidade (Fonte: Pesquisa da autora, 2008)

Para a testagem do reflexo de preensão plantar, o RN foi colocado desnudo, em decúbito dorsal. A polpa digital do dedo do examinador é colocada na região correspondente ao médiopé do bebê. A resposta esperada é a flexão dos artelhos e após a retirada do estímulo, a extensão dos mesmos (Figura 5). Observado precocemente, nas 25 semanas gestacionais sempre presente no RN a termo, este reflexo não mais é obtido no final do primeiro ano na maioria dos RN's (FUNAYAMA, 1996).



Figura 5: Reflexo de Preensão Plantar Normal (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).



Figura 6: Reflexo de Preensão Palmar Normal (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

Para a testagem do reflexo de preensão palmar, o RN permaneceu posicionado em decúbito dorsal. O dedo do examinador foi pressionado contra a palma da mão do bebê (Figura 7).

O bebê com 28 semanas concepcionais apenas flete os dedos, progressivamente transmite a força muscular ao longo da mão, punho (32 semanas), antebraço e bíceps braquial (a termo), sendo capaz de sustentar o próprio peso por alguns instantes. Este reflexo normalmente desaparece no sexto mês, quando então os lactentes passam da fase de preensão palmar reflexa para voluntária (DIAMENT, 1996).



Figura 7: Reflexo de Preensão Palmar normal: O RN apreende o dedo do examinador e consegue realizar a suspensão momentânea do corpo a partir do apoio

(Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

A resposta esperada é a flexão dos dedos (inclusive do polegar) sobre o dedo do examinador. A adução do polegar neste reflexo é considerada um sinal desviante.

Ainda em decúbito dorsal, foram testados o reflexo de Moro, o Reflexo Tônico Cervical Assimétrico (RTCA) e o reflexo glabellar.

O reflexo de Moro foi testado através da suspensão do RN e a queda proposital da cabeça provocando a extensão cervical e desencadeando uma resposta esperada de extensão total dos membros superiores com abdução, e o retorno ao padrão flexor após a cessação do estímulo (Figura 8). Este reflexo está presente em alguns prematuros a partir de 32 semanas de idade gestacional e, em 100%, dos RN a termo e desaparece até o sexto mês de vida (FUNAYAMA, 1996).

O Reflexo Glabellar consistiu na percussão da glabella de maneira rápida e pontual. O resultado esperado é a contração da musculatura facial, modificando a expressão facial do bebê. Este reflexo geralmente desaparece por volta do segundo mês (TUDELLA, 1989).



Figura 8: Reflexo de Moro (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

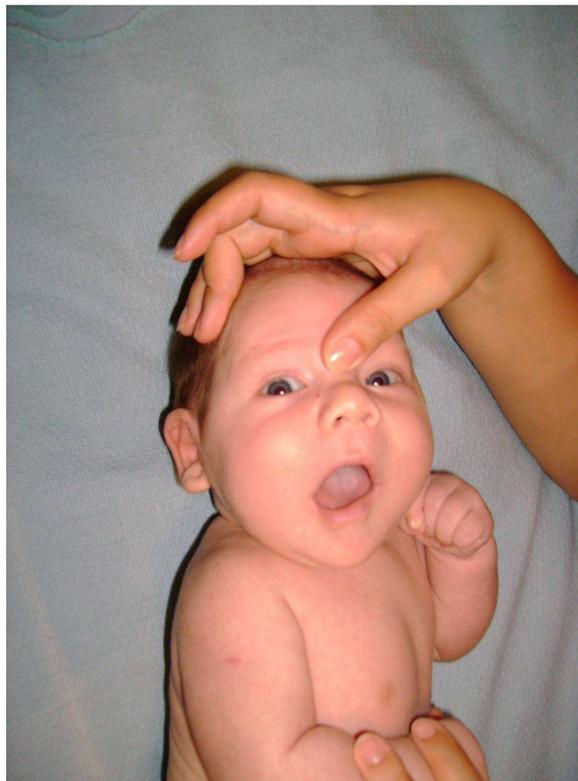


Figura 9: Reflexo Glabellar (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

O Reflexo Tônico Cervical Assimétrico (RTCA) é desencadeado pela rotação lateral da cabeça, a partir do decúbito dorsal. A resposta esperada é o aumento do Tônus no lado occipital, com flexão do Membro Superior. No lado Facial, espera-se uma diminuição do tônus, portanto a extensão do segmento. Pode se apresentar incompleto, fragmentado desde as 28 semanas, porém se torna evidente aos 2 meses de idade e tende a desaparecer até o final do terceiro mês pós-termo (DIAMENT, 1996).



Figura 10: RTCA - Reflexo Tônico Cervical Assimétrico (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

A reação de extensão cruzada consiste em realizar um estímulo vigoroso na planta do pé do RN quando colocado em decúbito dorsal, sendo a resposta esperada e flexão do segmento estimulado e a extensão do segmento contralateral. Este Reflexo geralmente desaparece aos 2 meses de idade (DIAMENT, 1996).



Figura 11a: Reflexo de extensão cruzada (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).



Figura 11b: Reflexo de extensão cruzada (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

Após a testagem dos reflexos em decúbito dorsal, o RN era posicionado em decúbito ventral para a testagem do reflexo de propulsão, da retificação cervical e da reação de sobrevivência.



Figura 12a: Reflexo Tônico Postural ou reação de sobrevivência: O RN realiza discreta extensão cervical com rotação da cabeça, liberando as vias aéreas (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).



Figura 12b: Reflexo Tônico Postural ou reação de sobrevivência: O RN realiza discreta extensão cervical com rotação da cabeça, liberando as vias aéreas (Fonte: Pesquisa da autora, 2008)



Figura 12c: Reflexo Tônico Postural ou reação de sobrevivência: o RN realiza discreta extensão cervical com rotação da cabeça, liberando as vias aéreas (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).



Figura 13: Reflexo Tônico Labiríntico: Se a cabeça está em flexão, os membros estão em flexão, quando a cabeça realiza ligeira extensão, é seguida de ligeira extensão dos membros (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

Com o RN em decúbito ventral, espera-se que o bebê consiga realizar pequena extensão cervical com rotação lateral, liberando as vias aéreas para a respiração. Esta pequena extensão cervical é denominada de Reflexo Tônico Postural ou reação de sobrevivência, e desaparece no segundo mês, quando o Bebê consegue realizar a extensão cervical voluntária (FLEHMIG, 2002).



Figura 14: Reação de Galant (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

Ainda com o bebê em decúbito ventral, foi testada a reação de Galant. Para testá-la, é estimulada vigorosamente a região paravertebral do RN com a ponta do dedo do examinador. A resposta esperada é a flexão do tronco para o mesmo lado do estímulo. Este reflexo desaparece em torno do oitavo mês, porém estímulo mais intenso e inesperado pode elicitá-lo em qualquer idade (FUNAYAMA, 1996).

Para testar o reflexo de propulsão, o bebê é posicionado em decúbito ventral, com a cabeça lateralizada. A partir dessa posição, os membros inferiores são levemente fletidos, e é dado um apoio na região plantar dos pés. A resposta esperada é uma extensão de membros inferiores e a subsequente propulsão do bebê para adiante. Este reflexo não foi descrito em pré-termos e se desconhece o período de desaparecimento (FUNAYAMA, 1996).



Figura 15: Reflexo de Propulsão (Fonte: FLEHMIG, 2002).



Figura 16: Reação positiva de suporte (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

Na última parte do exame, o bebê é suspenso pelas axilas até a posição ortostática, descarregando parcialmente o peso em membros inferiores para testar a reação positiva de suporte. A resposta esperada é a flexão bilateral dos membros inferiores. Este reflexo normalmente desaparece até o final do quinto mês (DIAMENT, 1982).

Para testar o reflexo de Marcha o bebê é colocado novamente em suspensão ventral; o corpo é inclinado levemente para frente, com os pés tocando levemente o apoio. A resposta esperada é que o bebê simule movimentos alternados de membros inferiores com tríplice flexão das articulações, semelhante a marcha. Este reflexo está presente de forma incompleta no RN pré-termo de 30 semanas e atinge sua manifestação máxima nas 37 semanas desaparecendo no terceiro mês, após o termo (PRETCHL, 1964).



Figura 17a e 17b: Marcha reflexa (Fonte: Pesquisa da autora, 2008).

E por último, a partir da posição ortostática, com suspensão axilar e inclinação anterior do tronco, colocam-se obstáculos à frente do bebê, e ele é capaz de transpô-los, alternadamente, simulando o “subir de escadas”. A esta reação automática, dá-se o nome de reação de colocação dos pés, e desaparece por volta do terceiro mês após o termo (FLEHMIG, 2002).

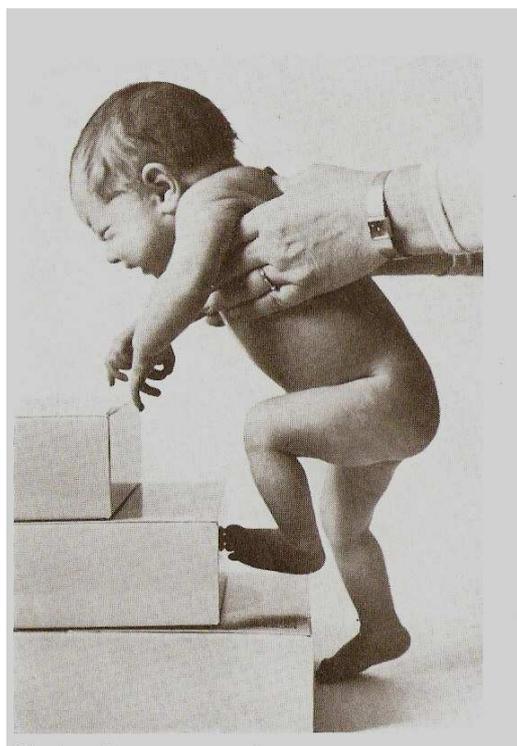


Figura 18: Reação de Colocação dos pés (Fonte: FLEHMIG, 2002).

O Reflexo Cutâneo-Plantar foi testado a partir de estímulo tátil vigoroso no sentido artelhos-calcâneo (para que não se desencadeie a preensão plantar), na porção lateral do pé do bebê, a estimulação tátil pode ser realizada, utilizando-se a ponta (unha) do dedo mínimo do examinador. A resposta esperada é extensão do hálux em RN's a termo, podendo ocorrer ou não a abertura dos artelhos em leque. A inversão do reflexo, isto é, a resposta em flexão do hálux ocorrerá em 80% dos lactentes, por volta dos doze meses podendo em alguns casos chegar à metade do segundo ano, sendo bilateral e simétrico, sem clono de pés (FUNAYAMA, 1996).

Através da análise dos reflexos e reações do primeiro ano de vida pode-se verificar a ativação das estruturas fundamentais do cérebro. As características comportamentais do neonato mostram que ele está sob o domínio dos núcleos subcorticais, que maturam antes do córtex, e demonstram padrões motores primários, expressados pelos reflexos e reações que vão sendo inibidos, a medida que ocorre a maturação cortical, no sentido crânio-caudal (FLEHMIG, 2002).

A literatura sobre a avaliação neurológica do lactente é vasta. Os trabalhos clássicos de LEFREVE (1950), DIAMENT (1996) e FLEHMIG (2002) estabelecem uma seqüência de posturas e padrões de movimentos considerados normais no lactente a termo.

DIAMENT (1982) propuseram o EN do lactente normal no primeiro ano de vida. Enfocou o desenvolvimento neurológico, propondo manobras e procedimentos para observação do comportamento do lactente.

DUBOWITZ et al (1970) propuseram método de avaliação da idade gestacional e, em 1981, o mesmo grupo propôs um EN simples, aplicável ao RN a termo e pré-termo que se aplica muito bem a estudos longitudinais e não requer conhecimentos neurológicos profundos por parte do examinador. O exame foi 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 RN instável e completado em 15 minutos.

DUBOWITZ et al (1984) utilizando o EN proposto, avaliaram 129 RN's 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, classificando o RN 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 EN 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 RN's com hipotonia acentuada sem outras anormalidades.

Várias avaliações do desenvolvimento neuropsicomotor em forma de *screening* também têm sido recomendadas, sendo o Teste de Denver II, que possui uma boa sensibilidade para detectar os distúrbios do desenvolvimento neuropsicológico, mas só os evidencia quando a função neurológica esperada para a respectiva idade não se estabelece (ROTTA, 2004).

Nesses casos o EN completo mais precocemente pode indicar a existência de disfunção ou lesão neurológica, como por exemplo: a persistência de reflexos primitivos e hiperreflexia profunda, envolvendo predominantemente os membros inferiores em uma criança menor de um ano de idade, pode ser o primeiro indicador de Paralisia Cerebral da forma diplégica em que a marcha não se estabelecerá na idade esperada, podendo os outros aspectos do desenvolvimento estar dentro do padrão de normalidade. (ROTTA, 2004).

Entretanto a avaliação do RN prematuro apresenta algumas peculiaridades, sobretudo no que diz respeito às relações entre o tônus, de acordo com a idade gestacional ao nascer e as respostas reflexas, muito bem ilustradas no trabalho de DUBOWITZ et al (1970).

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 EN, parte da rotina do exame clínico neonatal, para detecção de sinais que possam indicar alterações cerebrais (STOPLIGIA, 1997).

PARMELEE et al (1970) estudaram em 187 RN's prematuros, o valor preditivo do EN e observaram relação estatisticamente significativa entre as conclusões fornecidas pelo EN neonatal e o EN aos dois anos de idade.

O sistema nervoso desses RN's encontra-se em estado de desenvolvimento rápido, e o EN 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).

Assim sendo, há a necessidade de identificar precocemente os fatores de risco potencialmente lesivos ao cérebro do bebê e as manifestações sensório motoras destas lesões, bem como as alterações do meio social e da qualidade de estimulação a que o mesmo está exposto, detectando e intervindo precocemente para tentar minimizar as perdas funcionais.

2.9 DETECÇÃO E INTERVENÇÃO PRECOCE: UMA NOVA PERSPECTIVA PARA A HABILITAÇÃO NEUROMOTORA

LIMA et al (2001) encontraram alterações motoras suficientemente preocupantes para justificar o encaminhamento para serviços de fisioterapia em 15% dos bebês considerados de risco. Drillien et al., citados por FONSECA et al (2002)

relataram que 14 % dos bebês nascidos com menos de 1500g apresentaram algum tipo de déficit sensorial, mental ou motor e na idade pré-escolar, 30% deles apresentaram sérios problemas de aprendizado.

GOMES et al (2001) realizaram estudo comparativo das aquisições motoras de bebês prematuros e a termo aos 4 meses de idade e puderam observar que houve atraso no desenvolvimento neuropsicomotor dos bebês prematuros, justificando a necessidade de uma intervenção sensório motora precoce para minimizar os déficits funcionais.

ZANGIACOMI, PESSIN & LUZ (2001) estudaram os efeitos de um programa de estimulação precoce em prematuros e puderam observar, em três semanas, uma melhora do tônus global, melhora do controle cervical e da movimentação espontânea em membros superiores e inferiores, levando a sugerir que um programa de estimulação precoce pode auxiliar na normalização do desenvolvimento e diminuição dos atrasos do Desenvolvimento Neuropsicomotor, facilitando a aquisição dos padrões normais de desenvolvimento.

ROCHA et al (2005) em um estudo de caso observaram melhora no controle postural de um bebê prematuro submetido à estimulação precoce.

Entretanto a maioria das crianças ainda chega aos programas de seguimento especializado e multidisciplinar por volta dos oito meses, quando os atrasos na obtenção dos marcos motores já estão estabelecidos. A detecção precoce, ainda no berçário, através de avaliação neuromotora criteriosa dos bebês poderia diminuir este período, promovendo uma intervenção precoce e melhores resultados (VALENTINI, 2002).

Dentro deste contexto, faz-se necessário um criterioso acompanhamento dos bebês considerados de risco por uma equipe multidisciplinar, procurando, através de avaliações periódicas e intervenção precoce, detectar e tratar os desvios do desenvolvimento motor, promovendo uma melhor qualidade de vida e minimização das seqüelas sensórias motoras a médio e longo prazo.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar possíveis relações entre alterações do EN dos RN's prematuros com os exames de USTF.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Correlacionar a idade gestacional com o peso do bebê ao nascimento;

Correlacionar idade materna com a idade gestacional e o peso do bebê ao nascimento;

Descrever os achados neurológicos observados nos RN's prematuros;

Descrever as prováveis anormalidades detectadas no EN e relacioná-las com os exames de imagem.

Descrever os achados da USTF em RN's prematuros;

Observar se prematuros com USTF normais possuem EN normais.

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1 MATERIAL:

Roteiro do exame neurológico (Ficha de Avaliação do RN prematuro) elaborada pela autora (ANEXO V) baseado na literatura mundial atual.

Prontuário médico do Rn e cartão de pré-natal da mãe.

Laudo do exame de USTF emitido por médico habilitado.

4.2 MÉTODO

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da UNB (ANEXO I) e também pela diretoria do hospital onde foi realizada a coleta de dados (ANEXO II) e seguiu os princípios da declaração de Helsinque. Este estudo tem como base a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, estabelecida em outubro de 1996, que determina no Brasil os aspectos éticos das atividades de pesquisa em seres humanos (ARAUJO, 2003).

Foram respeitados o sigilo e o anonimato, e por isso os sujeitos participantes do estudo são identificados por números e os olhos cobertos por tarjas negras, impedindo a identificação.

Este foi um estudo controlado, transversal, cego, onde o pesquisador que avalia o bebê (Fisioterapeuta) não teve acesso aos exames de USTF antes da avaliação motora e o profissional (médico radiologista) que fornece os laudos do referido exame não examina o bebê e se baseia exclusivamente na avaliação da imagem. A idade Gestacional do bebê foi fornecida pelo pediatra responsável utilizando-se os métodos de Capurro (Idade gestacional ao nascer superior a 27 semanas) e Dubowitz (Idade Gestacional inferior a 26 semanas).

A USTF foi realizada em todos os pacientes da amostra, utilizando-se aparelho da marca Shimadzu®, e transdutor setorial de 5 MHz. O protocolo do serviço prevê a realização da USTF em todos os recém-nascidos com peso de nascimento abaixo de 1.500g, sendo o primeiro exame feito nas primeiras 72 h de vida.

O peso ao nascer foi considerado como o primeiro peso do bebê, obtido ainda em sala de parto. O escore do teste de Apgar, os dados referentes as intercorrências maternas e fetais, dados da mãe (idade, peso, paridade), IG, histórico da gestação, do parto, o tipo de parto, condições do RN e do nascimento e demais dados referentes a caracterização da amostra foram obtidos através da análise de registros hospitalares contidos nos prontuários.

4.2.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra foi composta inicialmente de todos os RN's prematuros nascidos na unidade neonatal do Hospital Brasília, que é um hospital-maternidade de referência regional em gestações de risco. O período de realização da coleta de dados foi de maio a junho de 2008, totalizando 52 prematuros. Deste total, 16 RN's foram excluídos, 2 foram a óbito e compuseram a amostra final 34 recém-nascidos prematuros com idade gestacional entre 26 semanas e 35 semanas.

4.2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram selecionados para a amostra 34 RN's que preenchem os seguintes critérios de inclusão: ser RN prematuro nascido na unidade hospitalar em questão, ter realizado pelo menos uma USTF, ter recebido alta, estar em boas condições de saúde e autorizado pelo neonatologista, estar sem dieta nas últimas duas horas, em ar ambiente, sem uso de qualquer tipo de assistência ventilatória ou dispositivo invasivo.

4.2.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos 16 RN por diferentes motivos: 9 RN's não realizaram a USTF devido a idade gestacional superior a 34 semanas e baixo tempo de permanência na unidade, 7 RN's foram excluídos devido ao não consentimento dos pais, sendo que, por este motivo e em hipótese alguma, foi suspenso ou prejudicado o seguimento e o tratamento da criança.

4.2.4. DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO

Após a ciência da mãe ou responsável e a manifestação verbal da vontade de participar do estudo, foi fornecido um termo de consentimento livre e esclarecido em forma de convite (ANEXOIII), onde constaram, de maneira clara e concisa, os objetivos das avaliações, forma de coleta e destinos dos dados, assinatura do pesquisador responsável e do orientador.

Após esta abordagem inicial, realizou-se o EN criterioso e avaliação dos reflexos primitivos, além da observação direta do padrão de resposta do bebê e suas alterações.

Todos os RN's foram avaliados pela mesma fisioterapeuta, autora deste trabalho.

Os RN's foram avaliados desnudos, em ambiente aquecido, ainda na Unidade de Terapia Intensiva, no dia da alta para o alojamento conjunto ou num prazo máximo de 24 horas após a alta, unicamente pela mesma Fisioterapeuta.

A USTF foi realizada previamente e sempre segundo solicitação médica. Aqueles bebês submetidos a dois ou mais exames terá considerado como correto o resultado constante do último laudo.

O tempo médio para a realização do exame foi de 10-20 minutos.

Para a testagem dos reflexos e reações o RN foi posicionado inicialmente em supino, após receber alimentação, desperto.

Os reflexos e reações avaliados foram:

Reflexo de Moro

Reflexo de busca e voracidade

Reflexo de sucção

Reflexo tônico-cervical assimétrico (RTCA)

Reflexo de marcha

Reflexo de preensão palmar e plantar

Reflexo de Babinski

Reflexo glabellar

Reflexo magnético

Reflexo de extensão cruzada

Reação positiva de suporte

Reação dos olhos de boneca

Reação de Sobrevivência ou liberação das vias aéreas

Reflexo Tônico Labiríntico (RTL).

Foram ainda avaliados a movimentação voluntária espontânea, tônus ativo e passivo bem como estado de consciência, choro e resposta sonora, presença de clônus, convulsões, choro e consolabilidade, reatividade a estímulos sonoros e sinais de anormalidade motora, como nistagmo e tremores.

O tônus foi avaliado pela movimentação passiva dos segmentos corporais e através da manobra de Echarpe.



Figura 19: Manobra da Echarpe para testagem do tônus no RN (Fonte: Do autor, 2008).

Foram considerados normais os RN's com tônus adequado para idade corrigida e ao exame neurológico, não mais do que um sinal desviante.

Foram considerados sinais de anormalidade (DUBOWITZ, 1981):

- Tremores repetitivos de extremidades e membros
- Movimentos estereotipados ou rítmicos de extremidades e sem função aparente (língua, olhos, boca, dedos).
- Hipertonia ou hipotonia
- Adução persistente de polegar
- Reflexo de moro anormal ou incompleto
- Tono flexor do membro superior maior que o do membro inferior
- Ausência de resposta a testagem dos reflexos primitivos
- Ausência de sucção
- Movimentos anormais dos olhos

- Irritabilidade excessiva ou apatia
- Choro inconsolável

No resultado do EN foram consideradas as respostas obtidas em cada um dos reflexos individualmente, como presente, ausente, ou alterado; completo ou incompleto, simétrico ou assimétrico entre os hemisférios, sendo as anormalidades descritas em separado para posterior análise.

Na avaliação do tônus foi considerado o tônus passivo, através de manobra de movimentação passiva do segmento corporal analisado, sendo o tônus encontrado classificado em tônus normal, hipotonia leve, moderada ou extrema, hipertonia leve, moderada e severa.

O EN foi considerado normal se houve a presença de, no máximo, 01 sinal desviante (já descritos anteriormente), se houve resposta completa dos reflexos primitivos, mesmo que lentificada.

Foi considerado como um EN anormal a presença de dois ou mais sinais desviantes, respostas reflexas alteradas, com ausência de resposta reflexa, assimetria ou resposta ao estímulo desencadeante alterada e fora do padrão considerado normal.

4.2.5. TRATAMENTO ESTATÍSTICO

A análise estatística para o tratamento dos dados foi realizada mediante o programa SPSS for Windows versão 15.0 e planilha Excel para a confecção dos gráficos. A análise descritiva dos dados foi realizada através da utilização das médias, desvio padrão e medianas. Utilizou-se a Correlação de Pearson para verificar a associação entre idade da mãe, idade gestacional, peso ao nascer e Apgar.

O coeficiente de correlação de Pearson é uma medida do grau de relação linear entre duas variáveis quantitativas. Este coeficiente varia entre os valores -1 e 1. O

valor 0 (zero) significa que não há relação linear, o valor 1 indica uma relação linear perfeita e o valor -1 também indica uma relação linear perfeita mas inversa, ou seja quando uma das variáveis aumenta a outra diminui. Quanto mais próximo estiver de 1 ou -1, mais forte é a associação linear entre as duas variáveis.

Tabela 1: Correlação de Person para variáveis correlatas (Adaptado de JOHNSON, 1998).

Coefficiente de Correlação	Correlação
$r = 1$	Perfeita positiva
$0,8 < r < 1$	Forte positiva
$0,5 < r < 0,8$	Moderada positiva
$0,1 < r < 0,5$	Fraca Positiva
$0 < r < 0,1$	Ínfima Positiva
0	Nula
$0 < r < 0,1$	Ínfima negativa
$0,1 < r < 0,5$	Fraca negativa
$0,5 < r < 0,8$	Moderada negativa
$0,8 < r < 1$	Forte Negativa
$R = 1$	Perfeita Negativa

5. RESULTADOS

A amostra foi constituída de 34 RN com idade gestacional entre 26 e 35 semanas, com média de 31,35 e Desvio Padrão (DP) $DP \pm 2,84$. A idade materna variou, na ocasião do nascimento entre 14 e 39 anos, com média de 29,79 anos de idade e $DP \pm 5,95$. O peso ao nascer dos RN variou entre 650g e 2405g, sendo a média de 1430g e $DP \pm 525,4$. Com relação ao gênero, 19 RN's eram do gênero feminino (55,88%) e 15 do gênero o masculino (44,12%).

Figura 20: Distribuição do RN por peso ao nascer.

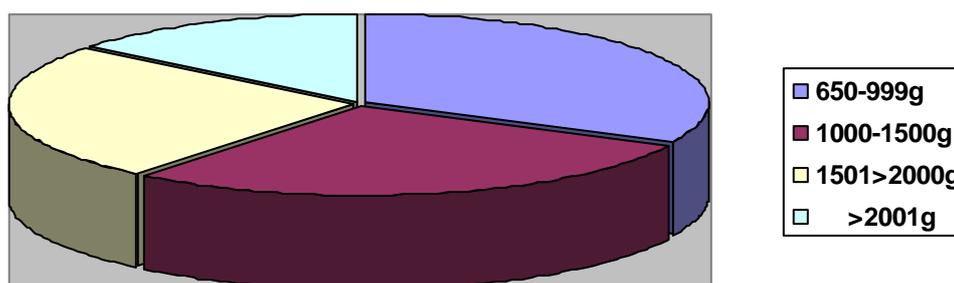


Figura 21: Distribuição dos RN de acordo com a idade Gestacional

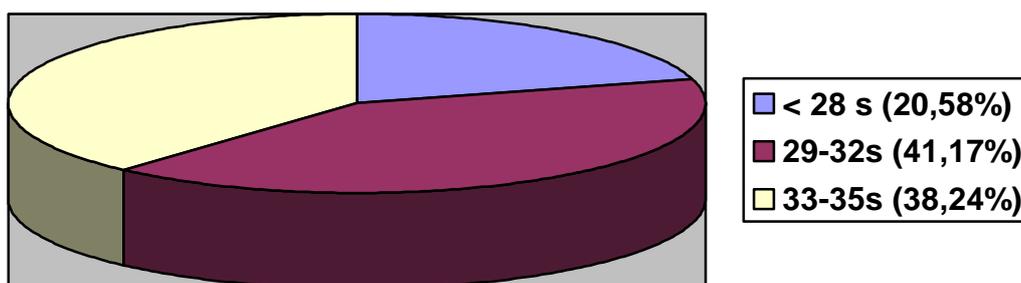
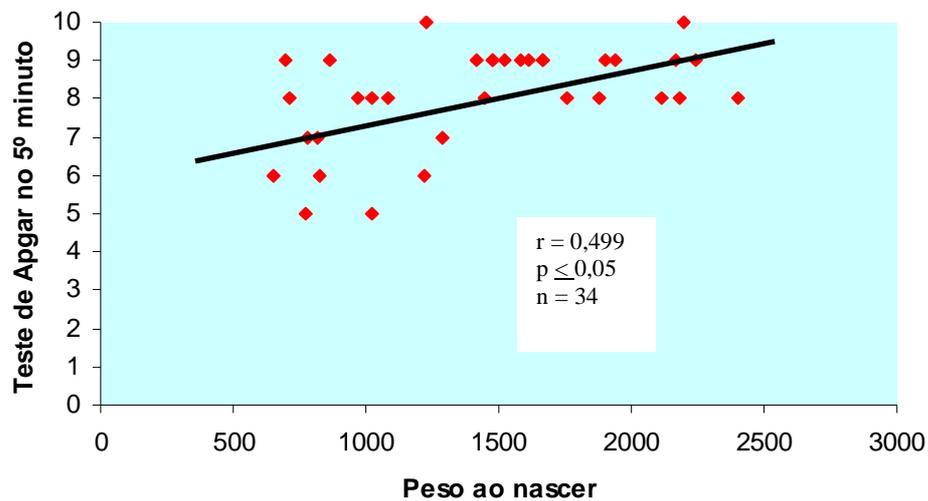


Tabela 2: Correlação dos Valores médios da IG e o peso ao nascer.

Variáveis	Idade gestacional (semanas)	Peso ao nascer (gramas)	r
Média e Desvio Padrão	31,35±2,85	1.429,50±526,37	0,785

Gráfico A – Correlação entre peso ao nascer e teste de Apgar no 5º minuto



As causas da prematuridade, definidas a partir das intercorrências gestacionais que desencadearam o parto prematuro foram categorizadas a partir do diagnóstico médico expresso no prontuário e estão representadas a seguir.

.Na maioria dos casos, pode-se observar que a etiologia da prematuridade é multifatorial, o que pode ser observado através da Tabela 3, que relaciona possíveis causas de parto prematuro com o peso ao nascer.

Tabela 3: Intercorrências Gestacionais e causas para o parto prematuro.

(n=34)	< 1000g	1001 a 1501g	1501 a 2000g	>2000g	%
Infecção (n=8)	(N=2) 5,88%	(n=2) 5,88%	(n=2) 5,88%	(n=2) 5,88%	23,50%
DHEG *(n=14)	(n=3) 8,82%	(n=4) 11,76%	(n=5) 14,70%	(n=2) 5,88%	47,05%
Trabalho de parto prematuro (n=10)	(n=2) 5,88%	(n=3) 8,82%	(n=4) 11,76%	(n=1) 2,94%	29,41%
Centralização fetal e RCIU (n=12)	(n=6) 17,64%	(n=4) 11,76%	(n=1) 2,94%	(n=1) 2,94%	35,29%

*DHEG: Doença Hipertensiva Específica da Gestação

**RCIU: Restrição do Crescimento Intra-Uterino

Na tabela 3 observa-se que a Doença Hipertensiva Específica da Gestação e (DHEG) foi a causa mais comum do parto prematuro em 47,05% dos casos e a Centralização fetal associada a Restrição do Crescimento Intra-Uterino (RCIU) foram a causa do parto prematuro em 35,29%. A combinação de DHEG com Centralização fetal, amplamente descrita na literatura como relações causais, representaram 5 casos (14,70% dos casos).

O trabalho de parto prematuro foi a causa do nascimento em 29,41% e as infecções ocorridas durante o período gestacional em 23,50% .

A via de parto foi a cesárea em 97% dos casos, sendo registrado apenas um parto normal e 33 partos cesáreas.

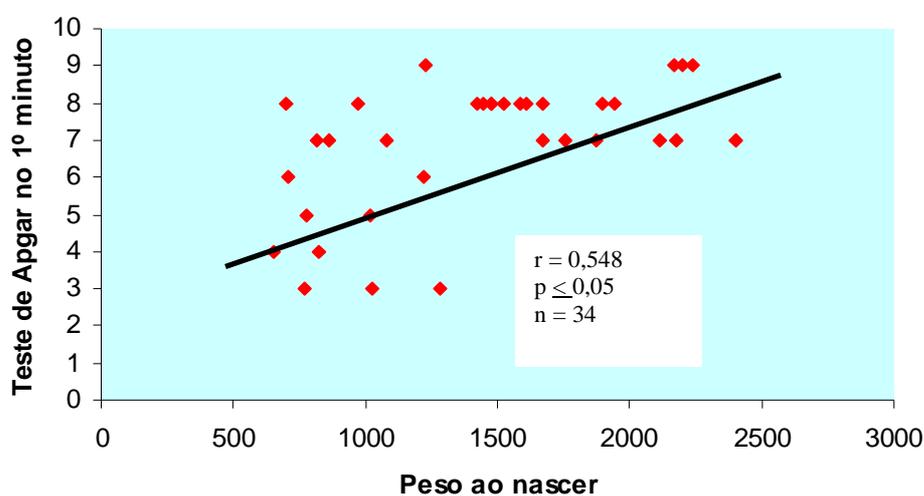
As gestações múltiplas representaram 26,47% dos recém nascidos, com 9 RN em 5 gestações múltiplas, sendo uma gestação trigemelar e 4 gestações gemelares.

O Apgar do primeiro minuto da amostra teve média de 6,88 e desvio padrão de 1,77 e o Apgar do 5º minuto a média foi de 8,08 e desvio padrão de 1,28.

Tabela 4 – Correlação dos valores médios do peso ao nascer e teste de Apgar no 1º minuto.

Variáveis (n=34)	Peso ao nascer (g)	Teste de Apgar (1º minuto)	r
Média e Desvio Padrão	1.429,50±526,37	6,88±1,77	0,548

Gráfico B – Correlação entre peso ao nascer e teste de Apgar no 1º minuto



n = número de indivíduos.

r = Correlação.

O coeficiente de correlação de Pearson mostra que existe uma relação moderada entre o Apgar do primeiro minuto e o peso ao nascer do RN's, representado por um valor de $r = 0,548$ com um valor de $p < 0,005$ que pode ser observado na figura

acima. Pode-se observar também que valores mais baixos obtidos no teste de Apgar do 1º minuto estão normalmente relacionados com pesos mais baixos ao nascer.

Tabela 5: Relação entre os valores médios de Apgar no primeiro minuto e alterações no exame neurológico na USTF

	Valores médios de Apgar no 1º minuto	Valores médios de Apgar no 5º minuto
USTF Normal (n =26)	7,11	8,03
USTF alterado (n=8)	7,0	8,12
Exame Neurológico normal (n=16)	7,27	8,38
Exame Neurológico Alterado (n=18)	6,5	7.75

De um total de 8 RN's com alterações da USTF , 6 RN's (75%) tiveram Apgar igual ou inferior a 7 no primeiro minuto de vida. O valor médio do Apgar no 1º minuto dos RN's com alterações da USTF foi 7,0 enquanto os valores médios de Apgar do 1º minuto nos RN's com USTF normais foi 7,11. No 5º minuto, os valores médios de Apgar dos RN's com USTF alterados foram ligeiramente maiores do que os valores médios obtidos nos RN's com USTF normal.

Os RN's com EN normal obtiveram valores médio de Apgar maiores do que os RN's com EN alterados, tanto nos valores obtidos no 1º minuto quanto nos valores obtidos no 5º minuto.

Já o Apgar do 5º minuto, os RN's com USTF normal obtiveram um valor médio de 8,03 e os RN's com alterações na USTF obtiveram um valor médio de 8,12.

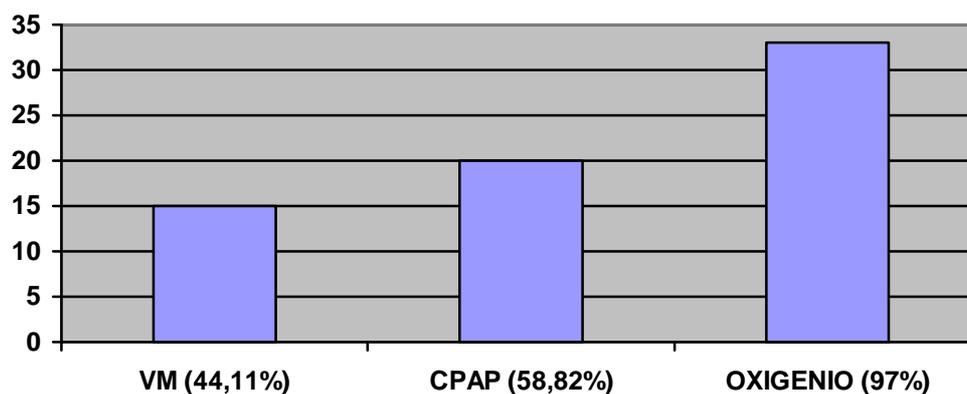
Com relação ao Apgar do 5º minuto pode-se observar que existe relação fracamente positiva entre os valores de Apgar e o peso do RN ao nascer, representado por um valor de $r = 0,499$ no coeficiente de Person ($p < 0,005$). Isto pode significar que o Apgar do 5º minuto está pouco relacionado com o peso no RN ao nascer, podendo estar relacionado com outros fatores do nascimento.

Com relação ao diagnóstico dos RN's na admissão na UTI neonatal, além da prematuridade foram observados diagnósticos de Desconforto Respiratório (DR), Síndrome da Membrana Hialina (SMH), Infecção (IN) e suspeita de Síndromes Genéticas (SG). As frequências destas apresentações estão representadas na Figura 14.

A análise dos dados mostra que o DR representa a grande maioria dos diagnósticos médicos na data da internação, totalizando 97% dos RN's com quadro de Desconforto Respiratório (33 casos) e as infecções representaram 14,07% (5 casos). Apenas 01 RN não apresentou desconforto respiratório ao nascer. A necessidade de suporte ventilatório esta representada na Figura 22.

O suporte ventilatório mínimo, no caso a oxigenioterapia, foi necessário para 97% dos bebês, e 97% dos bebês tenham tido o diagnóstico de DR ao nascimento. Do total de bebês com DR, o uso da Ventilação Mecânica (VM) foi necessária em 15 RN's, representando 44,11% dos bebês. Já a Pressão positiva Contínua em Vias aéreas - *Continuous positive Airway Pressure* (CPAP) nasal foi usado por 58,82% dos bebês e a oxigenioterapia foi utilizada por 97% dos RN's.

Figura 22: Necessidade de Suporte Ventilatório ao nascimento por RN.



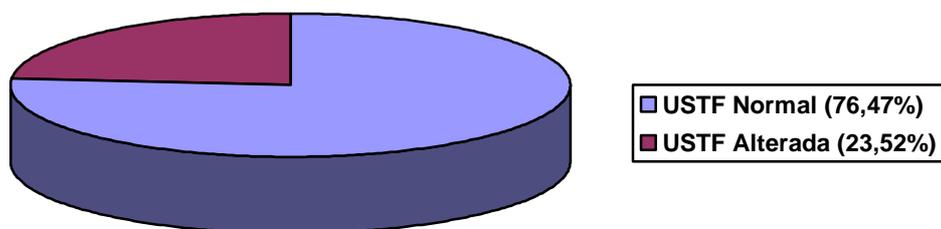
*CPAP:Contínuos Positive Airways Pressure (Pressão positiva Contínua de Vias aéreas)

** VM:Ventilação Mecânica

Com relação ao uso de medicações durante a internação na UTIN, antibióticos foram utilizados por 70,7% dos RN's, embora somente 11,76% (4 casos) tenham diagnóstico médico de infecção ao nascer. O surfactante pulmonar foi utilizado por 12 RN's (35,29%).

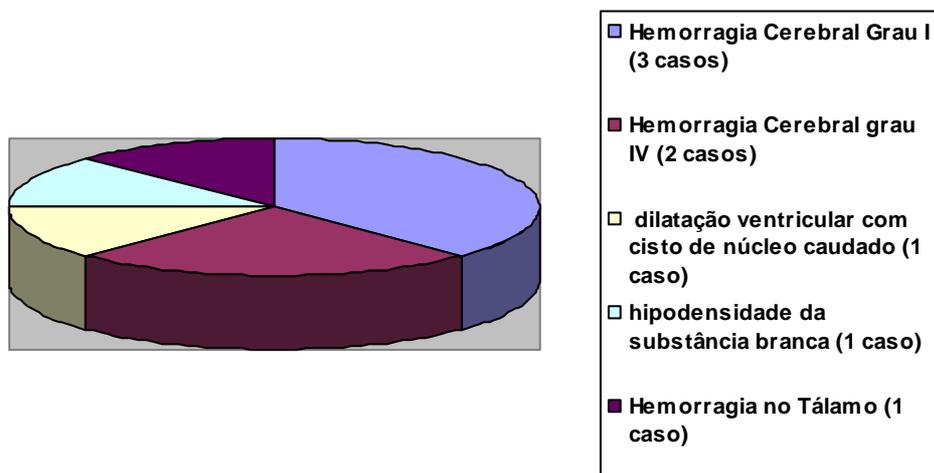
A USTF foi realizada em todos os RN's incluídos no estudo. O exame se mostrou normal em 79,41% dos bebês (26 casos) e alterado em 23,52% (08 casos). 08 RN's apresentaram alterações ao exame de USTF e 26 RN's apresentaram uma USTF considerada alterada.

Figura 23: Resultado da USTF nos 34 RN's prematuros da amostra.



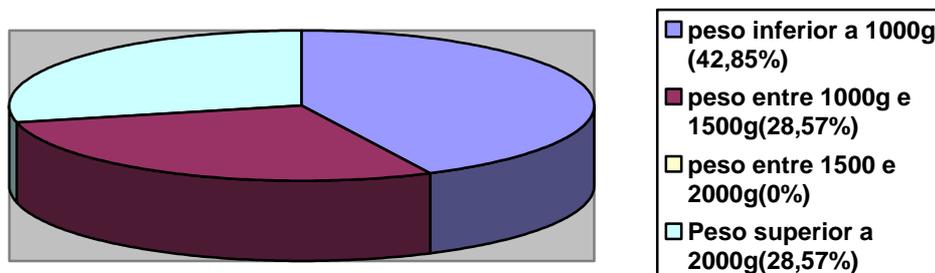
O Resultado da USTF foi normal em 76, 47% dos bebês (26 casos) e alterado em 23,52 % (08 casos). As alterações notadas na USTF foram Hemorragia Cerebral Grau I em 37,5% (03 casos), hipodensidade da substância branca em 12,5% (1 caso) e dilatação dos ventrículos laterais associados a cistos no núcleo caudado 12,5% (1 caso). Um RN apresentou hemorragia no Tálamo direito representando 12,5% e dois RN's (25%) apresentaram hemorragia Grau IV com hidrocefalia.

Figura 24: Distribuição dos diferentes tipos de lesão cerebral em prematuros com alterações cerebrais observadas através de USTF.



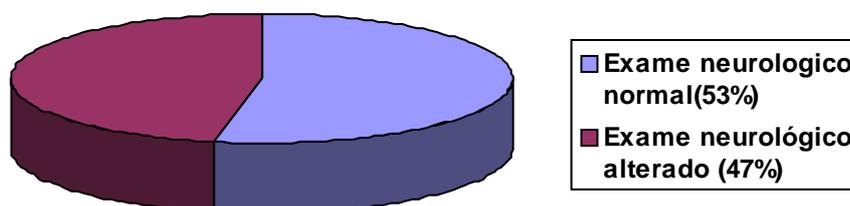
Nestes RN's com exames de USTF alterados, 3 RN's (37,5%) possuíam peso ao nascer inferior a 1000g , 3 RN's possuíam peso ao nascer na faixa entre 1000g a 1500g (37,5%) e 2 RN's (25%) apresentaram peso ao nascer superior a 2000g. Na faixa de peso entre 1501 e 2000g nenhum RN apresentou alteração na USTF. Com relação à idade gestacional, 5 RN's apresentaram idade gestacional inferior ou igual a 30 semanas, 1 RN com idade gestacional de 32 semanas e 2 RN's com idade gestacional igual a 35 semanas.

Figura 25: Distribuição do Peso ao nascer dos RN's com lesão cerebral detectável na USTF.



O EN apresentou alterações em 47,05 % dos RN's (16 casos). O peso médio dos RN's com exames alterados foi de 1287,5g e a idade gestacional média foi de 30,37 semanas.

Figura 26: Resultado do EN nos 34 RN's prematuros.



Na população de RN's com EN alterado (16 RN's), 50% tinham peso ao nascer igual ou inferior a 1000g (8 casos), 25% tinham peso entre 1001g e 1500g (4 casos) e 25% peso ao nascer superior a 2000g (4 casos).

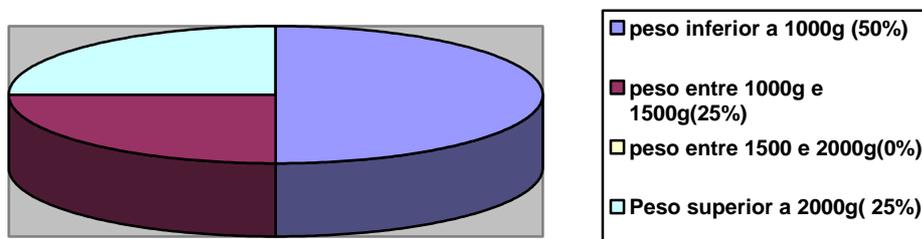
Isto representa que 88,8% dos RN's com peso ao nascer igual ou inferior a 1000 gramas possuíam alterações detectáveis no EN na data da avaliação, mostrando uma estreita relação entre peso ao nascer e alterações do EN para prematuros extremos. Nesta mesma faixa de peso (igual ou inferior a 1000g) 3 RN's (33,33%) de um total de 9 RN's apresentaram USTF alterada.

Tabela 6: Relação entre o peso ao nascer e alterações na USTF e no EN.

Peso ao nascer	USTF normal	USTF alterada	EN normal	EN alterado
<1000g (n=9)	66,67%	33,33%	11,2%	88,8%
1001 a 1500g (n=10)	70%	30%	60%	40%
1501 a 2000g (n=9)	100%	0	100%	0
> 2000g (n=6)	75%	25%	33,4%	66,6%

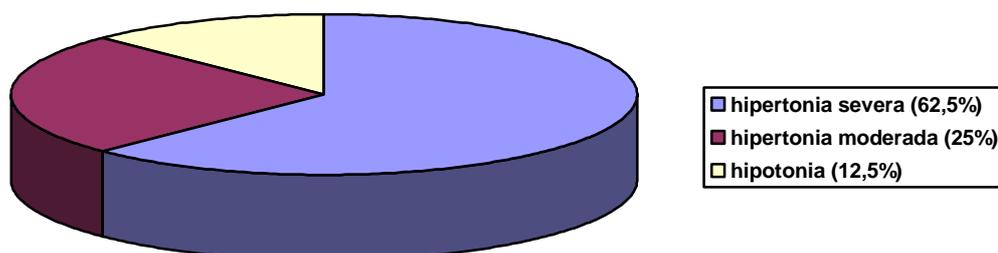
Na faixa de peso entre 1001g e 1500g, 4 bebês (de um total de 10 bebês) apresentaram alterações do EN (40%). Na faixa de peso de 1500g a 2000g (9bebês) não houve alterações detectáveis no EN sendo considerável normal em todos os 9 casos. Na faixa de peso superior a 2000g, houve 4 casos de EN alterados de um total de 6 bebês nesta faixa de peso, totalizando 66,6%.

Figura 27: Distribuição dos RN's com EN alterados de acordo com peso ao nascer.



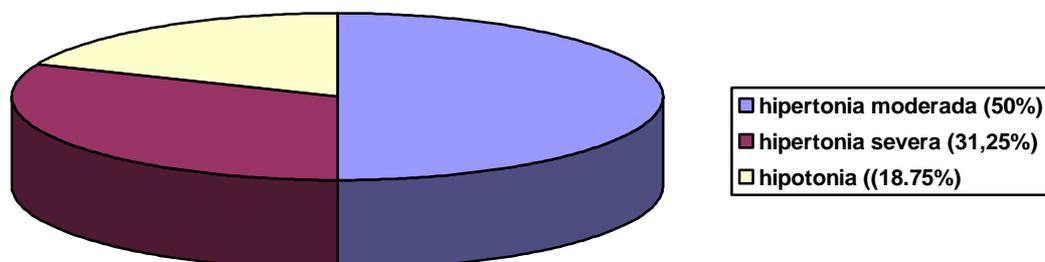
Com relação ao tônus observa-se que os RN's com alterações da USTF apresentam hipertonia de diferentes graus em 85,7% dos casos (6 RN's), sendo 5 casos com hipertonia severa e 2 casos com hipertonia moderada. Apenas um RN com alteração da USTF apresentou hipotonia. Nenhum RN com USTF alterada apresentou tônus normal.

Figura 28: Anormalidades do tônus nos RN's prematuros com USTF alteradas.



Nos RN's com EN alterados, os distúrbios do tônus foram os achados mais freqüentes. A hipertonia de diferentes graus esteve presente em 75% dos casos e a hipotonia em 25% dos casos.

Figura 29: Alterações do Tônus detectáveis nos RN's prematuros com EN alterados.



Dentre os RN com EN alterado com presença de hipertonia (14 RN's), 6 RN's apresentaram também um resultado de USTF também alterado.

A hipotonia de diferentes graus foi observada em 13 RN's, (38,23% do número total de RN's). Em 3 RN's a hipotonia esteve relacionada a um EN alterado. Em um caso, a hipotonia notada no Exame neurológico esteve associada a um USTF alterada. Somente 7 RN's (20,5%) apresentaram tônus normal na avaliação.

Tabela 7: Relação entre resposta reflexa anormal, USTF e EN em RN's prematuros.

Resposta reflexa anormal	USTF normal	USTF alterada	EN Normal	EN alterado
Prensão palmar (n=11)	8	3	2	9
Moro (n=22)	16	6	11	12
RTCA (n=12)	12	0	6	6
RTL (n=11)	7	4	3	9
Marcha reflexa (n=21)	16	5	9	12
Reflexo Magnético (n=17)	10	7	6	11
Reflexo de propulsão (n=20)	14	6	9	11
Reflexo de sucção e busca (n=2)	0	2	0	2
Reação de Galant (n=7)	6	1	6	1
Reação positiva de suporte (n=21)	18	3	15	6
Reação de colocação dos pés (n=14)	8	6	2	12

A Tabela 7 representa o número (n) de sujeitos com a resposta reflexa anormal e sua relação com a USTF o EN, normais e alterados.

Os reflexos de sucção e busca estiveram presente em 32 RN's (94,12%) e ausente em 2 RN's (5,88%). Nestes 2 RN's a ausência da sucção e do reflexo de busca estiveram associadas simultaneamente a um EN alterado e a uma USTF alterada, o que pode denotar que a alterações da sucção e da busca estão relacionadas com alterações neurológicas.

O RN normal possui uma atitude simétrica e de predomínio flexor. Assim, os quatro membros movimentam-se simetricamente, porém com pequena amplitude e favorecendo a postura flexora. A mobilidade segmentar apresentou-se reduzida em 16 RN's (47,05%). 9 RN's (26,44%) apresentaram essa redução em 4 membros e 7 RN's (20,58%) apresentaram redução da mobilidade em 2 membros. A redução da mobilidade segmentar pode estar relacionada a uma manifestação precoce dos distúrbios do tônus e da mobilidade.

Em 7 RN's (20,58%) o reflexo de Galant esteve ausente, mas somente em 1 RN esteve associado a um EN alterado. Neste RN a alteração do reflexo de Galant esteve associado a um EN alterado e simultaneamente a uma USTF alterada.

O reflexo Glabellar esteve presente em todos os RN's da amostra, não sendo relacionado com alterações da USTF ou do EN.

Na avaliação dos reflexos tônicos, o RTCA esteve presente em 12 e ausente em 22 (64,70%) dos 34 RN's avaliados. Foi possível observar também que do total de RN's com RTCA presente, 6 RN's apresentaram exame neurológico alterado. Alterações na manifestação da resposta reflexa, sobretudo a assimetria foram notadas 2 RN's, que também possuíam um EN alterado e uma USTF anormal.

O Reflexo Tônico Labiríntico e a reação de sobrevivência estiveram ausentes em 11 RN's, e esteve relacionada com alterações do tônus. Em 8 casos esteve relacionada a hipertonia e em 3 com a hipotonia. Em 9 dos 11 RN's (81,81%) com ausência da reação de sobrevivência o EN foi considerado alterado.

. Em 10 RN (29,41%) a reação de sobrevivência era fraca, sem extensão cervical apresentando apenas lateralização da cabeça. Nos 13 demais RN's a reação de sobrevivência foi considerada normal.

O reflexo de Moro esteve presente em 33 dos 34 RN's avaliados, ausente em 1 RN's e presente com alterações em 21 RN's. As alterações mais encontradas foram a assimetria da resposta reflexa (4 casos) e a resposta incompleta, sem a abdução total dos membros superiores e sem a abertura dos dedos. Dos 21 RN's com reflexo de Moro alterado 12 apresentaram alterações do EN e 6 RN's apresentaram simultaneamente alterações e do EN e na USTF. 1 RN apresentou reflexo de Moro ausente, com EN alterado porem com USTF normal.

A resposta anormal do reflexo de Moro consistiu na abdução incompleta nos Membros superiores, sem extensão dos dedos e esteve fortemente associada com a presença de hipertonia severa e moderada em todos os casos. No caso de hipotonia, alteração notada na resposta reflexa foi a abdução incompleta sem o retorno a posição fletida inicial, conforme descrita na literatura.

O reflexo de Preensão palmar esteve presente em todos os RN's avaliados, porem apresentou alterações em 11 RN's (32.25%), sendo alterações bilaterais em 9 RN's (26,47%).

A alteração observada na maioria dos casos foi a dificuldade em realizar a abdução do polegar, provavelmente associada à hipertonia, que dificulta a preensão. Outra alteração observada, sobretudo nos RN's hipotônicos é a impossibilidade de manter a preensão forte o suficiente para erguer ligeiramente o corpo do apoio, quando tracionado pelas mãos.

Do total de 9 RN's com reflexo de preensão palmar alterados bilateralmente, 6 tiveram exame neurológico alterado (66,6%). 3 RN's de um total de 8 RN's (37,5%) com USTF alterada apresentaram reflexo de preensão palmar alterado. Esses 3 RN's apresentaram alterações simultâneas no exame Neurológico e na USTF, podendo

mostrar relação entre alterações dos reflexos primitivos e alterações neurológicas em prematuros.

O reflexo de Preensão palmar esteve presente em todos os RN's porem de maneira alterada em 11 RN's (32,35%). Destes RN's 9 (81,81%) tiveram EN alterado e 3 (27,27%) tiveram uma USTF alterada e simultaneamente o EN alterado.

A reação positiva de suporte esteve ausente em 21 RN's e presente em 13 RN's. Nos RN's com ausência da reação positiva de suporte, 6 RN's apresentaram EN (28,57%) alterados e 3 apresentaram USTF alteradas (14,28%) e simultaneamente alteração do EN.

A marcha reflexa esteve ausente em 21 RN's. Em 8 RN's esteve presente porem de forma esboçada ou incompleta. Do total de 21 RN's com alteração da marcha reflexa, 12 RN's com EN alterado e 5 dos RN's com ausência da marcha reflexa também tiveram USTF alteradas.

A preensão plantar esteve presente em todos os RN's da amostra, não havendo diferença entre os grupos.

Do total de RN's com EN alterado (16 RN's), 12 RN's apresentaram o reflexo de marcha alterado (75%), o que pode indicar que o reflexo de marcha pode ser um importante marcador de alteração do EN.

O reflexo de Propulsão esteve ausente em 20 RN's (58,82%). Em 11 destes 20 RN's (55%) a ausência do reflexo de propulsão esteve associada a um EN alterado. Em 6 destes 20 RN's (30%) a ausência do reflexo de propulsão esteve associada a uma USTF alterada.

Em 17 RN's (50%) o reflexo magnético esteve ausente. Dos 8 RN's com USTF alterada, 7 apresentaram ausência do reflexo magnético (87,5%). Em 11 RN's (32,35%) a ausência do reflexo magnético esteve associada a um EN alterado.

A reação de colocação dos pés esteve ausente em 14 RN's (41,17%). 6 RN's com USTF alterada apresentaram ausência da reação de colocação dos pés (75%) e 12 RN's com ausência da reação de colocação dos pés (85,71%) apresentaram um EN alterado.

6. DISCUSSÃO

Segundo Da Silva & Nunes (2005) cerca de 70% dos RN's que recebem alta da UTI neonatal apresentam risco para alterações no desenvolvimento motor. Estes dados concordam com os obtidos neste estudo, onde uma grande parte dos RN's possuía um EN alterado quando comparado com o número de RN's que possuía alterações na USTF, o que pode indicar que apenas o exame de imagem pode não ser suficiente em prever alterações neurológicas.

O diagnóstico precoce das lesões cerebrais perinatais permite a intervenção durante o período de internação prolongado, interferindo na gravidade das alterações neuromotoras subsequentes. Uma das maneiras de se fazer o diagnóstico é através do EN, parte da rotina do exame clínico neonatal, para detecção de sinais que possam indicar alterações cerebrais. O sistema nervoso desses RN's encontra-se em estado de desenvolvimento rápido, e o EN 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 (STOPLIGIA, 1997; SANTOS, 2008).

Cioni et al (1997) em estudos realizados estimaram que 5 a 15% das crianças prematuras com peso inferior a 1500 gramas mostraram anormalidades neurológicas severas, e 25 a 50% apresentaram distúrbios cognitivos e comportamentais, servindo assim de alerta para possíveis sinais de alterações no desenvolvimento neurosensório-motor desses bebês.

Um menor peso ao nascer também está relacionado com alterações de USTF e EN em uma grande parte dos RN's. RN's com peso inferior a 1000g possuem uma

maior incidência de USTF e EN alterados, quando comparados com RN's prematuros de faixas de peso superiores.

Vohr et al (2000) em um grande estudo de seguimento de 1151 RN's prematuros com peso ao nascer inferior a 1000g observou que 49% deles apresentavam alterações neurossensoriais e do desenvolvimento, mesmo após 18 meses de idade corrigida, e Hack & Fanaroff et al (1999) reportaram a presença de déficit cognitivo em 48% dos RN's nascidos com peso inferior a 750 g.

Volpe (2003) relata que entre os RN's com peso ao nascer inferior a 1000g, o risco de desenvolver Paralisia Cerebral é de aproximadamente 10%. Entretanto o risco de apresentar déficit cognitivo nessa faixa de peso ao nascer é de cerca de 50%.

RN's com idade gestacional inferior a 32 semanas possuem maior incidência de EN alterado, embora grande parte destes RN's possuam uma USTF normal, podendo indicar uma população de maior risco para alterações neuromotoras. A literatura mostra através de diversos estudos que a idade gestacional é inversamente proporcional ao risco de desenvolver Paralisia Cerebral em prematuros, sobretudo naqueles bebês com peso ao nascer inferior a 1000g e idade gestacional inferior a 30 semanas (WOOD, 2000; HUBNER , 2002), reafirmando a importância da detecção precoce para prevenir incapacidades.

Wood (2000) realizou um grande estudo com prematuros extremos ou micro-prematuros, com idade gestacional ao nascer de 25 semanas ou menos observou a presença de severas incapacidades em 23% dos RN's, sendo que a Paralisia Cerebral foi diagnosticada em 18% dos casos.

Para Hubner (2002), 25 % dos RN's prematuros nascidos com peso inferior a 1000g podem ter disfunções maiores como a Paralisia Cerebral e a deficiência mental.

Na idade de 8 anos, 50% destes prematuros podem apresentar alterações do aprendizado e necessidade de classes especiais.

A mobilidade segmentar apresentou-se reduzida em 16 RN's (47,05%). 9 RN's (26,44%) apresentaram essa redução em 4 membros e 7 RN's (20,58%) apresentaram redução da mobilidade em 2 membros. A redução da mobilidade segmentar pode estar relacionada a uma manifestação precoce dos distúrbios do tônus e da mobilidade (SALOKORPI, 2001).

A incidência e o tipo de lesões cerebrais encontradas neste estudo é muito semelhante á encontrada por Guerra (1995), sobretudo no que diz respeito a incidência da lesão grau I. O Autor encontrou em seu estudo com 63 RN's (sendo 75% prematuros) 36,5% de incidência de lesões cerebrais hemorrágicas de grau I; 11,1% grau II; 39,6% grau III e 12,6% grau IV. Além disso, o autor também correlacionou a lesão com o peso ao nascer, com 63% dos RN's com alterações na USTF com peso inferior a 1500g. Esta concordância pode ser devido a semelhança na distribuição da amostra, como semelhanças entre os pesos e idades gestacionais médias encontrados nos dois estudos.

Embora sejam resultados semelhantes ao de Guerra (1995), os dados deste estudo diferem daqueles encontrados por Abreu et al (2007) que realizou um trabalho com 70 RN's prematuros com lesão cerebral, e observou a seguinte distribuição das hemorragias: Grau I, com 12,5%; grau II, com 43,75%; grau III com 25% e grau IV com 18,75% e isto pode estar relacionado com a qualidade da assistência, com o peso médio ao nascer e idade gestacional média da amostra, que no estudo de Abreu et al(2007), apresentava valores médios inferiores aos encontrados nesta amostra.

Abreu et al (2007) encontrou um peso médio dos RN's com alterações da USTF de 1362,97g, distribuídos entre 1000g e 1500g e observou a seguinte distribuição: 12,50% pesavam ente 500 e 1000g, 53,13% entre 1000 e 1500g e 34,38% entre 1500 e 2000g, ou seja, a incidência da HPIV foi maior em RNPT com peso inferior a 1500g.

Para Hubner (2002), a presença de hemorragias e dilatações ventriculares na USTF são bons preditores de Paralisia Cerebral. Para este autor, um RN prematuro tem um risco de desenvolver Paralisia Cerebral 70 vezes maior do que um RN a termo e a presença destas alterações aumenta o risco de Paralisia Cerebral aumenta em 15 vezes quando se comparam RN's prematuros com e sem alterações na USTF.

Para Farage (2005) as complicações (hidrocefalia e encefalomalácia), são mais freqüentes quanto mais elevados forem os graus da hemorragia. Entretanto ainda não há dados suficientes que mostrem evolução diferente dos aspectos neuropsicológicos.

Segundo Fletcher (1997) 13% dos RN's prematuros evoluem com hidrocefalia, 6% necessitam de Shunt e quando comparados com prematuros com disfunções menores 9hemorragias de graus I,II e III), apresentam maiores dificuldades na comunicação verbal e não verbal, percepção espacial e déficits de memória.

Para Lazo (2007) a lesão talâmica em prematuros é e rara com incidência inferior a 0,2% dos casos de lesão cerebral em prematuros, porém quando se manifesta está associada a índices maiores de morbidade e mortalidade, com aumento da incidência de apnéias, pneumonias e Paralisia cerebral. O quadro clínico é geralmente caracterizado pela presença de hipertonia, irritabilidade, Paralisia Cerebral do tipo coreoatetóide e quadriparesia espastica.

Paro-Panjan et al (2004) realizaram um excelente estudo com 61 RN's prematuros, com peso ao nascer inferior a 1200 g e idade gestacional ente 23 e 29 semanas submetidos ao exame de USTF e de Ressonância Magnética (RM). As USTF foram realizadas com 2 semanas de vida e as RM's foram realizadas com a idade relativa ao termo (36-40 semanas de idade pós-concepcional). Neste estudo os autores não encontraram relações entre a incidência de Paralisia Cerebral o peso ao nascer, porém demonstraram que a sensibilidade da USTF foi de apenas 29% ao passo que a RM foi de 71%. Isto demonstra que a o valor preditivo da USTF para detectar a Paralisia Cerebral é relativamente baixo, tornando o EN uma ferramenta adicional na detecção precoce de anormalidades do desenvolvimento em prematuros.

A USTF e a RM possuem valores semelhantes de detecção em lesões hemorrágicas e dilatações, porem a USTF não é capaz de predizer alterações não-císticas e as alterações da matriz germinativa, que são o tipo de alteração cerebral mais comum nos prematuros (VOLPE, 2001).

Apesar da boa correlação da USTF 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 (STOPLIGIA, 1997).

.Em relação à classificação das anormalidades neurológicas de acordo com Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pediatria (STEINBERG, CARELLI & HASSANO, 2008) a forma leve de Disfunção sensório-motora inclui as alterações de tônus, hiperexcitabilidade, sem distúrbios da consciência ou dos reflexos.

Crianças com formas severas de PC podem ser identificáveis logo ao nascimento, ou no primeiro trimestre, graças às anormalidades evidentes no tônus, na persistência ou exacerbação dos reflexos primitivos e do padrão postural, entretanto, a

forma leve ou moderada, é mais difícil de ser diagnosticada devido à variabilidade do comportamento do lactente, bem como pela instabilidade do tônus muscular, da atividade reflexa e das habilidades funcionais (GUIMARAES & TUDELLA, 2002).

AS alterações neuromotoras notadas com mais frequência foram relacionadas ao tônus. o que pode significar uma alteração entre anormalidades no tônus e alterações neuromotoras.

O grande número de RN's com hipertonia deste estudo difere dos achados de Silva et al (2005), onde a alteração tônica presente na maioria dos RN's com 40 semanas de idade corrigida era a hipotonia. Para estes autores, a hipotonia encontrada nos prematuros provavelmente se deve a falta de contenção dentro do ambiente intra-uterino, devido ao tamanho e peso reduzido do RN na ocasião do nascimento.

Já para Kurtzberg et al (1979) o tônus flexor encontrava-se diminuído nos RN's prematuros mesmo com 40 semanas, diferentemente dos RN's a termo, e estes autores relacionaram esta diferença do tônus com a falta de limites e da falta de resistência aos movimentos articulares no ambiente extra-uterino.

A hipertonia encontrada pode estar relacionada a experiências sensoriais negativas ainda recentes, como a dor, a manipulação excessiva, a privação do sono e a própria imaturidade cerebral. Habitualmente os RN's prematuros podem apresentar, nos primeiros meses de vida, um quadro de hipertonia transitória, porém se esta hipertonia persistir até o 6º mês, pode indicar um pior prognóstico aos 12 meses de vida em prematuros. (NARLOCH et al, 1999).

Sarnat (2003) em um estudo recente demonstrou que nos RN's prematuros os tratos corticobulbar e corticoespinhal são relativamente imaturos em termos de

mielinização, e isto pode estar relacionado com as alterações do tônus encontradas em prematuros.

A hipertonia também pode estar relacionada com uma lesão cerebral hipóxico-isquêmica, não detectável na USTF. A imaturidade cerebral associada a falta de mielinização em estágios precoces da gestação, a restrição do fluxo sanguíneo intra-uterino e conseqüentemente a hipóxia podem levar a diversos tipos de lesões cerebrais, como as lesões císticas, as hemorragias ventriculares, ventriculomegalias, necroses e alterações da organização neuronal em prematuros (PETRA, 2004).

A patogênese da lesão cerebral consiste em uma lesão axonal difusa da matriz germinativa após hipóxia prolongada, stress oxidativo com liberação de radicais livres, lesionando os pré-oligodendrocitos, e por isto está comumente associada aos casos de choque, sepse e instabilidade cardiovascular que alteram a perfusão tecidual cerebral nos RN's (BECKUNG, & CARLSSON, 2007).

Essas microalterações da estrutura cerebral podem alterar também a condução de impulsos aferentes e eferentes de diferentes áreas corticais, com repercussões motoras, cognitivas, visuais e intelectuais. Entretanto a fisiopatologia que envolve a lesão da matriz germinativa e sua relação com o déficit cognitivo observado na grande maioria dos prematuros extremos ainda não está totalmente estabelecida (VOLPE, 2003).

Em modelos animais, períodos curtos de hipóxia em estágios precoces do desenvolvimento intra-uterino podem se refletir em lesão da substância branca, morte seletiva de grupos específicos de neurônios, como aqueles presentes no cerebelo, hipocampo e córtex cerebral (RESS, 2005).

Testes feitos em ratos, coelhos, ovelhas e cães demonstraram que a hipóxia envolvida na gênese da lesão da matriz germinativa se dá muito provavelmente por redução do fluxo sanguíneo cerebral por hipotensão, cardiopatias e hipocapnia, alterações muito comuns no RN prematuro durante o período de internação na UTI (VOLPE, 2003).

Ainda segundo Volpe (2003), existem evidências de que a infecção intra-uterina esteja relacionada com a predisposição a morte dos pré-oligodendrocitos com períodos de isquemia reativamente curtos, incapazes de causar lesão nos RN's não expostos a infecção.

Pesquisadores desenvolveram um modelo experimental de lesão cerebral hipóxico-isquêmica *in útero* em fetos de coelhos prematuros uma insuficiência placentária. Os fetos de coelhos analogamente aos bebês prematuros humanos, também possuem função locomotora imatura e hemisférios cerebrais não são mielinizados ao nascimento. Foi possível observar que, após 40 minutos de hipóxia *in útero*, 87 % dos fetos nascidos vivos apresentaram hipertonia, com flexão de membros superiores e extensão total de membros inferiores, com prejuízo da função motora e da atividade reflexa, como sugar e rolar (DERRICK et al, 2004).

As alterações observadas na resposta reflexa dos RN's mostraram resultados semelhantes aos encontrados por Derrick (2004), com flexão de membros superiores demonstrada pela presença de um reflexo de Moro incompleto com dificuldade de abdução e com alteração do padrão de flexão palmar com adução dos dedos.

A extensão total de Membros inferiores pode ser associada a ausência dos movimentos alternados da marcha reflexa e a dificuldade em rolar pode ser associada a

persistência dos movimentos em bloco e a hipertonia cervical, presentes nos RN's com exame neurológicos alterados.

.Segundo Dubowitz (1981) e Prechtl (1997), algumas alterações do exame neurológico podem ser definidas como síndromes, quando apresentam uma sintomatologia típica, como a síndrome da hiperexcitabilidade e da apatia.

A síndrome da hiperexcitabilidade é um conjunto de sinais e sintomas caracterizado por tremores de baixa frequência e alta amplitude, reflexos tendinosos de média ou alta intensidade e reflexo de Moro com baixo limiar de obtenção. Pode haver também hipercinesia, aumento na resistência aos movimentos passivos, choro prolongado e instabilidade de estados (PRECHTL, 1997).

Já a síndrome da Apatia é caracterizada por baixa intensidade e alto limiar de respostas, muitas respostas ausentes, hipocinesia e diminuição da resistência ante os movimentos passivos (hipotonia). O bebê é difícil de ser acordado: a função nervosa frequentemente está deprimida e geralmente é seguida de uma hemissíndrome (DUBOWITZ, 1981).

A classificação das anormalidades neurológicas encontradas varia segundo o grau das alterações e da existência ou não de distúrbios da consciência ou da presença de quadro convulsivo. Segundo Amiel Tison (1985) estes distúrbios podem ser escalonados nas formas leve, moderada e grave.

A forma leve inclui as alterações de tônus e hiperexcitabilidade, sem distúrbios da consciência ou dos reflexos arcaicos. As alterações desaparecem na metade dos casos ao final da primeira semana e o prognóstico em geral é bom; exceto em alguns casos (10/1000) com deficiências leves na idade escolar (AMIEL TISON, 1985).

A forma moderada é a associação de distúrbios da consciência, hiporreatividade e hiporreflexia, consistindo num quadro de depressão do sistema nervoso central ao qual se juntam distúrbios variados de tônus; algumas vezes associados a convulsões isoladas. Ao final da primeira semana, raramente se observa uma normalização do quadro com um prognóstico em aberto, o que implica num acompanhamento prolongado da criança. Observou-se que 20 a 40/1000 dos casos permanecem com seqüelas nas áreas: motora, cognitiva ou com distúrbios de comportamento (AMIEL TISON, 1985)

A forma grave apresenta-se com coma e convulsões repetidas associando-se com freqüência a distúrbios das funções do tronco cerebral. A mortalidade é elevada e a maioria dos sobreviventes evidencia seqüelas importantes, refletindo a severidade da encefalopatia hipóxico-isquêmica (AMIEL TISON, 1985).

A presença de sinais típicos das síndromes descritas por Prechtl (1997) e anormalidades descritas por Amiel Tison (1999; 1985) podem ser observados nos RN's desta amostra com exame neurológico alterado, embora a maioria deles não apresente alteração alguma detectável na USTF, o que reforça a importância da avaliação neurológica nos prematuros e da vigilância do desenvolvimento.

Stopligia (1997) realizou um estudo que buscou estabelecer relação entre alteração no Exame neurológico e alterações encontradas na USTF. Alterações como a hipotonia de tronco acentuada associada à cabeça caída e o controle de cabeça anormal e a adução persistente do polegar, assimetria e orientação pobre também foram sinais freqüentemente encontrados nos exames neurológicos anormais de recém-nascidos com HPIV.

A adução do polegar presente em uma parte dos RN's é considerado um sinal desviante da normalidade por vários autores, podendo indicar a presença de lesão cerebral (DUBOWITZ, 1981; FLEHMIG, 2002) O reflexo de preensão palmar, quando presente após o sexto mês de vida, presente com oponência de polegar ou ausente desde o nascimento, é considerado um sinal indicativo de encefalopatia grave (LEVITT, 1982; DUARTE, 1985).

Dentre os sinais clínicos indicativos de alterações no desenvolvimento neuro-sensório-motor dos bebês de riscos relatados na literatura, a atividade reflexa e as reações posturais parecem apresentar valor significativo na detecção precoce dessas alterações. (GUIMARAES & TUDELLA, 2007).

Quanto ao reflexo tônico labiríntico (RTL), vários autores concordam quanto à sua anormalidade, sendo o mais freqüente na criança com encefalopatia grave; é de grande importância para o diagnóstico precoce de anormalidades do desenvolvimento e é caracterizado pela hipertonia extensora de pescoço e tronco, levando a uma postura de hiperextensão global. (GUIMARAES & TUDELLA, 2003).

O RTCA esteve ausente em grande parte dos RN's da amostra e sua ausência pode estar relacionado com sinais precoces de alteração neuromotora e de encefalopatia (FUNYAMA, 1996).

Não há consenso na literatura com relação a idade de aparecimento do RTCA durante o desenvolvimento do bebê, porém alguns autores costumam considerar normal a sua presença entre o primeiro e o quarto mês de vida do bebê (FLEHMIG, 2002).

Alguns autores afirmam que dentre os reflexos tônicos, o RTCA, quando persiste após os 3 meses, é o de maior importância (GUIMARÃES & TUDELLA, 2003).

Para o diagnóstico precoce de encefalopatia, pois se RTCA fixar-se ao comportamento da criança impedirá o desenvolvimento das coordenações visocefálica e oculomanual (GUIMARÃES & TUDELLA, 2003).

Segundo Ross (1986), a ausência do RTCA nos primeiros meses de vida também pode ser considerada como um sinal indicativo de encefalopatia. . O RTCA, portanto, parece ser um sinal que deve ser considerado em uma avaliação quando houver uma suspeita de lesão neurológica, atentando-se para o grau e o tempo de permanência (GUIMARAES & TUDELLA, 2003).

As alterações da marcha reflexa foram observadas em parte dos RNs foram movimentos assimétricos dos membros inferiores, passada incompleta ou arraste dos pés. Em relação ao reflexo de marcha automática, sua persistência além do segundo ou terceiro mês de vida pode ser considerado sinal precoce de lesão neurológica (BRANDÃO, 1985).

A preensão palmar alterada pode um sinal precoce de encefalopatia, sobretudo se associada a adução do polegar. (GUIMARÃES & TUDELLA, 2003).

PENA (2005), que realizou avaliação dos reflexos primitivos em 9 RN's prematuros e observou que 6 bebês (66%) apresentaram atraso no reflexo de preensão dos dedos. O mesmo autor refere como padrão de normalidade a preensão capaz de produzir uma ligeira elevação do RN do plano do berço na 30ª semana.

TUDELLA (1989) relata que um atraso no desaparecimento dos reflexos primitivos mesmo com o uso da correção da idade é freqüente em prematuros e pode estar relacionado com a imaturidade cerebral mas também com os atrasos na aquisição de habilidades motoras.

A asfixia perinatal não tem sido relacionada às seqüelas neuromotoras tardias e a paralisia cerebral, porém pode produzir alterações transitórias, resultando em uma encefalopatia manifestada como hipotonia proximal dos membros inferiores em recém-nascidos prematuros, convulsões e tremores 72 horas após o nascimento (STOPLIGIA, 1997).

Embora mais freqüente na população deste estudo com idade gestacional superior a 31 semanas, a hipotonia geralmente é mais acentuada nos prematuros com idade gestacional reduzida, sendo descrita por alguns autores como inversamente proporcional a idade gestacional, isto é , quanto mais próximos do termo, maior o tônus dos RN's.

A hipotonia em prematuros pode estar relacionada a lesão cerebral ou a outros fatores comuns em RN's com longos períodos de internação. A hipotonia neonatal é uma condição clínica onde os músculos apresentam uma resistência anormalmente baixa ao estiramento passivo e está freqüentemente associada com distúrbios metabólicos, anormalidades do Sistema Nervoso Central e a prematuridade, visto que RN prematuros apresentam fisiologicamente hipotonia muscular de grau e distribuição variáveis desde a vigésima semana, até a trigésima semana de idade gestacional (VASTA et al, 2005).

Os tremores, relatados por Dubowitz & Dubowitz (1981) como alterações significativas do exame neurológico do neonato foram observados em parte dos prematuros e esteve fortemente associada a alterações do exame neurológico.

Nelson & Elleberg (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 de apresentar Paralisia Cerebral.

O reflexo de moro ausente ou com apresentação anormal deve ser considerado um sinal de atenção na avaliação neurológica do RN. A intensidade, bem como a frequência com que o reflexo se manifesta também podem indicar anormalidade, assim como a ausência deste reflexo nos primeiros meses de vida, que é considerado um sinal precoce de lesão do sistema nervoso central. (GUIMARÃES & TUDELLA, 2003).

Segundo Fuhrot e Col (1989) a hipertonia e a hiperatividade do reflexo de moro podem estar relacionados não somente com alterações cerebrais, mas estão presentes em 91 % dos prematuros com sinais clínicos da Síndrome da Abstinência de drogas, amplamente utilizadas na Terapia Intensiva neonatal.

A presença de nistagmo foi um sinal pouco freqüente na amostra. O nistagmo é um movimento ocular anormal, e movimentos oculares anormais pode ser o resultado de um desenvolvimento visual anormal, baixa acuidade visual, Displasias corticais e lesões cerebelares ou estar sinalizando a existência de uma doença neurológica (COSTA, 2007).

Garcia et al (2004) analisaram os movimentos espontâneos dos RN's prematuros e mostrou que a qualidade dos movimentos generalizados, particularmente no período pós-termo, foram relacionados com a presença de lesões cerebrais detectadas através da ultra-sonografia e com a evolução neurológica, enquanto a presença de lesões graves na USTF foi associada à evolução neurológica desfavorável. O achado de

padrões de movimentos generalizados espontâneos normais foi associado à normalidade neurológica no seguimento, com valores preditivos negativos de 100%, para o período pré-termo, e 80% para ambos os períodos a termo e pós-termo.

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.

Guimarães & Tudella (2003) em um estudo realizado com 13 bebês prematuros com idade gestacional ao nascer média de 33 semanas avaliaram os reflexos primitivos destes bebês aos 30, 60, 90 e 180 dias de vida e observaram que, aos 90 dias, 75% dos bebês avaliados, com mais de um critério de risco pré e perinatal, apresentaram sinais indicativos de risco para alteração no desenvolvimento neuro-sensório-motor.

Para Taylor et al (2000) fatores de risco neonatal como VM, longo tempo de hospitalização, infecções perinatais e alterações detectáveis na USTF são melhores preditores de alterações neurocomportamentais em prematuros com peso ao nascer inferior a 750g do que fatores psicossociais, como a idade da mãe, o fato destas não serem casadas e condições de moradia e ocupação econômica.

Para Hoekstra et al (2004) alguns fatores como gestação única, mãe com raça negra, qualidade dos cuidados neonatais e habilidade da equipe médica, parto cesárea, ausência de alteração na USTF, ausência de Displasia Broncopulmonar, sexo feminino e o uso precoce do surfactante estão associados a um melhor prognóstico e as maiores índices de sobrevivência. O mesmo autor encontrou, em seu estudo envolvendo 881 prematuros com idade gestacional entre 23-26 semanas de idade gestacional ao nascer,

índices de sobrevivência de 73%, que variaram entre 47% (IG de 23 semanas) a 86% (26 semanas de IG) de sobrevivência e alta hospitalar.

A associação entre Idade Gestacional, baixo peso ao nascer e alteração no desenvolvimento também tem sido descritas na literatura, visto que um RN pequeno e imaturo permanecerá na incubadora por semanas ou meses, 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 neuromotor destas crianças (HACK et al, 2005).

7. CONCLUSÃO

Os valores de Apgar do 1º minuto e do 5º minuto nesta amostra de RN's são inversamente proporcionais à idade gestacional e o peso dos RN's.

O peso do RN possui está diretamente relacionado com a idade gestacional, porem não há relação estabelecida entre o peso do RN e a idade materna.

A grande maioria dos RN's apresentou USTF normal porém grande parte destes RN's apresentaram um EN alterado, o que pode indicar que apenas os exames de imagem podem não ser suficientes para predizer alterações neuromotoras.

Existe relação entre uma USTF normal e um EN alterado, entretanto são necessários mais para se comprovar se existem correlações estatisticamente significantes nessas observações.

RN's com USTF alteradas possuem EN alterado, podendo indicar que a presença de lesão cerebral detectável na USTF está fortemente relacionada com o aumento da morbidade e da incidência de distúrbios neuromotores na infância.

A grande maioria dos RN's com peso ao nascer inferior a 1000g apresentaram alterações detectáveis no EN, o que indica a necessidade de se manter seguimento adequado do neurodesenvolvimento, devido ao risco aumentado para estes bebês de apresentarem alterações neuromotoras e déficits cognitivos na idade pré-escolar.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

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 e agressões sofridas neste período podem causar alterações locais e mesmo a distância, produzindo impacto na maturação subsequente desse cérebro em desenvolvimento (STOPLIGIA, 1997).

Uma vez iniciado o processo de instalação da lesão cerebral ela desencadeia alterações em várias partes do cérebro trazendo conseqüências neurológicas futuras. A prevenção da lesão perinatal, a detecção e a intervenção precoce podem ser ferramentas importantes na diminuição da morbidade e da incidência de incapacidades futuras nestas crianças.

Não existem, entretanto, preditores e medidas da função neuro-sensório-motora capazes de diagnosticar e prognosticar precisamente anormalidades no desenvolvimento, principalmente no período perinatal e primeiros quatro meses, de forma a possibilitar a identificação dos bebês de risco que necessitam ser acompanhados cuidadosamente, fazendo-se necessário um acompanhamento minucioso do bebê de risco, por uma equipe interdisciplinar especializada, bem como, a construção de instrumento de avaliação sensível para detectar possíveis sinais clínicos de alterações (GUIMARAES E TUDELLA, 2002).

Há um reduzido número de estudos na literatura que investigam o padrão normal da resposta reflexa em RN prematuro e suas distorções, bem como sua relação

com tônus, maturidade neurológica e incapacidades futuras durante os primeiros anos de vida.

O EN acurado pode detectar precocemente alterações da motricidade, tônus e postura, encaminhando para seguimento especializado e intervenção precoce um número muito maior de RN's.

Este estudo procurou focar as sutis alterações do EN em RN's com USTF normais, pois em grande parte dos serviços a presença de um exame de imagem normal é suficiente para não encaminhar o RN para seguimento especializado do desenvolvimento motor.

São limitações deste estudo o reduzido número de sujeitos, a não padronização dos RN's por peso e idade gestacional, o grande número de variáveis envolvidas e o fato de não realizar o seguimento para detectar possíveis alterações do delineamento escolhido.

Trabalhos com grupos maiores e proporcionais de sujeitos nos grupos com USTF normal e alterada, a divisão por idades gestacionais semelhantes nos grupos, realização do exame na Data correspondente a 40 semanas de IG poderão fornecer mais respostas sobre questões que ainda permanecem pouco estudadas.

Novos estudos longitudinais correlacionando alterações do exame neurológico no período neonatal, USTF normal e déficits cognitivos e distúrbios de aprendizagem na infância podem fornecer respostas a questões ainda não elucidadas sobre a causa do déficit de aprendizado em prematuros sem lesão cerebral evidente.

Também existem poucos estudos que buscam caracterizar o padrão da resposta anormal para cada reflexo e as bases neurofisiológicas para a presença dessas

alterações, fazendo-se necessárias mais investigações sobre o tema, que é vasto e relativamente pouco explorado.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABREU LC et al.. Incidência de Hemorragia peri-intraventricular em recém-nascidos pré-termo e a relação com o peso ao nascer. **Rev Bras Crescimento Desenvol Hum.** 2007; v 17 n(2): p24-30.
2. AMIEL-TISON, C. Méthodes de l'examen neurologique. In **Neurologie perinatale**. Paris: ed Masson, 1999, p77-105.
3. AMIEL-TISON, C.; GRENIER, A. **Acompanhamento Neurológico durante o Primeiro Ano de Vida** (La Surveillance Neurologique au cours de la premiere annee de la vie),1985, Ed.Masson .
4. AMIEL-TISON, C. Neurological evaluation of the maturity of newborn infants.**Arch. Dis. Child.**1968, v 43:pp89-93.
5. ARAÚJO, L. Z. S. Aspectos éticos da pesquisa científica. **Pesq Odontol Bras**, 2003; v 17 n (1) pp 57- 63.
6. BAX M; TYDEMAN C; FLODMARK O. Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy: The European Cerebral Palsy Study. **JAMA.** 2006; v 296 n (13): pp1602-1608.
7. BECKUNG, E; G CARLSSON. Gross Motor Development in Subtypes of Cerebral Palsy. **Develop Med & Child Neurol** 2007, v 49: pp751–756.
8. BEZERRA LC; JUNQUEIRA SM ; LATORRE MRDO. Prevalência e fatores associados à prematuridade entre gestantes submetidas à inibição de trabalho de parto prematuro. **Rev. Bras. Saude Mater. Infant.** 2006, v.6 n 2 pp 23-40.

9. BOBATH, K. **Uma base neurofisiológica para o tratamento da paralisia cerebral.** Trad. Ana Fátima R. Alves. 2ª ed., Manole, São Paulo, 1984.110 p.
10. BRANDÃO JS. Tratamento precoce na paralisia cerebral. In: Lianza S. **Medicina de reabilitação.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1985. pp 241-265.
11. CABRAL, I. E. Aplicação da estimulação essencial à criança hospitalizada. **Rev Bras de Enf.**, 1989, Brasília, DF, v. 42, n. 1/4, pp90-92.
12. CARVALHO, M; GOMES, MA. A mortalidade do prematuro extremo em nosso meio: realidade e desafios. **Jorn Pediatr** - v 81 n 1 (supl), 2005.
13. CIONI, G.; FERRARI, F.; EINSPIELER, C.; PAOLICELLI, P.B.; BARBANI, M.T.; PRECHTL, H.F.R. – Comparision between observation of spontaneous movements and neurologic examination in preterm infants. **J. Pediatrics**, 1997, v 130 pp704-11.
14. COSTA, MF. Movimentos oculares no bebê: o que eles nos indicam sobre o status oftalmológico e neurológico. **Psicol. USP**, jun. 2007, v18, n 2, pp.47-61.
15. COOKE RW; FOULDER-HUGHES L. Growth impairment in the very preterm and cognitive and motor performance at 7 years. **Arch. Dis. Child.** 2003; v 88; pp 482-487.
16. COUNSELL SJA, BOARDMAN JP. Differential brain growth in the infant born preterm: Current knowledge and future developments from brain imaging. **Semin in Fetal & Neol Med**, 2005. v10, pp 403-410.
17. DA SILVA ES, NUNES ML. The influence of gestational age and birth weight in the clinical assessment of the muscle tone of healthy term and preterm newborns. **Arq Neuropsiquiatr.** 2005, v 63: pp 956-962.

18. DEANNE K et al. Perinatal risk factors altering regional brain structure in the preterm infant. **Brain**, 2007. v 130, pp 667–677.
19. DERRICK M, LUO NL, BREGMAN JC et al. Preterm Fetal Hypoxia-Ischemia Causes Hypertonia and Motor Deficits in the Neonatal Rabbit: A Model for Human Cerebral Palsy? **J. Neurosci.** Jan, 2004, v 24: pp 24-34.
20. DIAMENT, AJ. **Evolução neurológica do lactente normal.** São Paulo: 1ª edição, editora EDART, 1976.
21. DIAMENT, A.J. Índices Clínicos no Desenvolvimento Neurológico da Criança. **Pediat São Paulo**, 1982, v 4, pp545-356.
22. DIAMENT, A.J; CYPEL, S. **Neurologia infantil.** 3ª edição. São Paulo, ed. Livraria Atheneu, 1996. pp. 471-483.
23. DIAZ LAZO, H., HERNANDEZ ROJAS, C. y HUAMAN SANCHEZ, J. Lesiones talámicas en neonatos evaluadas por ultrasonido transfontanelar:: casos reportados en cinco años en el Instituto Materno Perinatal, Lima, Perú. **Acta méd. peruana**, 2007, v.24, n.2, pp31-34.
24. DUARTE, J.P. Paralisia cerebral. In: LIANZA, S. **Medicina da Reabilitação.** Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1985. pp. 230-240.
25. DUBOWITZ, L. M. S.; DUBOWITZ, V.; GOLDBERG, C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. **J. Pediatr**, 1970 , v 77 pp 1-5.
26. DUBOWITZ, L. & DUBOWITZ, V. - The neurological assessment of the preterm and fullterm newborn infant. **Clin. Dev. Med.**, v 79 n 1 pp103-8, 1981.

27. 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.**1981, V 99:pp1271-33.
28. EGEWARTH, C; PIRES, F.D.A; GUARDIOLA, A. Avaliação da idade Gestacional de recém-nascidos pré- termo através do exame neurológico e das escalas neonatais e obstétricas. **Arq neuropsiquiatr** 2002, v 60 n 3 pp 755-759.
29. FLEHMIG, I. **Texto e Atlas do Desenvolvimento Normal e seus Desvios no Lactente. Diagnóstico e tratamento precoce do nascimento até o 18o mês.** Trad. Samuel Arão Reis. São Paulo: 1ª edição, Ed Atheneu, 2002.
30. FLEMING, SP; ROTTA, NT. Neurological examination in the healthy term newborn. **Arq neuropsiquiatr** 2003; v 61 n 2 pp165-169.
31. FARAGE L, ASSIS MC. Achados Ultra-Sonográficos da Hemorragia Intracraniana Em Recém-Nascidos Prematuros. **Arq Neuropsiquiatr** 2005; v 63 n 3 pp 814-816.
32. FERRUCCI, J.T.JR. Body Ultrasonography. **N Engl J Med**,1979 V 21 n 53.
33. FLETCHER, JM; LANDRY, SH; BOBAN, T et al. Effects of intraventricular hemorrhage and hidrocephalus on the long term neurobehavioral developmental of preterm very-low birthweigth infants. **Develop med Child Neurol**, 1997, v 39 n 3, pp 596-606.
34. FORMIGA, C. K. M. R.,1 PEDRAZZANI, E. S.2 E TUDELLA, E. Desenvolvimento motor de lactentes pré-termo participantes de um programa de intervenção.fisioterapêutica precoce. **Rev. bras. Fisioter**, 2004, V 8, n 3 pp239-245.

35. FREITAS, M; SIQUEIRA, A; SEGRE, AM. Follow up evaluation of children with birth weight less than or equal to 2000g. **Sao Paulo Med J**, 2004, v 122 n 6.
36. FREITAS, Fernando. **Rotinas em Obstetrícia**, 4. ed. Porto Alegre: ed Artmed, 2001.
37. FUHROTH, R. ET AL. - Perinatal outcome of infants exposed to cocaine and or heroin in útero. **A.J.D.C**, 1989, v 3 n 9 pp 988-999.
38. FUNAYAMA, CAR. Exame Neurológico em crianças. **Rer Fac Méd Ribeir Pret**, in Simpósio: semiologia especializada, Capítulo III, 1996, v29 pp32-43.
39. GARCIA JM, GHERPELLI JL, LEONE CR. Importância da avaliação dos movimentos generalizados espontâneos no prognóstico neurológico de recém-nascidos pré-termo. **Jornal de Pediatria**, 2004, v 80, n 4.
40. GOMES, KM. **Desenvolvimento motor de lactentes com os sinais ecográficos transfontanelares alterados**. Dissertação (Mestrado), 2005; Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília.
41. GORSKI, P.A. - Developmental intervention during neonatal hospitalization. **Pediatr. Clin. North Am**, 1991, v 38n 2 pp1469-79.
42. GUERRA AIB et al. Estudo Clínico - Evolutivo de 63 Recém-Nascidos Portadores de Hemorragia Intracraniana. **Ped São Paulo**, 1995, v 17 n 3: pp115-122.
43. GUIMARÃES, EL; TUDELLA, E. Reflexos primitivos e reações posturais como sinais ndicativos de alterações neuro-sensórimotoras em bebês de risco. **Rev Hispeci & Lema**, 2002 v. 6 n 1 pp. 98-105

44. GUIMARÃES, EL; TUDELLA, E Reflexos primitivos e reações posturais como sinais indicativos de alterações neurosensoriomotoras em bebês de risco. **Ped São Paulo**, 2003; v 25 n 1: pp 28-35.
45. HACK M, TAYLOR HG. Perinatal Brain Injury in Preterm Infants and Later Neurobehavioral Function **JAMA**, 2000 v 284 n 15.
46. HACK M, TAYLOR HG, DROTAR D, SCHULCHTER M, CARTAR L, WILSON-COSTELLO D, et al. Poor predictive validity of the Bayley Scales of Infant Development for cognitive function of extremely low birth weight children at school age. **Pediatrics**. 2005; v 116:333-41.
47. HANSEN A, LEVITON A. Labor and delivery characteristics and risks of cranial ultrasonographic abnormalities among very-low-birth-weight infants. The Developmental Epidemiology Network Investigators. **Am J Obstet Gynecol** 1999; v181 n 1 pp997-1006.
48. HAYAKAWA F et al. Determination of Timing of Brain Injury in Preterm Infants with Periventricular Leukomalacia with Serial neonatal Electroencephalography. **Pediatrics** 1999; v 104; pp1077-1081.
49. HERNÁNDEZ-MUELA S, MULAS F, MATTOS L. Plasticidad neuronal funcional. **Rev Neurol** 2004 v 38 n 1 suplement pp 58-68.
50. HÜBNER ME, RAMÍREZ R. Survival, viability and prognosis of premature infant. **Rev Med Chil**. 2002 v 30 n 8 pp 931-8.
51. KURTZBERG D, VAUGHAN HGJ, DAUM C, GRELLONG BA, ALBIN S, RATKIN L. Neurobehavioral performance of low-birth weight infants at 40 weeks conceptual age: Comparison with normal full term infants. **Dev Med Child Neurol** 1979; v 21 n 2 pp 590-607.

52. LAPTOOK AR, O'SHEA M, SHANKARAN S, BHASKAR B. Adverse neurodevelopmental outcomes among extremely low birth weight infant with a normal head ultrasound: prevalence and antecedents. **Pediatrics** 2005; v 115: pp 673-80.
53. LEFEVRE, 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].
54. LEVITT, S. Princípios del tratamiento. In: **Tratamiento de la parálisis cerebral y del retardo motor**. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires, 1982. pp 14-27.
55. LIMA, AC; ZANINI, PQ; BUENO, CF; CASTRO SS; ALMEIDA, ALJ. Estudo do desenvolvimento motor de bebês nascidos com Muito Baixo Peso (BNMBP) e Extremo Baixo Peso (BNEBP). **Rev bras. fisioter**. Resumos do X simpósio de Fisioterapia da UFSCar-Novembro, 2002.
56. MANCINI M, et al. Intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants: associated risk factors and outcome in the neonatal period. **Rev Hosp Clin fac Med S Paulo**, 1999, V 21 n 2.
57. MAUAD et al. Prematuridade: aspectos obstétricos e perinatais. **Rev. bras. ginecol. obstet**; 1995, v 17 n 9 pp 881-89.
58. MARCONDES, E. **Pediatria Básica** - 8ª edição, ed. Sarvier, São Paulo, 1994. V I, São Paulo, 1999.
59. MARCONDES, E. **Pediatria básica**: 9ªed., Pediatria clínica geral V II, Ed. Sarvier, São Paulo, 2004.

60. MARTINS, P. C. R.; MOSER, M. H. Desenvolvimento psicomotor da criança no lar e na creche. **Rev Méd Hosp São Vicente de Paulo**, 1996, v. 8, n. 18 pp. 20-28.
61. MCQUILLEN, PS; FERRIERO DM. Selective Vulnerability in the Developing Central Nervous System. **Ped neurol**, 2003, v 30 n 4.
62. MENT, L. R et al. Practice parameter: Neuroimaging of the neonate: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. **Neurol**, 2002, v 58:pp 1726-1738.
63. MIRMIRAN, M, et al. Neonatal Brain Magnetic Resonance Imaging Before Discharge Is Better Than Serial Cranial Ultrasound in Predicting Cerebral Palsy in Very Low Birth Weight Preterm Infants. **Pediatrics**, 2004, v 114 n 4 pp. 992-998.
64. MURPHY, NP, RENNIE J; COOKE RW. Cranial ultrasound assessment of gestational age in low birthweight infants **Arch Dis in Chil**.1989, v 64, pp569-572.
65. NARLOCH, M.L.C. JUCÁ; V.L.C.P; LIMA, J.G.C .Hipertonia em recém-nascidos pré-termos: características clínicas iniciais e evolução neurológica aos 12 meses. **Pediatr. mod** 1999; v 35 n 5:pp259-60.
66. NELSON K.B; ELLENBERG J.H. - Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. **Pediatrics**, 1969 v 64 pp 225-32.
67. OLHWEILER, L; SILVA, AR; ROTTA, NT. Estudo dos reflexos primitivos em pacientes recém-nascidos pré-termo normais no primeiro ano de vida. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, 2005, São Paulo, v. 63, n. 2 A, pp294-297.

68. PACZK N; ROTTA NT, SILVA A et al. Hiperecogenicidade dos vasos talâmicos no recém-nascido prematuro. **Jornal Ped**, 2002, v 78 n 5.
69. PAPILE LA, BURSTEIN J, BURSTEIN R, et al. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. **J Pediatr** 1978; v 92 n 4 pp 529-534.
70. PARO-PANJAN D, KODRIC D , BRATANI B, AMIEL-TISON C. Neurological Assessment at term age: clinical application, correlation with other methods, and outcome at 12 to 15 months **Develop Med Child Neurol** 2005, v 47 n 5 pp 19–26.
71. PETRA S. HUPPI B. Immature white matter lesions in the premature infant. **J Pediatr** 2004; v 145 pp575-8.
72. PRECHTL H & BEINTEMA D **The neurological examination of the full-term newborn infant**. Heinemann Medical Books, London, 1964.
73. PRECHTL HF, EINSPIELER C, CIONI G, BOS AF, FERRARI F, SONTHEIMER D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. **Lancet**. 1997; v 349 pp1361-3.
74. REES S; INDER T. Fetal and neonatal origins of altered brain development. **Earl Hum Develop**, 2005, v 81, pp 753—761.
75. RESTIFFE, AP. **Tese de Mestrado**. O desenvolvimento motor dos recém-nascidos pré-termo nos primeiros seis meses de vida corrigidos pela Alberta Infant motor Scale: um estudo de Coorte. **Banco de teses da Usp**, 2004.
76. RIVKIN M et al..Child Neurology Society-Committee Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice parameter: Neuroimaging of the neonate: Report of the Quality Standards, **Neurol** 2002; v 58; pp 1726-1738.

77. ROCHA, N. A. C. F.; TUDELA, E.; BARELA, J. A. Perspectiva dos sistemas dinâmicos aplicados ao desenvolvimento motor. **T. Desenv**, 2005, São Paulo, v. 14 n. 79, p. 5-13.
78. ROSS, G., et al. Early predictors of neurodevelopmental outcome of very low-birthweight infants at three years. **Developmental Med Child Neurol**, 1986, v 28: pp171-179.
79. ROTTA, N.T. Paralisia cerebral: Novas perspectivas Terapêuticas. **Jornal Ped**, 2002, v 78n 1 Supl.1.
80. RUGOLO, Ligia Maria Suppo de Souza. Crescimento e desenvolvimento a longo prazo do prematuro extremo. **J. Pediatr**, 2005, v. 81, n. 1, suppl. 1.
81. RUGOLO, Ligia Maria S. S. et al . Crescimento de prematuros de extremo baixo peso nos primeiros dois anos de vida. **Rev. paul. pediatr**. 2007, v. 25, n. 2.
82. SALT A; REDSHAW M. Neurodevelopmental follow-up after preterm birth: follow up after two years. **Earl Hum Develop**, 2006, v 82, n 3 pp185—197.
83. SALOKORPI T, RAJANTIE I, KIVIKKO I, HAAJANEN R, RAJANTIEJ. Predicting neurological disorders in infants with extremely low birth weight using the movement assessment of infants. **Pediatr Phys Ther**. 2001; v 13:pp 106-9.
84. SAN ROMAN, J, DOVASIO, F, KREINDEL, T et al. Hemorragia cerebral en el neonato. **Arch. Argent. Pediatr**, 2007, v 105, n.1, pp 77-80.
85. SANTOS, R S.; ARAUJO, APQC.; PORTO, MAS. Diagnóstico precoce de anormalidades no desenvolvimento em prematuros: instrumentos de avaliação. **J. Pediatr**, 2008, v 84 n. 4 pp 121-133.

86. SARNAT HB. Functions of the cortical and corticobulbar tracts in the human newborn. **J Pediatr Neurol** 2003; v 1 n 3 pp: 3-8.
87. SCLOWITZ, IKT; SANTOS, IS. Fatores de risco na recorrência do baixo peso ao nascer, restrição de crescimento intra-uterino e nascimento pré-termo em sucessivas gestações: um estudo de revisão. **Cad. Saúde Públ** , 2006, v. 22, n. 6.
88. STOLL JB et all. National Institute of Child Health and Human Development: The Neonatal Research Network Neurodevelopmental and Growth Impairment Among Extremely Low-Birth-Weight Infants With Neonatal Infection. **JAMA**. 2004; v 292 n 19: pp 2357-2365.
89. STOPLIGIA, MCS. **Avaliação neurológica de recém nascidos pré-termo acometidos por hemorragia periventricular–intraventricular**.1997. Dissertação (**Mestrado**), Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. 156f.
90. TAVARES, EC; VIANA MB; MACHADO, MA; FONSECA, R; BRAGANÇA, CA. Alterações cerebrais em recém-nascidos pré-termos detectadas por ultrassonografia e associação com procedimentos de reanimação na sala de parto. **Rev Paul Pediatría** 2005; v 23 n 3 pp; 117-23.
91. TAYLOR H, et al. Middle-school-age outcomes in children with very low birth weight. **Child Dev**.2000; v 71: pp1495 –1511.
92. TERRIE E. INDER, SIMON K. WARFIELD, HONG WANG, PETRA S. HÜPPI AND JOSEPH J. VOLPE Abnormal Cerebral Structure Is Present at Term in Premature Infants. **Pediatrics** 2005; v 115; pp286-294.

93. THOMPSON DK et al. Perinatal risk factors altering regional brain structure in the preterm infant. **Brain**, 2007, v 130, pp 667–677.
94. TUDELLA, E. - Tratamento precoce no desenvolvimento neuromotor de crianças com diagnóstico sugestivo de paralisia cerebral. **Revista Hispeci & Lena** v 11, Rio de Janeiro, 1989.
95. VALENTINI, NC. A influência de uma intervenção motora no desempenho motor e na percepção de competência de crianças com atrasos motores. **Rev. paul. Educ. Fís.**, São Paulo, 2002, v 16 n 1: pp 61-75.
96. VASTA I. et al. Can clinical signs identify newborns with neuromuscular disorders? **Journl Pediatr**, 2005, v.146, p.73-9.
97. VAZ, F.A.C.; MANISSADJIAN, A.; ZUGAIB, M. **Assistência à gestante de alto risco e ao recém nascido nas primeiras horas**. Ed Atheneu. São Paulo, 1993, v 26 n 266 pp 243-244.
98. VILANOVA, LCP. Aspectos Neurológicos do Desenvolvimento do Comportamento da Criança. **Rev. Neurociên** , 1998, v 6 n 3: p106-110.
99. VOHR B, WRIGHT L, DUSICK A, ET AL. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993–1994. **Pediatrics**.2000; v 105 :pp1216 –1226.
100. VOLPE, J.J. Hemorragia intraventricular y lesión cerebral em prematuros. **Clínicas de Perinatologia**.1989, v 2, pp. 395-448.
101. VOLPE JJ. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. **Pediatr Res**. 2001; v 50 : pp553 –562.

102. VOLPE JJ. Cerebral White Matter Injury of the Premature Infant: More Common Than You Think. **Pediatrics** , 2003, V 112 N 1 pp. 176-180.
103. VOLPE JJ. Intraventricular hemorrhage in premature infant: morfologic characteristics. In: Pollin, RA e Fox, WW. **Fetal neo physiol**. Philadelphia, W.B.. Saunders Company, EUA. 1992: p. 1598-1608.
104. WAJNSZTEJN, R.; VILANOVA LCP. Desenvolvimento neurológico no segundo ano de vida de crianças nascidas pré-termo e de baixo peso. In: Bassetto, M.C.A.; Brock, R. & Wajnsztein, R. **Neonatologia:Um convite à atuação fonoaudiológica**. Ed Lovise, 1998.
105. ZANGIACOMI, C; PESSIN, R; LUZ R. Estudo do efeito da facilitação Sensório-motora no Desenvolvimento neuromotor de um recém-nascido pré-termo. **Rev brás. Fisioter**, 2002, Suplem 1.
106. WOOD NS, MARLOW N, COSTELOE K, GIBSON AT, WILKINSON AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth: EPICure Study Group. **N Engl J Med**. 2000, v 343 n 6: pp378 –384 .

ANEXOS

ANEXO III**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Brasília,..../...../.....

Mamãe, Papai ou Responsável:

Venho por meio desta convidar-lhes a participar de um estudo científico que será realizado nesta UTI neonatal intitulado:

“Exame Neurológico em Recém-nascidos prematuros com ecografias transfontanelares normais e alteradas: Um estudo comparativo”. Este trabalho será uma *Dissertação de Mestrado* da Fisioterapeuta *Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira* e visa produzir conhecimento científico sobre os reflexos dos bebês prematuros e sua relação com alterações nos exames de imagem, como a ecografia transfontanelar. O objetivo é que possamos ajudar s bebês com alterações nesta avaliação para no futuro, serem encaminhados para estimulação precoce mais cedo.

Se O Sr (a) permitir, avaliarei os reflexos normais do recém-nascido presente em seu bebê e vou anotar estes dados para depois analisar para compor o trabalho.

Para participar deste estudo, seu bebê deve ter realizado um exame de ecografia transfontanelar a pedido médico e estar em boas condições na data da alta. Além disso, o médico deve autorizar verbalmente o procedimento.

O exame neurológico e a avaliação dos reflexos não doem, não precisa de medicação ou de aparelho algum, nem o bebê precisa sair da UTI para realizá-lo.

Além disso, não expõe o bebê a riscos desnecessários nem a procedimentos desconfortáveis; é realizado rotineiramente pelos médicos e fisioterapeutas e é uma forma de sabermos se tudo vai bem com seu bebê.

Para realizar o exame o bebê fica desnudo, no bercinho quentinho (aquecido) e testa-se se ele sabe sugar, procurar com a boca, agarra bem o dedo do examinador, se retira o pezinho quando estimulado, se assusta, se é muito rígido ou muito molinho. Fazemos isto em todos os bebês, como forma de dizer aos pais se tudo está bem. Assim que terminar o exame você receberá informações sobre o resultado e se necessário seu bebê será encaminhado para seguimento/ tratamento sem nenhum custo adicional.

Assim, convido-os para participar deste estudo e para isto, é importante que o Sr. (Sra.) leia atentamente todos os itens abaixo e se for de sua vontade, autorize a realização do exame e coleta e publicação dos dados.

Tenho conhecimento da realização dos referidos exames, incluindo a técnica utilizada, e que os mesmos são rotina dentro desta unidade de terapia intensiva, não havendo risco desnecessário para meu bebê.

Sei que meu bebê não sentiu dor, nem recebeu medicação para realizá-los, pois os mesmos não são invasivos.

Fui orientada da finalidade do referido exame, que é detectar precocemente quaisquer alterações do desenvolvimento do meu bebê, e fui informada dos resultados.

Tenho consciência que meu bebê realizou uma (ou mais) ecografia transfontanelar em algum momento de sua internação a pedido do médico para avaliar se há alguma alteração de seu cérebro.

Fui orientada a acompanhar o desenvolvimento motor do meu bebê e procurar o pediatra ou o fisioterapeuta em caso de dúvida.

Tenho conhecimento de que estes dados serão utilizados como parte de uma pesquisa científica para um projeto de mestrado.

Tenho conhecimento que posso desistir a qualquer momento de autorizar meu bebê a participar do estudo e que neste caso não haverá prejuízo algum na assistência e tratamento dispensado a meu bebê.

Autorizo a divulgação dos dados, inclusive fotos, para fins de pesquisa científica, sendo preservada, quando necessário, minha identidade e de meu filho.

A pesquisadora responsável se mostrou acessível para esclarecer possíveis dúvidas, e sei que possuo a opção de não autorizar a divulgação dos dados, se assim desejar, sem acarretar qualquer prejuízo no tratamento do meu bebê.

EU,.....
mãe (ou responsável) do recém-nascido.....declaro ter sido informado dos
objetivos desta pesquisa e autorizo a divulgação dos dados referentes a meu bebê no
estudo acima.

Assinatura do Responsável pelo RN

NOME DA PESQUISADORA RESPONSÁVEL: Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira: 8138-
7200

ORIENTADOR: Prof.Dr. Demóstenes Moreira

ENDEREÇO: Rua 5 chácara 101 lote 11A Vicente Pires- Brasília-DF

Comitê de ética em Pesquisa da UNB: (061) 3307-2268

ANEXO IV*Artigo de Atualização***ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR EM
PREMATUROS COM ULTRASSONOGRÁFIAS TRANSFONTANELARES
NORMAIS**

Developmental Outcomes in preterm infants with normal cerebral ultrasound

Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira Félix (1)

Demóstenes Moreira (2)

1- Fisioterapeuta. Mestre em Ciências da Saúde -Unb

2 Fisioterapeuta-Doutor em Ciências da Saúde-Unb

Universidade de Brasília (Unb)

Departamento de Ciências da Saúde

Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde

End. Area Especial 1 asa norte

Brasília-DF

Endereço para Correspondência:

Tatiana Ferreira Nunes de Oliveira Félix Rua 5 Ch 101 lote 11

Vicente Pires

Brasília-DF

E-mail: tatianafnoliveira@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

Segundo a definição da Organização Mundial de Saúde (OMS) Recém-nascido Prematuro é todo aquele que, ao nascer, apresente idade gestacional entre 22 e 37 semanas ou entre 154 e 258 dias de vida, a contar a partir da data da última menstruação (1).

Os recentes avanços da tecnologia, novos fármacos e a melhoria da assistência pré e perinatal têm possibilitado a sobrevida de RN cada vez mais prematuros, deixando o limite da viabilidade cada vez mais questionável. Além do aumento da sobrevida, a melhora da qualidade técnica dos serviços de saúde e das unidades de Terapia Intensiva Neonatais e das novas técnicas de reprodução assistida tem aumentado também a incidência dos partos prematuros, bem como os nascimentos múltiplos e os partos de bebês com baixo peso ao nascer (2).

Ao final da década de 90, nos Estados Unidos da América, a expectativa de sobrevida para prematuros de 750-1.000 g e de 500-749 g situava-se em torno de 85% e 45%, respectivamente; enquanto no Brasil, a Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais mostrava, nesta época, sobrevida de 66-73% na faixa de 750-1.000 g, e de 9-44% na faixa de 500-749 g (6)

A incidência da prematuridade é variável de acordo com a raça e condições socioeconômicas (3). No Brasil, alguns estudos mostram que a incidência de partos prematuros varia em torno de 11% do total de partos, podendo chegar a 20 % dos partos em hospitais de referência (4,5).

A prematuridade é considerada um problema de saúde pública e contribui marcadamente para agravar os índices de morbi-mortalidade infantil e uma das

principais causas de incapacidade e invalidez permanente em crianças sobretudo em países em desenvolvimento. (3).

A morbidade é elevada em função da imaturidade anatômica e fisiológica e da fragilidade vascular estando o prematuro sujeito a uma enorme gama de complicações em vários órgão e sistemas, tais como distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos, insuficiência respiratória, anóxia, hemorragias cerebrais, os eventos isquêmicos, as infecções congênitas ou adquiridas entre outras.

LESÃO CEREBRAL NOS PREMATUROS

Os RNPT considerados de maior risco para alteração neuromotora são aqueles com peso ao nascer de menos de 1500g e idade gestacional inferior a 32 semanas e existem evidências que estas relações também influenciam fatores como a sobrevivência, necessidade de cuidados especiais e gastos com serviços de saúde. (11)

A imaturidade cerebral associada a falta de mielinização em estágios precoces da gestação, a restrição do fluxo sanguíneo intra-uterino e conseqüentemente a hipóxia podem levar a diversos tipos de lesões cerebrais, como as lesões císticas, as hemorragias ventriculares, ventriculomegalias, necroses e alterações da organização neuronal em prematuros.(25-26)

A Hemorragia periventricular (HPIV) é a patologia mais comumente identificada como causa de lesão cerebral no prematuro e se deve a peculiaridades anatomofisiológicas e a estreita relação entre fluxo sanguíneo cerebral e Alterações pressóricas. Com a matriz germinativa cerebral mais suscetível e a incapacidade de auto-regulação da pressão e do fluxo intracraniano, que sofre grandes alterações

juntamente com a pressão arterial, favorecendo o surgimento de lesões da substância branca, nos casos de hipotensão e hemorragias cerebrais em casos onde ocorre o aumento da pressão arterial sistêmica média (11).

Embora alguns estudos relacionem os valores obtidos no índice de Apgar – inferior a 3 ou 4 no primeiro minuto de vida e menor que 7 no quinto minuto – com o aumento da incidência de hemorragia perintraventricular e leucomalácia, não há dados conclusivos que reforcem esta associação como indicativo de asfixia perinatal, principalmente quando relacionado a prematuros extremos, com menos de 30 semanas de idade gestacional, pois estes bebês também estão expostos a outros fatores de risco.(16).Entretanto o fato de não haver associação significativa entre Apgar e HPIV não é suficiente para afirmar que o sofrimento perinatal não se constitui fator significativo na patogênese das lesões intracranianas do recém-nascido prematuro.(36)

A susceptibilidade do prematuro a estes eventos torna estes recém-nascidos um grupo de alto risco para anormalidades neurológicas e atraso no desenvolvimento nos primeiros anos de vida. Na idade escolar, são frequentes os problemas educacionais, comportamentais e psicológicos. Adolescentes e adultos nascidos de extremo baixo peso ainda persistem com alguma diferença em seu desempenho em várias áreas(6) .

A patogênese da lesão cerebral consiste em uma lesão axonal difusa da matriz germinativa após hipóxia prolongada, stress oxidativo com liberação de radicais livres, lesionando os pré-oligodendrocitos, e por isto está comumente associada aos casos de choque, sepse e instabilidade cardiovascular e alteram a perfusão tecidual cerebral nos RNs.(23)

Essas microalterações da estrutura cerebral podem alterar também a condução de impulsos aferentes e eferentes de diferentes áreas corticais, com repercussões motoras, cognitivas, visuais e intelectuais. (24)

Em modelos animais, períodos curtos de hipóxia em estágios precoces do desenvolvimento intra-uterino podem se refletir em lesão da substância branca, morte seletiva de grupos específicos de neurônios, como aqueles presentes no cerebelo, hipocampo e córtex cerebral. (26-21)

A má nutrição e restrição do crescimento intra-utero, como ocorre nas insuficiências placentárias também podem alterar o eixo hormonal e se refletir posteriormente na conectividade neural e na funcionalidade da criança (26).

Outro fator de risco para alterações do desenvolvimento é a presença de infecções. Um grande estudo retrospectivo que acompanhou 6000 prematuros extremos realizado por Stoll et al (41) demonstrou que a presença de infecções aumenta, a curto prazo, a chance de desenvolver seqüelas motoras, alterações cognitivas e também o risco de morte em prematuros extremos devido ao mecanismo de lesão da substância branca que pode ocorrer na sepse. Este mesmo estudo identificou que, mesmo entre os bebês com mesma idade gestacional, aqueles com infecções severas, sobretudo por patógenos gram-negativos tiveram scores piores do ponto de vista motor e cognitivo quando avaliados pela escala de Bayley.

No caso de Bebês com infecção intrauterina, uma possível resposta inflamatória do feto e uma elevação das citocinas são postulados como potenciais agentes envolvidos na lesão da substância branca cerebral in útero e conseqüente alteração do desenvolvimento (26). Além disso relações entre o aumento da resposta inflamatória e variados graus de hipóxia e associação de elevados índices de citocinas com presença de

interleucina-6 no líquido amniótico com dano da matriz germinativa cerebral está documentada na literatura (26-21).

Durante o terceiro trimestre da gestação o desenvolvimento do cérebro de processa no sentido rostro-caudal, com diferentes velocidades e graus de maturação para cada região cerebral sendo as áreas que se desenvolvem mais próximo ao termo o córtex pré-motor, sensorial, área motora, temporal média e occipital, que pela prematuridade extrema, podem apresentar variações de volume cerebral e possíveis déficits (16). Já em RN's a termo submetidos a eventos hipóxico-isquêmicos ocorrem geralmente lesão da substância cinzenta, enquanto que nos prematuros a lesão ocorre predominantemente na substância branca, o que pode estar relacionado com a mielinização em diferentes fases do crescimento intra-uterino..

No período pós-natal as lesões por hipóxia tendem a se tornar mais extensas quando ocorrem no período imediatamente posterior ao nascimento. Estudos com modelos animais utilizando a oclusão unilateral da carótida demonstraram que o déficit motor é mais acentuado quando o procedimento ocorre aos 3 dias de vida do que quando ocorre aos 7 dias de vida, reforçando a idéia da importância da imaturidade cerebral no prognóstico a longo prazo (26).

Outros estudos com RN's a termo demonstraram que diferentemente dos prematuros, as lesões hipóxicas ocorrem com mais frequência principalmente no tálamo, striatum e gânglios da base e suas conexões (27).

EXAMES DE IMAGEM E A DETECÇÃO PRECOCE DAS ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO

Exames Cerebrais de imagem, sobretudo a Ressonância magnética, a tomografia computadorizada e a Ultrassonografia Transfontanelar (USTF) tem sido considerados bons preditores para alterações do desenvolvimento em crianças prematuras devido ao relativo baixo custo, baixa necessidade de sedação, baixo risco, possibilidade de realização a beira leito e capacidade de detectar lesões hemorrágicas (1-10).

A USTF tem se tornado uma rotina em prematuros nas UTIs neonatais para a detecção precoce de alterações cerebrais. O trabalho de Abreu et al (11) discute o valor preditivo positivo da USTF na detecção destas lesões e conclui que, na presença de lesão hemorrágica, este exame é capaz de detectar 93% dos casos, sendo importante a sua utilização na prática clínica. (10).

A USTF tem sido indicada rotineiramente em todo RN prematuro com menos de 34 semanas de idade gestacional. (39). Com relação ao período de realização, um estudo com 125 RNs prematuros observou 50% das HPIV foram detectadas nas primeiras 24 horas de vida e 90% ao final de terceiro dia de vida sendo recomendado exames de USTF no primeiro e no terceiro dia de vida, e, a seguir conforme a necessidade (37-38).

A hiperecogenicidade dos vasos talâmicos na USTF também pode indicar alterações como o citomegalovírus, toxoplasmose, rubéola, síndrome de Down e algumas síndromes genéticas e é associado a presença de convulsões, denotando possível relação com alterações neuromotoras (22).

Entretanto a USTF não é capaz de fornecer um diagnóstico acurado nas lesões de Grau 2 e nas chamadas disfunções mínimas, que correspondem a lesões hemorrágicas no sistema ventricular, porém sem dilatação do mesmo e nas lesões da substância branca.

Vários estudos indicam que cerca de 12 a 30% dos RN com peso ao nascer inferior a 1.000 g têm paralisia cerebral ou desenvolvimento alterado, mesmo com USTF normal. A associação entre peso inferior a 750 g e a idade gestacional menor do que 26 semanas apresentaram, a longo prazo, os piores índices de desenvolvimento

O desenvolvimento de novas ferramentas para melhorar a qualidade das imagens produzidas pela Ressonância Magnética (RM) pode revelar alterações da microestrutura cerebral e estabelecer novas relações com as alterações encontradas nos prematuros. Alterações referentes ao processo de mielinização cerebral e no volume e organização do córtex cerebral de prematuros já estão amplamente documentados na literatura. (18, 16, 17).

As lesões da substância branca e da substância cinzenta cerebral atingem cerca de 70% dos prematuros extremos e são fortemente associadas ao uso de inotrópicos, de corticóides, a presença de sepse e diretamente proporcionais a duração da ventilação mecânica. Estes tipos de lesão dificilmente são detectadas pela USTF embora possam causar variados graus de comprometimento motor e intelectual nos prematuros (16,17, 24).

O Comitê norte americano de Neurologia reconhece que A USTF é eficaz em reconhecer Lesões cerebrais de Grau 1, 3 e 4, que são as lesões da matriz germinativa, hemorragias ventriculares com dilatação e as lesões do parênquima cerebral. Estes tipos

de lesões são notadas em 11% dos RN's com menos de 1000g e em 16% dos bebês com idade gestacional ao nascer inferior a 25 semanas. A detecção precoce é importante tanto para direcionar condutas como para estabelecer um prognóstico, já que a presença destas lesões tem grande relação com a paralisia Cerebral e com variados graus de déficit cognitivo (7,14).

Um estudo brasileiro recente, feito com 70 RNPT com peso ao nascer inferior a 2000g, mostrou que incidência de HPIV detectável pela ultrassonografia transfontanelar foi de 45,8% sendo mais predominante no sexo masculino e nos RN's com peso ao nascer inferior a 1770 gramas, o que estabelece algumas relações entre peso e sexo na distribuição da lesão cerebral (11).

Já em um estudo realizado no HC-FMUSP, a incidência de HPIV foi de 29,8% nos RN's em geral, sendo de 53% nos RN's de extremo baixo peso (abaixo de 1000g) e de 10 a 20% nos RN's com peso superior a 1500g ao nascer (13).

Um estudo de coorte realizado recentemente com 119 bebês demonstrou através da utilização de técnicas avançadas de análise das imagens de ressonância Magnética, que o cérebro de prematuros extremos possui alterações estruturais como a redução do volume cerebral, da espessura do córtex e dos núcleos da base, das amígdalas cerebrais e do hipocampo, do corpo caloso, quando comparados com RNs a termo(17-19). Isto poderia explicar em parte, as alterações do neurodesenvolvimento presentes em prematuros com exames de imagem aparentemente normais.

As alterações do hipocampo e das amígdalas na RM isoladamente tem sido relacionadas com alterações do QI, da memória e dificuldades de aprendizado nos prematuros que não apresentam alterações motoras (20-21).

Em crianças sem anormalidades cerebrais detectáveis, existe uma chance de 72% de não desenvolverem quaisquer alterações do desenvolvimento, ao passo de que, aquelas com alterações detectáveis, este risco se reduz e somente 48% delas pode se desenvolver de maneira adequada.

Entretanto um grande estudo Europeu recente revelou que pelo menos 11% das crianças com diagnóstico clínico de paralisia Cerebral não apresentavam qualquer alteração nos exames de imagem cerebral e uma grande revisão Americana de literatura comparou vários estudos sobre a capacidade de identificar alterações cerebrais e em crianças com atraso no desenvolvimento motor e constatou que apenas em 30 a 48% delas é possível encontrar achados diagnósticos compatíveis com lesão ou malformação cerebral que possam justificar o atraso (9).

. O número de prematuros com alterações do neurodesenvolvimento não têm se alterado significativamente nos últimos anos, com grande número de seqüelas sensoriomotoras nos prematuros de Extremo Baixo peso (EBP), especialmente nos menores que 750 g e com idade gestacional de 25 semanas ou menos (6,7).

A prematuridade e o baixo peso também possuem estreita relação com alterações da função social e atrasos de linguagem durante os dois primeiros anos de idade. (15)

Estudos têm demonstrado que alterações na motricidade e sensibilidade e baixo desempenho nos testes podem atingir 48% dos RNPT com peso ao nascer inferior a 750gramas, sendo que 14% deles foram diagnosticados como portadores de paralisia Cerebral (7,8). Na população geral de crianças, a incidência de atrasos no desenvolvimento pode atingir entre 5 a 10% e a PC pode atingir 2 a 3% das crianças.

Em prematuros sem lesão cerebral detectável nos exames de imagem, e portanto entre os ditos “normais” os estudos mostram que existem diferenças estatisticamente

significantes na performance motora, coordenação fina, atividades mão-boca e no sistema adaptativo, quando comparados com RN a termo (12)

Em prematuros extremos, os estudos mostram que 11% deles irão desenvolver PC e pelo menos 50% deles terão algum distúrbio neurocomportamental, como hiperatividade, déficit de atenção, QI mais baixo do que a média etária, distúrbios da atenção e dificuldades de Aprendizado (16).

Os dados de ambulatórios de *follow-up* mostram que 35% dos bebês nascidos com menos de 34 semanas de idade gestacional e peso igual ou abaixo de 1500g, acompanhados por 12 meses ou mais apresentaram atrasos na aquisição de habilidades neuropsicomotoras básicas como sorrir, vocalizar diante do espelho ficar em pé quando segurado pela cintura, rolar e puxar para sentar; perceber e explorar objeto com a boca, em posição prona alcançar objeto e apanhar objeto após deixa-lo cair; balançar brinquedo sonoro e chocalhar brinquedo, denotando a necessidade de uma avaliação efetiva e estimulação precoce nos prematuros, mesmo na ausência de alterações cerebrais (15).

Embora o diagnóstico do atraso Motor seja essencialmente clínico, através da avaliação neuropsicomotora e dos reflexos da criança, das diversas escalas de seguimento disponíveis, os exames de imagem e as testagens laboratoriais são indicados como parte da investigação, sobretudo para o diagnóstico diferencial.

Entretanto, na prática clínica muitas vezes ao se deparar com exames de imagem normais, pais e profissionais pouco experientes tendem a ignorar a alteração motora, classificando-a como “transitória” ou de menor importância atrasando o encaminhamento da criança para serviços especializados.

FOLLOW-UP E ESTIMULAÇÃO PRECOCE

Com o aumento da sobrevivência em prematuros extremos e com as prováveis alterações do desenvolvimento altamente prevalentes nestas crianças, a maioria dos serviços de referência opta por acompanhar periodicamente por pelo menos 2 anos, o crescimento e o desenvolvimento dos bebês considerados de risco, visando minimizar as comorbidades (25).

Programas de acompanhamento, geralmente implementados por equipes interdisciplinares, consistem em avaliações periódicas em idades-chave, com uso de testes específicos para detecção de desvio no desenvolvimento neuropsicomotor, havendo uma variedade de propostas tanto de programas de acompanhamento, ou *follow-up*, como de instrumentos específicos para detecção precoce de distúrbios do desenvolvimento (35).

Crianças com lesões cerebrais graves podem ser identificadas logo após o nascimento, ou no primeiro trimestre, devido às anormalidades evidentes no tônus e na postura com persistência ou exacerbação dos reflexos primitivos. Entretanto, as formas leve e moderada são mais difíceis de serem diagnosticadas nos seis primeiros meses pelos testes neurológicos padronizados, que podem se mostrar pouco específicos(31), o que reforça a necessidade dos programas de seguimento ou *Follow-Up*.

Apesar de serem rotina na maioria dos países de primeiro mundo, no Brasil, programas de acompanhamento do desenvolvimento de recém-nascidos pretermo ainda

constituem iniciativa isolada, havendo escassez de instrumentos de avaliação padronizados para a criança brasileira, que permitam uma triagem confiável das crianças que apresentam atraso moderado no desenvolvimento (35).

Um fator prognóstico que tem sido avaliado isoladamente nas crianças com lesão cerebral suspeita ou confirmada é a persistência de exame neurológico alterado no momento da alta hospitalar. Em um estudo clássico, crianças com esse quadro apresentaram, aos 7 anos de idade, cerca de 99 vezes mais risco de paralisia cerebral(33).

Neste contexto, o diagnóstico e a estimulação precoce de atrasos ou distúrbios neuromotores procura, através de estímulos adequados e direcionados oferecer a cérebro novas experiências sensoriomotoras e com isso, favorecer o desenvolvimento das capacidades plenas de cada um.

A definição clássica de Estimulação Precoce é um conjunto de processos de intervenção que visa assegurar a criança uma melhor relação com o meio em que vive durante a primeira infância. É o que todo ser humano necessita para um desenvolvimento harmônico (28), e tem por objetivo fornecer experiências sensoriomotoras adequadas para a promoção plena das capacidades do indivíduo.

O termo “estimulação precoce” vem sendo substituído pelo termo “estimulação Essencial” definida como uma necessidade humana básica para um crescimento e desenvolvimento harmônico, pois através desta prática, a criança desenvolve o seu potencial genético e atinge a maturidade física, mental e social (29-28).

A estimulação precoce/essencial incentiva o desenvolvimento cognitivo da criança e o conhecimento de seu corpo, para que obtenha um ganho físico, intelectual, emocional e social. Com isto suas manobras não devem resumir-se em repetições passivas e, muito menos, trazer sofrimento ao bebê, devendo, desta forma, ser realizadas de acordo com o ritmo natural de cada um. (29)

O programa de estimulação precoce auxilia no desenvolvimento cognitivo, afetivo e psicomotor das crianças que apresentam defasagem nestas áreas, e também no processo preventivo. O êxito do trabalho é dado pela participação ativa dos familiares junto à criança. (30)

A intervenção é considerada precoce antes que os padrões de postura e movimentos anormais tenham sido instalados, sendo os primeiros quatro meses de idade a época essencial para iniciar o programa (40). Além disso, a neuroplasticidade do cérebro humano é mais acentuada nos primeiros anos de vida, e suscetível à estimulação. Desta forma, a evolução das crianças com alterações do desenvolvimento poderia ser otimizada pelo diagnóstico e pela intervenção precoces. Quanto menor o tempo para iniciar a estimulação maior será o aproveitamento da plasticidade cerebral, e menores as alterações no desenvolvimento da criança (35)

A intervenção precoce aplicada de maneira apropriada, em um período específico, tende a facilitar o desenvolvimento em estágios posteriores em comparação com a mesma intervenção em outra época. Além disso, quando a intervenção se focaliza na família e na criança, os resultados são mais favoráveis, garantindo a continuidade do tratamento em casa (40).

Alguns estudos mostram que prematuros que receberam algum tipo de intervenção precoce, quando comparado ao grupo controle, apresentaram menos atrasos nas aquisições motoras e cognitivas além de menor incidência de problemas de comportamento (40-28-29).

CONCLUSÃO

Os avanços tecnológicos em Neonatologia têm permitido que um número cada vez maior de RNs prematuros sobreviva, deixando o limite da viabilidade cada vez mais incerto. Entretanto, vários estudos tem mostrado que estes RNs são uma população de risco para o desenvolvimento de alterações neuropsicomotoras, e isto está diretamente relacionado com o alto grau de comorbidades nesta população. Vários estudos tem demonstrado que a idade de detecção-intervenção precoce em neonatologia possui relação direta com o prognóstico destas crianças a longo prazo. A ausência de alterações detectáveis nos exames de neuroimagem não exclui a necessidade de seguimento, visto que muitas lesões cerebrais podem não ser detectadas pelos exames mais simples, como a USTF e ainda há muitas lacunas no que diz respeito as alterações que estas crianças apresentam ao longo da vida. Portanto, a criação de programas de follow up interdisciplinares e o encaminhamento aos programas de estimulação precoce utilizando os conceitos da neuroplasticidade cerebral para minimizar os déficits e promover o pleno desenvolvimento destas crianças.

ANEXO V

Normas de Publicação para o Artigo de Revisão (ANEXO IV)

Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano

Indexação:

- Index Psi Periódicos (BVS-Psi)
- LILACS (Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde)
- CLASE - Citas Latinoamericanas em Ciências Sociales y Humanidades (Universidad Nacional Autonoma de Mexico - UNAM)
- Sociological Abstracts (Cambridge Scientific Abstracts)
- Social Services Abstracts
- Linguistic & Language Behavior Abstracts
- Worldwide Political Science Abstracts

A *Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano* – RBCDH divulga trabalhos cujo objeto de estudo e discussão são as relações entre o crescimento e o desenvolvimento do ser humano. ARBCDH tem periodicidade trimestral e, além de distribuída aos associados do CDH, é vendida por assinatura ou em números avulsos.

Crítérios Gerais de Aceitação dos Textos Propostos para Publicação

A RBCDH reserva-se todos os direitos autorais de seu conteúdo. Os textos e disquetes para apreciação devem ser enviados acompanhados de carta onde o(s) autor(es) declara(m) abrir mão dos direitos autorais em favor da Revista.

As opiniões expressas pelo(s) autor(es) são de sua exclusiva responsabilidade e não refletem, obrigatoriamente, a opinião do Conselho Editorial da Revista.

Os trabalhos serão selecionados segundo critérios de: solidez científica, originalidade, atualidade,

oportunidade de informação e de adequação às normas de publicação. Cumprida a seleção inicial, feita pelo editor responsável, o material será enviado a dois membros do Conselho Editorial que, num prazo máximo de trinta dias, devem opinar sobre a aceitação ou não para publicação. Esse parecer será expresso de três maneiras:

a) *Aceito para Publicação*: o trabalho será publicado em um dos próximos números da Revista, segundo critério cronológico de envio dos artigos e de paginação.

b) *Aceitação Condicional*: um ou mais conselheiros sugerem modificações para que o trabalho se enquadre nas normas da Revista, ou fazem sugestões para melhor compreensão do texto. Neste caso, o original é devolvido ao autor acompanhado das recomendações.

c) *Recusado*: nessa hipótese, os originais serão devolvidos ao autor, com indicação dos motivos da recusa.

Normas para Elaboração dos Trabalhos

A RBCDH poderá ter como conteúdo: Editorial; Artigos Originais e de Atualização; Artigos

Opinativos e/ou Revisões Bibliográficas; Estudos de Caso; Relato de Experiências; Resenhas ou Resumos de Teses.

Os Editoriais, que refletem as posições da Revista, serão elaborados pelo Editor Responsável ou pelos membros do Conselho Editorial.

Os manuscritos serão redigidos, preferencialmente, em português, inglês ou espanhol. Os trabalhos deverão ser encaminhados em disquetes, acompanhados de três cópias impressas (papel formato A4, margens de 3 cm, espaço duplo e fonte 12), para a Secretaria Geral do CDH - Av. Dr. Arnaldo, 715 – sala 01, 2o andar, prédio da biblioteca - São Paulo, SP.CEP 01246-904.

Preparação dos Manuscritos

Os textos enviados para publicação devem limitar seu número de páginas digitadas aos seguintes

parâmetros máximos, incluindo tabelas e gráficos: 25 páginas para Artigos Originais e de Atualização; 10 páginas para Artigos Opinativos e Revisões Bibliográficas; 8 páginas para Estudos de Caso e Relatos de Experiência; 3 páginas para Resenhas e Resumos.

Página de rosto: Deve conter: a) Título do artigo, que deve ser conciso e completo, descrevendo o assunto com termos que possam ser adequadamente indexados pelos serviços de recuperação da informação.

Deve ser apresentada a versão do título para o idioma inglês; b) Nome completo de cada autor; c) Indicação da instituição em que cada autor está filiado, acompanhada do respectivo endereço; d) Nome do Departamento e da Instituição no qual o trabalho foi realizado; e) Indicação do autor responsável para troca de correspondência, com endereço completo, telefone, fax e correio eletrônico; f) Se foi subvencionado, indicar o nome da agência de fomento que concedeu o auxílio e respectivo número do processo; g) Se foi baseado em tese, indicar título, ano, e instituição onde foi apresentado; h) Se foi apresentado em reunião científica, indicar nome do evento, local e data de realização.

Resumos e Descritores: Os trabalhos devem vir acompanhados de resumo - em português e em inglês - com, no máximo, 250 palavras. Quando escrito em espanhol deve ser acrescentado versão do resumo nessa língua. Para sua redação devem ser observadas as recomendações da UNESCO, devendo conter informações referentes a: objetivos, procedimentos básicos, resultados mais importantes e principais conclusões, enfatizando os aspectos novos e os que merecem destaque.

Devem ser indicados até seis descritores (em português e em inglês), extraídos do vocabulário “Descritores em Ciência da Saúde - DeCS” (<http://decs.bvs.br/>). Se não forem encontrados descritores para representar a temática do manuscrito, podem ser indicado termos ou expressões extraídos do próprio texto.

Estrutura do texto: Os Artigos de Investigação poderão ser organizados segundo a estrutura formal: Introdução, Métodos, Resultados, Discussão e Conclusões. Outros tipos de artigos como: Revisões, Atualizações, Notas, Estudo de Caso e Relatos de Experiência podem seguir outros formatos para organização do conteúdo. A coerência do conteúdo com a apresentação será observada em todos os artigos.

Cada uma das partes da estrutura formal de artigo de investigação científica deve conter as seguintes informações. **Introdução:** apresentação e discussão do problema à luz de bibliografia pertinente e atualizada, sem pretender incluir extensa revisão do assunto; deve conter o objetivo, em que se declare o objeto da pesquisa e se justifique sua elaboração e importância; não devem ser incluídos dados ou conclusões do trabalho que está sendo apresentado. **Métodos:** descrição dos procedimentos adotados;

apresentada(s) a(s) variável(is) na pesquisa, com a(s) respectiva(s) definição(ões) quando necessária(s) e sua categorização; e apresentada(s) a(s) hipótese(s) científica(s) e estatística(s). Deve ser determinada a população e a amostra; descrito(s) o(s) instrumento(s) de medida, com a apresentação, se possível, das provas de validade e confiança; e conter informações sobre a coleta e processamento dos dados. Os métodos e técnicas utilizados, incluindo os métodos estatísticos, devem ser embasados em trabalhos científicos. Modificações de métodos e técnicas introduzidas pelo(s) autor(es), ou mesmo a indicação sobre métodos e técnicas publicadas e pouco conhecidas, devem ser devidamente descritas. **Resultados:** devem ser apresentados em seqüência lógica no texto, nas tabelas e ilustrações. Não devem ser repetidos no texto todos os dados das tabelas e ilustrações, apenas destacadas as observações mais importantes, com um mínimo de interpretação pessoal. Sempre que for necessário, os dados numéricos devem ser submetidos à análise estatística. **Discussão:** deve restringir-se aos dados obtidos e aos resultados alcançados, enfatizando os novos e importantes aspectos observados e discutindo as concordâncias e divergências com outros achados já publicados; deve-se evitar a inclusão de argumentos e provas divulgados em comunicações de caráter pessoal ou em documentos de caráter restrito.

Tanto as limitações do trabalho como suas implicações para futuras pesquisas devem ser esclarecidas.

Hipóteses e generalizações não baseadas nos dados do trabalho devem ser evitadas. As conclusões alicerçadas na discussão e interpretação podem ser incluídas nessa parte, e neste caso não há necessidade de repetí-las em item à parte. **Conclusões:** deve ser apresentado o conjunto das conclusões mais importantes, retomando os objetivos do trabalho; podem ser apresentadas propostas que visem contribuir para soluções dos problemas detectados ou outras sugestões necessárias.

Agradecimentos: devem ser breves, diretos e dirigidos a pessoas ou instituições que contribuíram substancialmente para a elaboração do trabalho.

Referências

a) A RBCDH adota como norma de referências bibliográficas os “Requisitos Uniformes de Vancouver”, disponíveis em http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

b) As referências devem ser dispostas numericamente, na ordem de citação no texto.

c) Se mais de seis autores colaborarem numa publicação, são citados todos até o sexto autor seguido da expressão latina “et al.”,

) Os títulos dos periódicos devem ser indicados na forma abreviada, de acordo com o Index Medicus.

e) Comunicações pessoais, trabalhos inéditos ou em andamento poderão ser citados quando absolutamente necessários, mas não devem ser incluídos na lista de referências bibliográficas; apenas indicados no texto ou em nota de rodapé.

f) As publicações não-convencionais, de acesso restrito, podem ser citadas desde que o(s) autor(es) indique(m) ao leitor onde localizá-las.

g) A exatidão das referências bibliográficas é de responsabilidade dos autores.

ANEXO VI

FICHA DE AVALIAÇÃO DO RN PREMATURO

Nome: _____ IG ao nascer: _____
 Peso _____ Peso alta: _____
 Data de nasc: _____ Data aLta: _____
 Brazelton: _____ Ultima dieta: _____ hs
 Apgar 1 min 5 min _____
 Parto () Cesárea () Normal _____
 Idade da mãe: _____ Numero de gestações: _____
 Diagnósticos da gestação:
 () DHEG () INFECÇÃO () RCIU () TPP () ROPREMA ()
 GESTAÇÃO MULTIPLA () OUTROS _____
 Extração: () normal () difícil () Toco-trauma _____
 DIAGNOSTICOS DO RN:
 () REANIMAÇÃO QUAL? _____
 () PCR _____
 () DESCONFORTO RESPIRATÓRIO _____
 () IOT _____
 () SURFACTANTE _____
 () ANTIBIOTICO QUAL? _____
 () CPAP _____
 () VM _____
 () O2 INALATORIO _____
 () CIRURGIAS QUAL? _____
 () PROCEDIMENTOS QUAL? _____
 () MEMBRANA HIALINA _____
 () SEPSE _____
 () ICTERÍCIA _____
 () APNEIA _____
 () CONVULSÕES _____
 () ATELECTASIA _____
 () ENTEROCOLITE _____
 () CARDIOPATIAS QUAL? _____
 () OUTROS QUAL? _____

 Exame neurológico:

 Sinais de anormalidade:

 () Clonus () tremores () nistagmo
 () apatia () choro inconsolável
 () olhar vago () movimentos desorganizados
 () mobilidade segmentar reduzida QUAL? _____
 () hipoatividade () Adução polegar
 () opistotono () Outros _____
 Reflexos

SUCÇÃO

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

BUSCA E VORACIDADE

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

GLABELAR

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

PREENSÃO PALMAR

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

PREENSÃO PLANTAR

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

REFLEXO DE EXTENSÃO CRUZADA

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

OLHOS DE BONECA

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

MORO

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

RTCA

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

CUTÂNEO-PLANTAR

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

RTL

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

REAÇÃO DE SOBREVIVÊNCIA

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

PROPULSÃO

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

GALANT

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

COLOCAÇÃO DOS PÉS

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

POSITIVA DE SUPORTE

() Presente () ausente () alterada Qual alteração? _____

MARCHA AUTOMÁTICA

Presente ausente alterada Qual alteração? _____

TÔNUS

NORMAL

HIPOTONIA leve moderada severa

global segmentar

HIPERTONIA leve moderada severa

global segmentar

OBS _____

IMPRESSÃO GERAL DO RN _____

USTF: data ___/___/___

Laudo _____

Anteriores: _____

Outros exames de imagem (TC,
RM) _____

Resumo clinico da criança: