

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA PEDIATRIA
E CIÊNCIAS APLICADAS À PEDIATRIA

**DESENVOLVIMENTO NEUROLÓGICO E
RESPOSTA APENDICULAR AO MOVIMENTO
DO TRONCO DE CRIANÇAS PREMATURAS,
DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA**

LYGIA OHLWEILER

TESE DE DOUTORADO

Porto Alegre, Brasil

2001

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA PEDIATRIA
E CIÊNCIAS APLICADAS À PEDIATRIA

**DESENVOLVIMENTO NEUROLÓGICO E
RESPOSTA APENDICULAR AO MOVIMENTO
DO TRONCO DE CRIANÇAS PREMATURAS,
DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA**

LYGIA OHLWEILER

Orientadora: Profa. Dra. Newra Tellechea Rotta

A apresentação desta tese é exigência do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Doutor.

Porto Alegre, Brasil

2001

O37d Ohlweiler, Lygia

Desenvolvimento neurológico e resposta apendicular ao movimento do tronco de crianças prematuras, durante o primeiro ano de vida / Lygia Ohlweiler ; orient. Newra Tellechea Rotta. – Porto Alegre, 2001.

118 f. : il.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina Pediatria e Ciências Aplicadas a Pediatria.

1. Desenvolvimento infantil. 2. Prematuro. 3. Lactente. 4. Desempenho psicomotor. 5. Desenvolvimento da linguagem. I. Rotta, Newra Tellechea. II. Título.

NLM: WS 105

DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho a Francisco,
Eduardo e Flávia pela compreensão, paciência
e pelo carinho com que me trataram durante a
sua realização.*

O desenvolvimento constitui um processo contínuo, desde a concepção até a maturidade. Não se deve entendê-lo simplesmente como a apresentação sucessiva de acontecimentos importantes. Antes de alcançar um desses “acontecimentos importantes”, a criança tem que passar por uma série de etapas precedentes ao desenvolvimento, e para fazer um diagnóstico de desenvolvimento, é necessário estar familiarizado com todas essas etapas.

Illingworth, 1958

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Prof. Newra Tellechea Rotta, pela forma atenta, competente, às vezes rigorosa e muitas vezes maternal com que me orientou no curso de Doutorado; seu entusiasmo pela Neurologia Infantil e pesquisa científica fez-me optar por esta especialidade.

AGRADECIMENTOS

Para a realização deste estudo, contei com a colaboração de várias pessoas. Para elas externo os mais sinceros agradecimentos.

Aos médicos residentes e estagiários da unidade de Neurologia Infantil do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), pela colaboração no atendimento das crianças, que impulsiona meu crescimento.

Aos médicos residentes do Serviço de Pediatria do HCPA, pelo entusiasmo com que acompanharam o ambulatório de prematuros.

Aos professores do Serviço de Pediatria do HCPA, pelo incentivo.

Ao Dr Fleming Salvador Pedroso, pela ajuda na revisão bibliográfica e, principalmente, pelo apoio e estímulo durante a realização deste trabalho.

Ao médico residente Alexandre Rodrigues, cuja colaboração na elaboração do banco de dados e análise estatística foi fundamental.

Ao grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA, em especial à Dra. Vânia Naomi Hirakata e ao Dr. José Roberto Goldim, pelo apoio constante.

À Profª. Clarice Bohn Knies, pela eficiência com que corrigiu esta tese.

Às mães das crianças, que sempre compareceram às consultas, mesmo nos dias de chuva e frio, possibilitando a realização desta pesquisa.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	X
LISTA DE FIGURAS	XI
LISTA DE TABELAS	XII
RESUMO	XIV
ABSTRACT	XVI
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 PREMATURIDADE	1
1.1.1 Definições	2
1.1.2 Causas de prematuridade	5
1.2 FORMAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO	8
1.3 CAUSAS DE COMPROMETIMENTO NEUROLÓGICO	9
1.4 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS	16
1.5 DESENVOLVIMENTO NEUROLÓGICO E REAÇÕES POSTURAS	17
2 JUSTIFICATIVA	23
3 OBJETIVOS	24
3.1 OBJETIVO GERAL	24
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	24
4 MÉTODO	25
4.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA	25
4.2 AMOSTRA	25

4.3	PROCESSO DE AMOSTRAGEM	26
4.3.1	Cálculo do tamanho da amostra	26
4.3.2	Critérios de inclusão.....	26
4.3.3	Critérios de exclusão	27
4.3.4	Coleta de dados	27
4.4	VARIÁVEIS EM ESTUDO.....	28
4.4.1	Anamnese.....	28
4.4.2	Exame Neurológico.....	28
4.4.3	Exame do Desenvolvimento Neuropsicomotor	28
4.5	LOGÍSTICA	29
4.6	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	29
4.7	ANÁLISE DOS RESULTADOS	30
5	RESULTADOS.....	31
5.1	DADOS DEMOGRÁFICOS	31
5.2	SITUAÇÃO SOCIOCULTURAL DOS PAIS	32
5.3	ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS	33
5.3.1	Tipo de parto	35
5.4	RECÉM-NASCIDOS	35
5.4.1	Características dos recém-nascidos.....	35
5.4.2	Índice de Apgar	37
5.4.3	Intercorrências pós-natais.....	37
5.5	DADOS ANTROPOMÉTRICOS	39
5.6	AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA	41
5.6.1	Exame Neurológico.....	41
5.6.1.1	Tono muscular na idade corrigida e cronológica	42
5.6.1.2	Reflexos primitivos	43
5.7	DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR	44
5.7.1	Equilíbrio estático	44
5.7.2	Equilíbrio dinâmico.....	45
5.7.3	Coordenação motora	46
5.7.4	Percepção e sociabilidade	46

5.7.5 Fala.....	48
5.8 REAÇÕES DO TRONCO	49
6 DISCUSSÃO.....	50
6.1 DADOS DEMOGRÁFICOS.....	51
6.1.1 Sexo.....	51
6.1.2 Cor.....	52
6.2 SITUAÇÃO SOCIOCULTURAL.....	53
6.3 ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS.....	55
6.4 RECÉM-NASCIDOS	57
6.4.1 Características dos RN	57
6.4.2 Índice de Apgar	60
6.4.3 Intercorrências pós-natais.....	60
6.5 DADOS ANTROPOMÉTRICOS.....	64
6.6 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA	69
6.6.1 Exame neurológico.....	70
6.6.2 Tono muscular.....	72
6.6.3 Reflexos primitivos	73
6.7 DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR	76
6.7.1 Equilíbrio estático	78
6.7.2 Equilíbrio dinâmico.....	80
6.7.3 Coordenação motora	81
6.7.4 Percepção e sociabilidade	83
6.7.5 Fala.....	84
6.8 REAÇÕES POSTURAS	86
7 CONCLUSÕES.....	89
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
9 ANEXOS.....	113

LISTA DE ABREVIATURAS

AIG – adequado para a idade gestacional

CPAP – *continuous positive airway pressure*

DPP – deslocamento prematuro de membranas

ENE – exame neurológico evolutivo

GIG – grande para a idade gestacional

HAS – hipertensão arterial sistêmica

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

NCHS – *National Center for Health Statistics*

PC – perímetro cefálico

PIG – pequeno para a idade gestacional

PT – perímetro torácico

RN – recém-nascido(s)

SM – salários mínimos

SN – sistema nervoso

SNC – sistema nervoso central

VM – ventilação mecânica

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Leucomalácia periventricular	12
Figura 2: Hemorragia da matriz germinativa-intraventricular	13
Figura 3: Reação de paraquedismo	21
Figura 4: Reação de apoio lateral.....	22
Figura 5: Distribuição da amostra por sexo	31
Figura 6: Tipo de parto.....	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Situação sociocultural	32
Tabela 2 – Antecedentes gineco-obstétricos	33
Tabela 3 – Antecedentes gineco-obstétricos x reações posturais	34
Tabela 4 – Características dos RN	36
Tabela 5 – Apgar dos RN	37
Tabela 6 – Intercorrências pós-natais	38
Tabela 7 – Intercorrências pós-natais x reações posturais	38
Tabela 8 – Evolução do peso e comprimento no primeiro ano de vida	39
Tabela 9 – Evolução dos perímetros cefálico e torácico no primeiro ano de vida	40
Tabela 10 – Evolução do peso, do perímetro cefálico e comprimento no primeiro ano de vida dos prematuros do sexo masculino	40
Tabela 11 – Evolução do peso, do perímetro cefálico e comprimento no primeiro ano de vida das crianças do sexo feminino	41
Tabela 12 – Exame neurológico	42
Tabela 13 – Tono muscular: idade corrigida x idade cronológica	43
Tabela 14 – Reflexos primitivos nos diferentes períodos	44

Tabela 15 – Desenvolvimento do equilíbrio estático	45
Tabela 16 – Desenvolvimento do equilíbrio dinâmico	45
Tabela 17 – Desenvolvimento da coordenação motora	46
Tabela 18 – Desenvolvimento da percepção e da sociabilidade	47
Tabela 19 – Desenvolvimento da fala	48
Tabela 20 – Reações do tronco	49
Tabela 21 – Comparação do peso dos prematuros com o estimados pelo NCHS, por sexo	67
Tabela 22 – Comparação do comprimento dos prematuros com o estimado pelo NCHS, por sexo	67
Tabela 23 – Comparação do perímetro cefálico dos prematuros com o estimado pelo NCHS, por sexo	68
Tabela 24 – Reflexos primitivos: comparação entre dois estudos	75
Tabela 25 – Equilíbrio estático: comparação entre dois estudos	79
Tabela 26 – Equilíbrio dinâmico: comparação entre dois estudos	81
Tabela 27 – Coordenação motora: comparação entre dois estudos	83
Tabela 28 – Desenvolvimento da fala: comparação entre dois estudos	85

RESUMO

A ausência de estudos de acompanhamento do desenvolvimento neurológico de crianças nascidas prematuras, em nosso meio, motivou a realização desta pesquisa.

Com o intuito de estabelecer marcos desse desenvolvimento e de verificar as respostas apendiculares ao movimento do tronco e a uniformidade entre as funções motoras, perceptivas e de linguagem, foram avaliados prematuros aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida, em um estudo de coorte não controlado, com enfoque prognóstico. As respostas apendiculares ao movimento do tronco foram estudadas por meio das reações de paraquedismo e de apoio lateral.

A amostra foi constituída de 40 recém-nascidos (RN) prematuros, nascidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que foram acompanhados no ambulatório do hospital aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida. Foram incluídos no estudo RN com idade gestacional até 36 semanas e 6 dias, com 2.000g ou menos de peso no nascimento. Foram excluídos os RN com índices de Apgar <7 no 5º minuto, hemorragia cerebral, crises convulsivas, alterações no estado de consciência,

infecção do sistema nervoso central (SNC), infecções congênitas, síndromes genéticas e intoxicações pré-natais. Também foram excluídos os RN que apresentaram intercorrências capazes de interferir no desenvolvimento neurológico e os que apresentaram exame neurológico alterado.

As reações de paraquedismo e de apoio lateral estavam ambas presentes em 8,1% das crianças aos 6 meses de idade corrigida. Aos 9 meses de idade corrigida, a reação de paraquedismo estava presente em 87% das crianças e a reação de apoio lateral, em 90%. Aos 12 meses de idade corrigida, 100% dos casos apresentaram as reações posturais. Estes resultados não foram semelhantes aos encontrados em RN de termo de 6 e 9 meses de idade.

O desenvolvimento do RN prematuro foi uniforme em relação às funções perceptivas e de linguagem para as idades corrigidas de 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida. O desenvolvimento do equilíbrio estático foi o aspecto motor em desacordo com o esperado para cada idade corrigida. A evolução dos reflexos primitivos coincidiu com o esperado para cada idade corrigida; e o reflexo cutâneo-plantar se tornou flexor simultaneamente ao desaparecimento da preensão plantar.

ABSTRACT

This study was motivated by the lack of follow-up studies in preterm children in our setting.

Our main objectives were to establish the neurological characteristics of newborns, as well as to verify trunk-limb coordination and the homogeneity between perception, psychomotor, and language development. This non-controlled, prognostic cohort study assessed preterm newborns at 3, 6, 9, and 12 months of gestation-corrected age. Trunk-limb coordination was assessed in terms of the parachute and lateral propping reactions.

The sample consisted of 40 preterm newborns born at Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brazil, who were followed in the outpatient clinic of the hospital at 3, 6, 9, and 12 months of gestation-corrected age. Newborns with a gestational age of up to 36 weeks and 6 days, weighing 2,000 g or less at birth were included in the study. We excluded newborns presenting Apgar score <7 at 5 minutes, cerebral hemorrhage, seizures, alterations in consciousness, infection in the central nervous system, congenital infections, genetic syndromes, and prenatal intoxication. We also

excluded newborns with altered neurological examination or intercurrent diseases that could interfere with neurological development.

At 6 months of gestation-corrected age, parachute and lateral propping reactions were present in 8.1% of the babies. At 9 months, the parachute reaction was present in 87% of the babies, and the lateral propping reaction, in 90%. At 12 months of gestation-corrected age, 100% of the cases presented postural reactions. These data are not in accordance with those found in term newborns at 6 and 9 months of age.

Preterm newborn development was normal concerning perception and language development at 3, 6, 9, and 12 months of gestation-corrected age. Development of static balance was not as expected for each gestation-corrected age. The evolution of primitive reflexes occurred as expected, and the plantar response became flexor as the plantar grasp reflex disappeared.

1 INTRODUÇÃO

1.1 PREMATURIDADE

Pierre Budin, em 1888, publicou o primeiro artigo sobre prematuridade. Ao mesmo tempo, Heinrich Finkelstein, em Berlim, interessou-se pelos prematuros e organizou um programa de atendimento. Em 1912, Alvo Ylppo, em Helsinki, iniciou as pesquisas sobre crescimento pré-natal, pós-natal e patologia do prematuro. Nos Estados Unidos, o primeiro centro especializado no tratamento de prematuros foi fundado por Julius Hess em 1922, no Michael Riese Hospital em Chicago. Muito cedo observou-se que essas crianças tinham muita dificuldade para manter a temperatura corporal, mas a preocupação principal era em relação à alimentação, uma vez que muitas delas, por serem tão frágeis, não sugavam. A alimentação por sonda nasogástrica data de 1884, tendo sido introduzida por Etienne Tarnier (AVERY, 1991).

Os profissionais envolvidos no atendimento de prematuros também observaram que qualquer infecção do trato respiratório e doença diarréica poderiam se tornar

fatais. No início do século XX surgiram as incubadoras, intensificaram-se os cuidados com isolamento e lavagem das mãos. Outros avanços observados diziam respeito à patologia pulmonar e à fibroplasia retrolental. Os anos 40 foram marcados pelo desenvolvimento e construção de novos centros de atendimento. De 1960 a 1975 desenvolveram-se as técnicas diagnósticas, culturas de sangue e exames radiológicos e passou-se a dar importância para o leite materno. A partir de 1975, os avanços em relação aos cuidados com o prematuro passaram a se concentrar na adequação do equipamento utilizado, como respiradores e monitores (AVERY, 1991).

Os avanços nos cuidados intensivos neonatais na década de 80 levaram a um aumento de sobrevivência de prematuros cada vez menores. Mais recentemente, os debates sobre o problema da prematuridade se relacionam, principalmente, com os altos investimentos direcionados para esta área (ESCOBAR *et al.*, 1991; STERNQVIST & SVENNINGSEN, 1995).

1.1.1 Definições

Durante muito tempo, o peso no nascimento foi utilizado como indicador dos riscos a que estavam sujeitos os recém-nascidos (RN). O termo prematuro foi originalmente baseado no peso ao nascimento, sendo considerada prematura a criança com peso igual ou inferior a 2.500g. Observava-se que a morbidade e mortalidade nos prematuros quanto ao peso tinham duas causas distintas: 1) RN de baixo peso nascidos antes do termo apresentavam alta incidência de síndrome de

sofrimento respiratório; 2) RN de termo de baixo peso secundário a retardo de crescimento intra-uterino eram predispostos a complicações decorrentes de má nutrição fetal (USHER *et al.*, 1966). Dessa forma, passou-se a aceitar que o peso de 2.500g no nascimento não era sinônimo de prematuridade, sendo necessário relacioná-lo ao período de gestação, o que foi possível quando LUBCHENCO *et al.* (1963) publicaram seus resultados sobre os padrões de crescimento intra-uterino para RN caucasianos, em que o peso é relacionado à idade gestacional.

A determinação correta da idade gestacional não era possível, pois ela se baseava na história menstrual e em dados obstétricos. A técnica de avaliação neurológica de idade gestacional foi uma decorrência natural dos estudos da escola francesa sobre exame neurológico de prematuros, dado o caráter evolutivo dos achados neurológicos. Foram os trabalhos de SAINT-ANNE DARGASSIES (1954, 1955, 1966), THOMAS *et al.* (1960), FARR *et al.* (1966) e AMIEL-TISON (1968) que contribuíram para o desenvolvimento de um escore de avaliação neurológica para a determinação da idade gestacional. LUBCHENCO (1970) publicou uma tabela para avaliação da idade gestacional com base no exame físico e neurológico do RN. Todos esses métodos para determinação da idade gestacional são resultantes de observações e não apresentam dados estatísticos e nem intervalos de confiança que permitam sua utilização fidedigna.

DUBOWITZ *et al.* (1970) desenvolveram um método de avaliação que combina 10 critérios neurológicos e 11 características externas para determinação da idade gestacional; são atribuídos pontos aos vários caracteres encontrados no exame, de modo que a contagem final é convertida em semanas de gestação.

CAPURRO & BARCIA (1978) idealizaram um método para determinar a idade gestacional que reúne critérios somáticos e neurológicos mais simplificados. Na prática, no entanto, com frequência são utilizados somente os critérios somáticos, o que torna o método incompleto e sujeito a erros. Atualmente, utiliza-se o método de Ballard, que se mostrou muito eficiente para avaliar a idade gestacional de RN extremamente prematuros, já a partir de 20 semanas de gestação (BALLARD *et al.*, 1991).

Os nascimentos que ocorrem antes de 37 semanas completas depois do primeiro dia do último período menstrual são considerados, segundo as recomendações na Classificação Internacional das Causas de Morte e Doença, como ocorridos antes do termo. Todo RN com peso de nascimento abaixo de 2.500g é considerado de baixo peso, o que apresenta entre 1.500 e 2.499g é considerado de peso baixo moderado, o que tem entre 1.000 e 1.499g é considerado de peso muito baixo e o RN com menos de 1.000g é considerado de peso extremamente baixo. Considerando-se o peso e a idade gestacional, o RN é classificado como pequeno para a idade gestacional (PIG) quando tem peso abaixo do percentil 10, apropriado para a idade gestacional (AIG) quando tem peso entre o percentil 10 e 90 e grande para a idade gestacional (GIG) quando o peso para a idade gestacional estiver acima do percentil 90 (BATAGLIA & LUBCHENCO, 1967; ALBERMAN & EVANS, 1992; BEHRMAN & SHIONO, 1992).

A definição de prematuridade é arbitrária; ela se relaciona principalmente com a imaturidade pulmonar, que leva à membrana hialina, patologia que ocorre abaixo de 37 semanas de idade gestacional (AVERY, 1991). SAINT-ANNE DARGASSIES

(1980) valoriza o tono muscular e os reflexos para avaliar a idade gestacional; assim, o que caracteriza o RN com 37 semanas são os membros superiores em flexão, embora ainda menor que no RN de termo, cabeça pendente, bom endireitamento do tronco e extensão duradoura da perna livre, o que o diferencia do RN de 38 ou 40 semanas, o qual apresenta hipertonia em flexão dos quatro membros, reflexo de preensão completa, reflexos de endireitamento bem marcados, extensão cruzada com adução nítida e ângulo de flexão pé-perna de zero grau. AMIEL-TISON (1968) ressalta a importância do tono muscular para avaliação neurológica da idade gestacional.

Já FENICHEL (1990) define prematuro como o RN com menos de 38 semanas de idade gestacional e peso de nascimento inferior a 2.500g. Essas considerações chamam atenção para o fato de que os critérios de maturidade neurológica utilizados para classificar o RN como de termo não coincidem com os clínicos.

1.1.2 Causas de prematuridade

Os nascimentos abaixo de 37 semanas de gestação decorrem de algumas condições maternas e fetais que predispõem ao parto prematuro, sendo apontadas entre elas fatores demográficos, comportamentais, cuidados pré-natais inadequados, riscos médicos e complicações da gravidez (DILLON & EGAN, 1981; HOSKINS *et al.*, 1983; OUSTED *et al.*, 1980, 1983; ALVAREZ-SILVA, 1985; KILCHEN *et al.*, 1985; AMON, 1987; MAIN, 1988; GOLDENBERG & ROUSE, 1998).

Entre os fatores demográficos considerados de risco para prematuridade são citadas a idade materna abaixo de 19 e acima de 40 anos, e mães sem companheiro e com pouca instrução. No entanto, o risco demográfico mais importante se relaciona com a raça, uma vez que a incidência de partos prematuros em mulheres negras é muito elevada (ABDUL-KARIM & BEYDOUN, 1985; MAIN, 1988).

O estado nutricional da mãe e a atividade física excessiva são fatores comportamentais que podem levar a nascimentos prematuros. O uso de drogas socialmente permitidas, em especial o tabagismo, com frequência acarreta baixo peso no nascimento, podendo também afetar a idade gestacional.

AMON *et al.* (1987) estudaram os fatores responsáveis pelo nascimento de RN imaturos com menos de 1.000g e observaram que a maioria das crianças prematuras sem causa identificada nasceram de gestações sem cuidados pré-natais.

Mulheres com malformações uterinas tendem a ter partos prematuros, sendo que o risco varia com o tipo de anormalidade. A presença de miomas uterinos e colo incompetente podem acarretar sangramento, trabalho de parto prematuro e ou ruptura prematura de membranas. Doenças maternas como a diabete e doenças do colágeno podem ocasionar partos prematuros, retardo de crescimento intra-uterino ou sofrimento fetal (MAIN, 1988).

Das infecções intra-uterinas relacionadas a partos prematuros, merece destaque a corioamnionite, que está freqüentemente associada à ruptura prematura de membranas e ao trabalho de parto prematuro (AVERY, 1991; GOLDENBERG & ROUSE, 1998).

Gravidez múltipla é o mais claro fator de risco capaz de desencadear partos prematuros. Entre as gestações gemelares, de um terço à metade terminam em nascimentos antes do tempo; elas ainda são responsáveis por uma porcentagem elevada de mortalidade e morbidade (POWERS, 1973; MAIN, 1988).

Outras complicações da gravidez que podem acarretar partos prematuros incluem placenta prévia, ruptura prematura de membranas, trabalho de parto prematuro, anormalidades no volume do líquido amniótico, cirurgias abdominais, anormalidades fetais, infecções maternas e materno-fetais (ABDUL-KARIM & BEYDOUN, 1985; MAIN, 1988).

A hipertensão arterial durante a gestação constitui-se numa causa significativa de morbidade e mortalidade tanto para a mãe como para o feto; a pré-eclâmpsia é associada a uma alta incidência de descolamento de placenta, ocasionando um número elevado de partos prematuros (ALVAREZ-SILVA, 1985; BALLARD & ROBERTS, 1991).

DIETL *et al.* (1991), ao analisar fatores que diminuía a morbidade e mortalidade em prematuros, não encontraram relação com o parto cesáreo.

Em nosso meio, estudo sobre antecedentes obstétricos mostrou diferença significativa entre prematuros e RN de termo no que se refere a gemelaridade e ameaça de aborto (OHLWEILER, 1993).

1.2 FORMAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO

A partir dos trabalhos de MINKOWSKI (1952), sabe-se que a evolução do sistema nervoso central (SNC) inicia por ocasião da concepção e se estende até a idade adulta, sendo que o desenvolvimento psicomotor já é observado na vida intra-uterina.

O sistema nervoso (SN) humano inicia sua formação a partir da placa neural que se origina do ectoderma embrionário, na segunda semana após a fertilização, passando por várias etapas. Numa primeira fase, ocorre a proliferação neuronal, que se realiza do 2º ao 4º mês de gestação, sendo todos os neurônios e glia derivados das zonas ventricular e subventricular; na 2ª fase, ocorre a migração neuronal, entre o 3º e 5º mês, quando milhares de neurônios se movem do sítio de origem para regiões de localização final; na 3ª etapa, ocorre a organização neuronal, que se inicia no 6º mês de gestação e se estende por vários anos; por último, ocorre a mielinização, que se inicia no 2º trimestre e continua na vida adulta, se constituindo na fase final da maturação neuronal (ESCOBEDO, 1988, VOLPE, 2001).

No nascimento, o cérebro humano pesa em torno de 350 gramas; na idade adulta, seu peso médio é de 1.350g. O aumento do número de células se faz até em torno de 25 semanas de gestação; dessa forma, o aumento de peso do cérebro se faz pela organização das interligações cerebrais e pela mielinização (SPREEN *et al.*, 1995).

Mielinização é chamado o processo da formação da bainha de mielina nos axônios dos neurônios, a qual é realizada pelos oligodendrócitos no SNC e pelas células de Schwann nos neurônios do sistema nervoso periférico. A condução do estímulo nervoso através de axônios mielinizados se torna mais efetiva e com menor gasto de energia (VOLPE, 2001).

1.3 CAUSAS DE COMPROMETIMENTO NEUROLÓGICO

A taxa de sobrevivência de RN com menos de 1.500g é de aproximadamente 85%; dos sobreviventes, 5% a 10% apresentam paralisia cerebral e 25% a 50% exibem alterações comportamentais como distúrbios atencionais e alterações cognitivas (ALLEN 1993; MCINTIRE, 1999; SAIGAL *et al.*, 2000).

O comprometimento neurológico pode se originar de fatores que ocorrem durante o período pré, peri e pós-natal. Quando o distúrbio neurológico for lesional, a manifestação clínica pode ser paralisia cerebral, retardo mental e ou epilepsia; já ao comprometimento funcional estão relacionados os distúrbios do desenvolvimento, as alterações comportamentais e ou epilepsia (ROTTA & GUARDIOLA, 1989). Segundo diversos autores, as complicações da gestação que podem acarretar partos prematuros, tais como hipertensão materna, pré-eclâmpsia, sangramento durante a gestação e trabalho de parto prematuro, são relacionadas com atraso de desenvolvimento neuropsicomotor em prematuros, crianças nascidas de termo e PIG (BRAZIE *et al.*, 1982; TAYLOR *et al.*, 1985; ALVAREZ-SILVA, 1985), não ocorrendo o mesmo nos estudos de OUNSTED *et al.* (1983, 1986).

A incidência de risco neonatal varia com o peso de nascimento, idade gestacional e peso para a idade gestacional (BEHRMAN & SHIONO, 1992; VOHR *et al.*, 2000) . A repercussão do trabalho de parto sobre as respostas do RN foi estudada por RIESGO (1995), enquanto a relação da apresentação do feto e o tipo de parto com a evolução neurológica foi investigada por GOLDENBERG & NELSON (1977), KILCHEN *et al.* (1980), DIETL (1991). Problemas associados com nascimento prematuro incluem sofrimento respiratório (doença da membrana hialina, hemorragia pulmonar, taquipnéia transitória, pneumonia congênita, pneumotórax, displasia broncopulmonar, apnéia recorrente), além de hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, anemia, edema, instabilidade circulatória, hipotermia, sepse e meningite, coagulação intravascular disseminada, anóxia cerebral e hemorragia peri e intraventricular (CHISWICK, 1976; ST CLAIR, 1978; SOMAN, 1985; BEHRMAN & SHIONO, 1992; SEO *et al.*, 1992; YANCEY *et al.*, 1996).

Vários autores têm estudado a relação desses fatores com o desenvolvimento neurológico em prematuros e crianças nascidas de termo (NELSON & ELLENBERG, 1979, 1981; BENNETT *et al.*, 1983; LOW *et al.*, 1985; VOYER & DEHAN, 1985; BROTHWOOD, 1988; BEHNKE *et al.*, 1989; VAN DE BOR *et al.*, 1989; ROTTA *et al.*, 1989; OHLWEILER *et al.*, 1996). Os distúrbios do desenvolvimento neuropsicomotor de crianças nascidas prematuras podem ser causados por fatores iatrogênicos causados por medicamentos, aplicação de técnicas terapêuticas e execução de procedimentos (KOENIGSBERGER *et al.*, 1996).

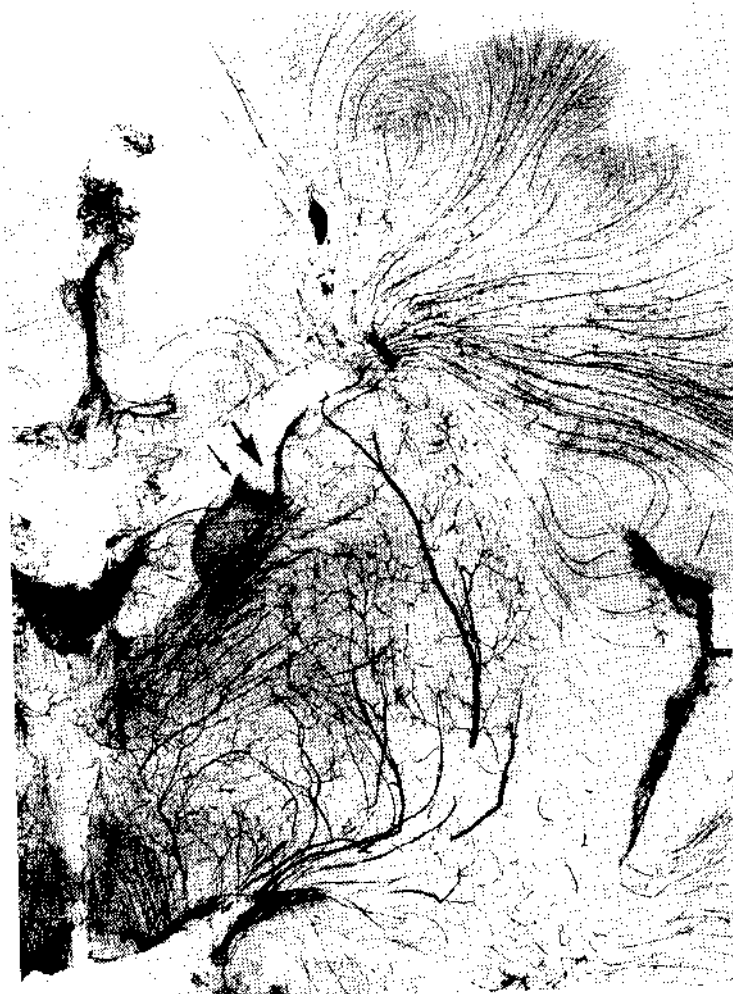
Dos fatores citados, asfixia e hemorragia peri e intraventricular têm grande importância devido à sua potencialidade em acarretar dano neurológico em crianças

nascidas prematuras (SALOMON *et al.*, 1987; WEISGLAS-KUPERUS *et al.*, 1987; WILLIAMS *et al.*, 1987; KILBRIDGE, 1989; GHERPELLI *et al.*, 1993; STERNQVIST & SVENNINGSEN, 1995; FLETCHER *et al.*, 1997).

O diagnóstico de asfixia no nascimento é feito, principalmente, através de cinco sinais sistematizados por APGAR (1953). A validade do escore de Apgar para avaliar RN prematuros e sua relação com o desempenho neurológico é questionada na literatura (DUBOWITZ, 1975; OHLWEILER, 1994; HEGYI, 1998).

Leucomalácia periventricular, hemorragia da matriz germinativa, intraventricular, e periventricular e infarto hemorrágico são patologias próprias do prematuro e secundárias a distúrbios circulatórios (WEINDLING *et al.*, 1985, 1989; GAFFNEY, 1994; VOLPE, 2001). Dos prematuros que apresentam hemorragia intraventricular, 13 % evoluem com hidrocefalia e, destes, 6 % necessitam de derivação do trânsito liquórico (DYKES *et al.*, 1989).

BANKER & LAROCHE (1962) descreveram as características topográficas e celulares da leucomalácia periventricular e sua relação com os limites arteriais (Figura 1). A leucomalácia periventricular é a necrose da substância branca dorsal e lateral ao ângulo externo dos ventrículos laterais. Os autores concluíram que a causa primária dessa patologia deve ser hipotensão arterial suficientemente severa para diminuir o fluxo sanguíneo cerebral.



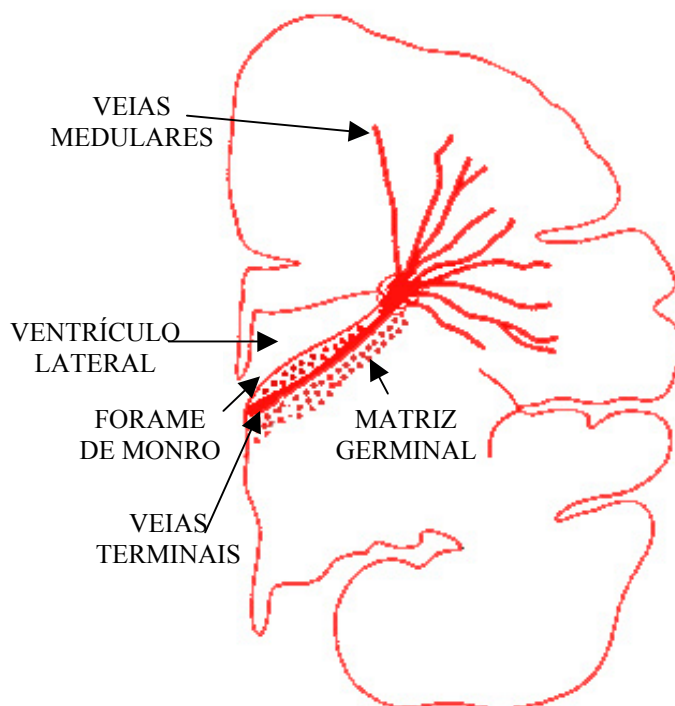
Fonte - Volpe (2001, p. 432)

Figura 1: Leucomalácia periventricular

As artérias penetrantes são divididas em longas e curtas. As longas terminam profundamente na substância branca periventricular, enquanto as curtas terminam na substância branca subcortical. Entre 24 e 28 semanas de gestação, existem poucas ramificações das artérias penetrantes longas; dessa forma, as zonas terminais ficam distantes da região periventricular e da substância branca subcortical, que é o sítio de necrose da leucomalácia periventricular. As zonas limítrofes são suscetíveis à queda

de pressão de perfusão e fluxo sanguíneo cerebral. É a partir de 32 semanas de gestação que ocorre o desenvolvimento ativo da vascularização periventricular. O período de insulto no cérebro prematuro é o pós-natal, sendo sua manifestação clínica o déficit motor espástico predominando nos membros inferiores. A prevenção da leucomalácia periventricular depende da monitorização cuidadosa do estado circulatório e do pronto tratamento da sepse neonatal e dos episódios de apnéias (DUBOWITZ *et al.*, 1985; GUIT *et al.*, 1990; GAFFNEY *et al.*, 1994).

Com 28 semanas de gestação, a matriz germinativa ainda é ricamente vascularizada por capilares, com pouco suporte muscular e de colágeno. Com a migração das células, os vasos sanguíneos, com pouco suporte, se tornam vulneráveis à ruptura, iniciando a hemorragia subependimária da matriz germinativa ou hemorragia de grau I (Figura 2).



Fonte - Volpe (1989, p. 246)

Figura 2: Hemorragia da matriz germinativa-intraventricular

VOLPE (2001) classifica a hemorragia da matriz germinativa em graus, fazendo uso da ultra-sonografia (Quadro 1).

Quadro 1 - Graus de hemorragia da matriz germinativa-intraventricular

Grau I	Hemorragia da matriz germinativa sem ou com mínima hemorragia intraventricular (10% da área ventricular)
Grau II	Hemorragia intraventricular (10-50% da área ventricular)
Grau III	Hemorragia intraventricular (>50% da área ventricular com dilatação)

A matriz germinativa desaparece ao redor das 30 semanas de gestação, sendo esse o motivo pelo qual a hemorragia nessa região é incomum após essa idade. Quando a hemorragia fica restrita à matriz germinativa, o parênquima cerebral não sofre dano, não sendo esperadas alterações de desenvolvimento neuropsicomotor.

A prevenção da hemorragia da matriz germinativa e intraventricular se faz evitando a hipoxemia e a hiper carbida no período neonatal (WATKINS *et al.*, 1989; VOLPE, 2001).

O infarto hemorrágico periventricular se refere à necrose hemorrágica da substância branca periventricular dorsal e lateral ao ângulo externo do ventrículo lateral. Usualmente, tal necrose é extensa e assimétrica e, em 67% dos casos, é unilateral. Dos RN que apresentam hemorragia intraventricular, aproximadamente

15% têm infarto hemorrágico, o qual não constitui uma extensão dessa hemorragia, uma vez que se trata de um infarto venoso, distinguindo-se da hemorragia secundária à leucomalácia periventricular.

A patogênese consiste na obstrução das veias terminais, a qual leva a infarto venoso hemorrágico a partir da hemorragia intraventricular e ou da hemorragia da matriz germinal (KOEDA, 1990; VOLPE, 2001).

Os sintomas a longo prazo consistem de hemiparesia e déficit intelectual. Esta topografia de lesão difere da do infarto da artéria cerebral média dos RN de termo asfíxiados, nos quais as lesões predominam nas regiões corticais e resultam em maior comprometimento do membro superior (MENT, 1984; COOKE, 1994).

O infarto hemorrágico ocorre até o 4º dia de vida, período em que se verificam 90% dos casos de hemorragia intraventricular; evitá-la constitui a melhor prevenção do infarto venoso (MENT *et al.*, 1984; WEINDLING, 1995).

TAYLOR *et al.* (1985), VOYER & DEHAN (1985), COHEN *et al.* (1986), AYLWARD *et al.* (1989) e SONANNDER & CLAEISSON (1999) têm pesquisado a associação dos fatores sociais com o desenvolvimento neurológico de crianças nascidas prematuras. Os resultados mostram que os níveis sociais mais baixos se relacionam com pior prognóstico nessas crianças.

1.4 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

O termo crescimento é usado para indicar o processo das mudanças anatômicas e fisiológicas do indivíduo, ao passo que desenvolvimento significa o processo de aquisição de funções psicomotoras e sensoriais. As medidas do peso, do comprimento e do perímetro cefálico (PC) fornecem um dos mais simples, assim como um dos melhores parâmetros de avaliação do bom desempenho das crianças (BABSON & BENDA, 1986).

Durante o crescimento intra-uterino, observam-se distintos períodos: do momento da concepção até o 4^o mês, há maior organogênese; entre o 4^o e 7^o mês de gestação, além de aumento continuado do comprimento fetal, há também rápido desenvolvimento cerebral. Os últimos dois meses de vida intra-uterina são marcados principalmente por formação de tecido adiposo, que vai se traduzir em um rápido ganho de peso, acompanhado por aumento no comprimento e crescimento cerebral (MANSER, 1984; BINKIM & FLESHOOD, 1988) .

Os primeiros 6 meses de vida da criança de termo são caracterizados por aceleração no ganho de peso e aumento do PC; já o segundo semestre é caracterizado predominantemente por aumento de peso (FITZHARDINGE & STEVEN, 1972; GROSS *et al.*, 1983; HACK *et al.*, 1984; MANSER, 1984; BABSON & BENDA, 1986; RAYMOND & HOLMES, 1994; EHRENKRANZ *et al.*, 1999).

A maioria dos autores que estuda o desenvolvimento pondero-estatural de crianças prematuras em comparação com crianças de termo AIG e PIG, conclui que

peso, estatura e PC são diferentes somente nas PIG (KITCHEN & MCDOUGALL, 1980; SANN *et al.*, 1986; BROTHWOOD *et al.*, 1988; HADDERS-ALGRA & TOWNEN, 1990; ROBERTSON *et al.*, 1990).

1.5 DESENVOLVIMENTO NEUROLÓGICO E REAÇÕES POSTURAS

O desenvolvimento da criança do ponto de vista neuropsicossensorial e motor depende do processo de maturação do SNC, principalmente no primeiro ano de vida (ESCARDÓ & CORIAT, 1960; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1962; PAINE *et al.*, 1964; LEFÈVRE, 1975; BRUNET & LÉZINE, 1981; ALLEN & CAPUTE, 1986, 1990; CORIAT, 1991).

LEFÈVRE (1950) e DIAMENT (1967) demonstraram 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 vai inibindo as atividades reflexas primitivas, passando por uma fase de transição e, por último, assumindo o comando voluntário dessas atividades, que somente permanecerão em condições patológicas nos casos de lesão cerebral.

A maturação do SNC permite, além da inibição da atividade reflexa primitiva presente no RN, o desenvolvimento das reações de retificação, de proteção e de equilíbrio (atividade reflexa postural), o desenvolvimento intelectual e das funções sensoriais de uma forma harmônica e integrada (PAINE *et al.*, 1964; SCARR-

SALAPATEK, 1973; LEFÈVRE, 1975; ST CLAIR, 1978; FRIEDMAN *et al.*, 1982; AMIEL-TISON & GRENIER, 1983; PIPER *et al.*, 1989; CORIAT, 1991).

O componente motor, especialmente no primeiro ano de vida, é um dos maiores responsáveis pelo desenvolvimento das outras áreas, que, por sua vez, contribuem para o aprimoramento motor (LEFÈVRE, 1975; CORIAT, 1991).

O acompanhamento dos marcos do desenvolvimento motor, a avaliação do tono muscular e a pesquisa da atividade reflexa primitiva são bons parâmetros para se concluir sobre a normalidade do desenvolvimento motor de uma criança, desde que sejam considerados os aspectos qualitativos e quantitativos (BRAIN & CURRAN, 1932; MCGRAW, 1937, 1941; PARMALEE, 1963a,b, 1964; PAINE *et al.*, 1964; LEFÈVRE, 1975; PEDROSO, 1997, 2000).

A semiologia neuropediátrica evolutiva tem sido importante no acompanhamento neuropsicomotor da criança. Através dos estudos de vários autores, foi possível estabelecer marcos de desenvolvimento neuropsicomotor de crianças nascidas de termo, principalmente pela observação de sua evolução neurológica (MCGRAW, 1937, 1941; LEFÈVRE, 1950; THOMAS & SAINT-ANNE DARGASSIES, 1952; ESCARDÓ & CORIAT, 1960; PAINE, 1960; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1962, 1977; PARMALEE, 1963, 1964; PAINE *et al.*, 1964; DIAMENT, 1976, 1996; KOUPERNICK, 1968; GESELL & AMATRUDA, 1972; ROTTA, 1973, 1975 PRECHTEL, 1977; ILLINNGWORTH, 1987; GINGOLD *et al.*, 1998). Os parâmetros de normalidade estabelecidos são utilizados nas pesquisas que estudam o desenvolvimento normal e patológico das crianças nascidas de termo, podendo, no entanto, ser estendidos aos prematuros desde que a idade gestacional

seja corrigida. Além disso, esses marcos de desenvolvimento são mantidos como referenciais na literatura atual (PARMALEE *et al.*, 1970; LÉZINE, 1971; HOLWERDA-KUIPERS, 1987; ILLINGWORTH, 1987; ROTTA, 1989; DUFFY *et al.*, 1990; STJERNQVIST & SVENNINGEN, 1995; OHLWEILER, 1996; BRETT, 1997).

O acompanhamento neurológico nos primeiros anos de vida de crianças nascidas prematuras demonstra que, corrigindo a idade gestacional, sua evolução não difere da dos RN de termo (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1952, 1980; CAPUTE *et al.*, 1982; UNGERER & SIGMAN, 1983; MATILAINEN, 1987; BLASCO, 1989). No entanto, as alterações neurológicas encontradas se relacionam com a idade gestacional, peso de nascimento e intercorrências neonatais (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1980; STEWART *et al.*, 1981; NICKEL *et al.*, 1982; ROTTA *et al.*, 1983; BERGMAN *et al.*, 1985; BROTHWOOD *et al.*, 1988; FORSLUNG & BJERRE, 1990; PALMER *et al.*, 1991; BREGMAN & KIMBERLIN, 1993; DEL BIGIO, 1993; OHLWEILER, 1993; FIERSON *et al.*, 1997; HACK *et al.*, 2000). Paralisia cerebral, surdez neurossensorial e déficit visual são as alterações neurológicas mais freqüentes encontradas por esses pesquisadores.

VOHR *et al.* (2000) realizaram estudo de coorte multicêntrico com o objetivo de detectar fatores de risco para o desenvolvimento neurológico alterado em prematuros com baixo peso extremo, até 18 e 22 meses de idade corrigida. Verificaram que 25% das crianças tinham exame neurológico alterado, 37% apresentavam inteligência abaixo do normal, 29% evidenciavam atraso no desenvolvimento psicomotor, 9% tinham alterações visuais e 11% apresentavam

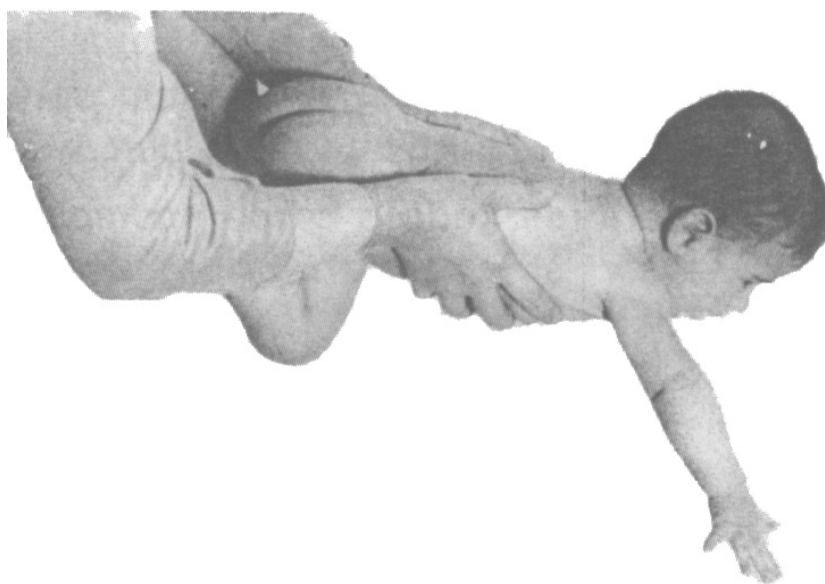
surdez neurossensorial; todos os achados se correlacionaram com o peso de nascimento.

A avaliação do desenvolvimento neurológico das crianças nascidas prematuras é, na maioria dos seguimentos, realizada por meio de testes e escalas de desenvolvimento psicológico. O teste de Gesell estabelece padrões de comportamento, sendo usado para avaliar crianças do primeiro mês ao sexto ano de vida. Ele constitui a base de outros testes de avaliação do desenvolvimento. A escala de Bayley é aplicada em crianças de 2 a 30 meses de idade; trata-se de um teste motor que deve ser empregado com cautela em prematuros de alto risco. O teste de Denver destina-se a crianças de zero a seis anos de idade; é usado como teste de triagem para evidenciar atraso de desenvolvimento de lactentes e pré-escolares. Não é um método adequado para avaliar prematuros. As escalas de inteligência, como a de Stanford-Binet, Castell e Griffiths, são utilizadas para avaliação intelectual de prematuros (PARMALEE & SCHULTE 1970; ELLIMAN *et al.*, 1985; LEONARD *et al.*, 2001). Todos esses métodos de avaliação privilegiam aspectos cognitivos e ou comportamentais, sem levar em consideração as alterações que as crianças possam apresentar na avaliação neurológica, desconhecendo parâmetros importantes do SN da criança que se refletem em funções neuropsicomotoras evolutivas, entre elas reações posturais.

A maturação das reações de equilíbrio requer um conhecimento mínimo do próprio corpo, através do exercício dos reflexos labirínticos e, em geral, de toda a dotação reflexa, assim como do adequado acúmulo de impressões recebidas desde os receptores periféricos, que permitem elaborar um esboço do mundo circundante. A

partir do 6º mês já existe um autoconhecimento do corpo: a criança revela um crescente interesse por sua atividade manual, e suas mãos se preparam para, deixando de ser brinquedos, converter-se em ferramentas. A criança está apta para ensaiar algumas reações de equilíbrio eficazes que requerem complexa inter-relação das vias sensoriais — proprioceptivas, visuais e vestibulares, cerebelares e corticais (THOMAS, SAINT-ANNE DARGASSIES, 1952; CAPUTE *et al.*, 1982; BLASCO, 1994; CORIAT, 1991).

A reação de bloqueio da queda ou paraquedismo é desencadeada ao se suspender o lactente ventralmente, levando a cabeça em direção à mesa (Figura 3). Ocorre, neste momento, reação defensiva que se caracteriza por extensão dos membros superiores e abertura das mãos para impedir a queda. Essa reação aparece a partir dos 6 meses de vida (PAINE *et al.*, 1964; AMIEL-TISON & GRENIER, 1983; CORIAT, 1991).



Fonte - Coriat (1991, p. 109)

Figura 3: Reação de paraquedismo

A reação de apoio lateral, por sua vez, aparece usualmente entre 6 e 8 meses, quando a criança senta sem apoio. Ao ser empurrada para o lado, com movimento abrupto no ombro, a criança estende os braços colocando as mãos abertas sobre o plano de apoio junto às pernas ou no ângulo abrangido por elas (Figura 4).



Fonte - Amiel-Tison & Grenier (1983, p. 44)

Figura 4: Reação de apoio lateral

O exame neurológico evolutivo (ENE) de um grupo de prematuros mostrou alterações estatisticamente significativas na função coordenação tronco-membros aos 7 anos de idade (OHLWEILER *et al.*, 1996). O fato de este resultado não ter sido encontrado em estudos que avaliaram com ENE crianças em idade escolar nascidas de termo (ROTTA, 1975; ALVAREZ-SILVA, 1985; GUARDIOLA, 1990) motivou o interesse de pesquisar o comportamento dessas reações no primeiro ano de vida.

2 JUSTIFICATIVA

A ausência, em nosso meio, de trabalhos que estudem os marcos do desenvolvimento neurológico de prematuros foi a motivação para este estudo.

A avaliação neurológica evolutiva, aos 7 anos de idade, de um grupo de prematuros mostrou alterações estatisticamente significativas na função coordenação tronco-membros (OHLWEILER, 1993). O fato de que este resultado peculiar na avaliação do desenvolvimento do prematuro não foi encontrado em estudos que avaliaram com o ENE de crianças em idade escolar, nascidas de termo, e a preocupação de verificar se tal achado já pode ser identificado no primeiro ano de vida foram as motivações para o presente estudo.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estabelecer marcos do desenvolvimento neurológico de RN prematuros aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Verificar se as respostas apendiculares ao movimento do tronco dos RN prematuros são semelhantes às encontradas em RN de termo.

Verificar se existe uniformidade no desenvolvimento das funções motoras, perceptivas e de linguagem em cada idade.

4 MÉTODO

4.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O delineamento de pesquisa utilizado foi um estudo de coorte não controlada, com enfoque prognóstico, com eixo temporal contemporâneo, unidade individual. O fator em estudo foi prematuridade, e o efeito clínico o desenvolvimento neurológico global e a resposta apendicular ao movimento do tronco (FLETCHER, FLETCHER, WAGNER, 1989).

4.2 AMOSTRA

A população estudada foi constituída de RN prematuros, acompanhados até 12 meses de idade corrigida, nascidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) no período de agosto de 1995 a novembro de 1998. As crianças foram acompanhadas no ambulatório de prematuros aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida.

4.3 PROCESSO DE AMOSTRAGEM

4.3.1 Cálculo do tamanho da amostra

O tamanho da amostra foi calculado considerando dados da literatura e resultados obtidos em estudo piloto realizado no ambulatório de acompanhamento de prematuros, do qual participaram 23 crianças que não foram incluídas na presente pesquisa. A prevalência de alterações neurológicas em prematuros de baixo risco foi de 5 a 10%, com α 5% e precisão de 10%. A amostra estimada foi de 35 crianças. Considerando uma perda de 20% ao longo do estudo, foram incluídos na amostra 42 prematuros nascidos no período estudado.

4.3.2 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo RN com idade gestacional de até 36 semanas e 6 dias, com 2.000g ou menos de peso no nascimento.

A idade gestacional dos prematuros foi determinada pelo método de Ballard (BALLARD *et al.*, 1991).

4.3.3 Critérios de exclusão

Foram excluídos RN que apresentaram uma ou mais das seguintes intercorrências: índices de Apgar <7 no 5º minuto, hemorragia cerebral, crises convulsivas, alterações do estado de consciência, infecção do SNC, infecções congênitas, síndromes genéticas e intoxicações pré-natais (SWAIMAN & ASHWAL, 1999). Também foram excluídos os RN que apresentaram intercorrências clínicas capazes de interferir no desenvolvimento neurológico, tais como sepse grave (alteração da perfusão periférica, pressão arterial, distúrbio do equilíbrio ácido básico e da coagulação), icterícia com necessidade de exsanguinotransfusão, uso de ventilação mecânica por mais de 7 dias e apnéias com repercussões hemodinâmicas (MILLER & MARTIN, 1992; KLEIN & MARCY, 1995; PROCIANOY, 1997).

Foram excluídas no decorrer do acompanhamento as crianças que apresentaram intercorrências capazes de interferir na evolução do SNC, tais como convulsões, traumatismo cranioencefálico com sintomatologia neurológica, infecções do SNC, exame neurológico alterado, potenciais evocados auditivo e visual e ultrasonografia cerebral alterados.

4.3.4 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada mediante uso de fichas de avaliação (Anexos A, B e C).

4.4 VARIÁVEIS EM ESTUDO

4.4.1 Anamnese

A história pré, peri e pós-natal foi obtida em entrevista com o familiar e pela revisão dos dados do prontuário (Anexo A).

4.4.2 Exame Neurológico

O exame neurológico das crianças foi realizado aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida conforme LEFÈVRE, 1975; DIAMENT, 1996 e registrado na ficha de avaliação (Anexo B).

4.4.3 Exame do Desenvolvimento Neuropsicomotor

O exame do desenvolvimento neuropsicomotor das crianças foi realizado aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida. Na avaliação, foram consideradas a motricidade, a sociabilidade e a fala (GESELL & AMATRUDA, 1972; BRUNET & LÉZINE, 1981; DIAMENT, 1996). Os resultados foram registrados na ficha de avaliação (Anexo C).

4.5 LOGÍSTICA

Entraram no estudo todos os RN nascidos no HCPA no período estudado que preencheram os critérios estabelecidos. Foram avaliados através da história, do exame neurológico e da determinação da idade gestacional até o 5º dia de vida.

As crianças foram acompanhadas durante a permanência no berçário e encaminhadas para o ambulatório de prematuros para avaliação aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida. Para o cálculo da idade corrigida, foi considerada idade gestacional de 40 semanas como de termo.

As avaliações foram realizadas sempre pelo mesmo examinador e, mensalmente, pela orientadora para verificar concordância. As crianças aferidas pela orientadora, num total de 32 avaliações, foram escolhidas por sorteio.

4.6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Os pais foram esclarecidos sobre os objetivos do estudo e sobre os riscos, leram e assinaram um termo de consentimento pós-informado. O presente Projeto de Pesquisa foi submetido à análise da Comissão Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Medicina-Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e da Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA. Ele foi aprovado sob o nº 95.075.

4.7 ANÁLISE DOS RESULTADOS

A partir das fichas de avaliação A, B e C, foi montado um banco de dados no Programa EPI-INFO versão 6.04 e SPSS. Os resultados foram analisados sob supervisão do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA.

Para as variáveis categóricas sexo, cor, antecedentes gineco-obstétricos — primiparidade, pré-eclâmpsia, ruprema, trabalho de parto prematuro —, características dos RN — idade gestacional, peso no nascimento e classificação quanto ao peso e idade gestacional —, Apgar, tipo de parto, intercorrências pós-natais — sepse, apnéias, icterícia, uso de CPAP (*continuous positive airway pressure*), uso de ventilação mecânica — e situação socioeconômica — escolaridade materna e paterna, renda familiar e presença de companheiro —, foi feita análise descritiva da frequência; com os dados quantitativos peso, comprimento, perímetro cefálico, perímetro torácico, foram calculados a média e o erro padrão.

Em relação à avaliação neurológica, que constou do exame neurológico e da avaliação neurológica evolutiva, foram descritas suas frequências e seus respectivos intervalos de confiança em 95%.

A possível interferência dos antecedentes gineco-obstétricos e das intercorrências pós-natais sobre a resposta apendicular ao movimento do tronco aos 6 e 9 meses de idade corrigida foi analisada através do teste do qui-quadrado.

5 RESULTADOS

5.1 DADOS DEMOGRÁFICOS

Foram incluídos 40 RN prematuros, dos quais 60% eram do sexo feminino e 40% do sexo masculino, todos de cor branca (Figura 5).

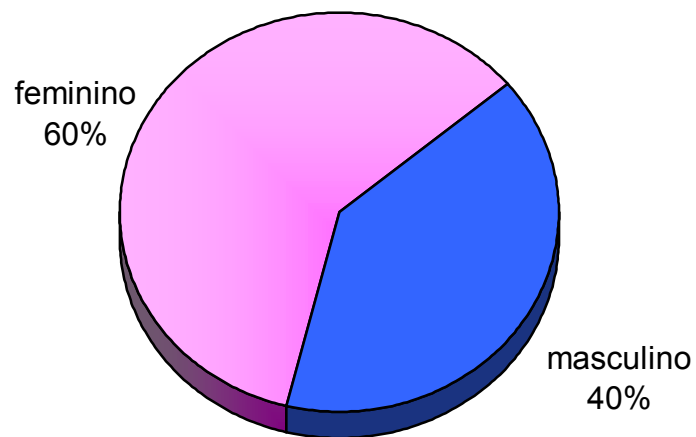


Figura 5: Distribuição da amostra por sexo

5.2 SITUAÇÃO SOCIOCULTURAL DOS PAIS

A maioria dos pais se situa na faixa de escolaridade correspondente ao 1º e 2º grau.

A renda familiar foi superior a três salários mínimos em 73,7% das crianças, e 22,9% das mães não tinham companheiro (Tabela 1).

Tabela 1 - Situação sociocultural

	N	%
Escolaridade do pai		
1º grau incompleto	8	20
1º grau completo	18	45
2º grau	9	23
3º grau	5	12
Escolaridade da mãe		
1º grau incompleto	2	5,3
1º grau completo	16	39,4
2º grau	20	50
3º grau	2	5,3
Renda familiar		
1 SM	7	18,4
1-3 SM	3	7,9
>3 SM	30	73,7
Companheiro		
Com companheiro	31	77,1
Sem companheiro	9	22,9

SM = salários mínimos.

5.3 ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

Na amostra analisada, todas as mães tiveram cuidados pré-natais; 52,5% delas eram primíparas. Pré-eclâmpsia 32,5% e ruprema 22,5% foram as intercorrências mais freqüentes encontradas na história gestacional (Tabela 2).

Tabela 2 - Antecedentes gineco-obstétricos

Característica	N	%
Primiparidade	21	52,5
Pré-eclâmpsia	13	32,5
Ruprema	9	22,5
TPP	7	17,5

TPP= trabalho de parto prematuro.

A Tabela 3 apresenta os resultados da comparação dos antecedentes gineco-obstétricos com as reações posturais dos prematuros. Não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa na análise.

Tabela 3 - Antecedentes gineco-obstétricos x reações posturais

Idade	Reação							
	Apoio lateral				Paraquedismo			
	6 meses		9 meses		6 meses		9 meses	
	N	P	N	P	N	P	N	P
Intercorrência								
Ruprema	2	0,140	8	0,655	1	0,578	20	0,37
Pré-eclâmpsia	1	0,703	11	0,391	2	0,240	32	0,345
TPP	0	0,578	7	0,447	0	0,578	7	0,36
Primiparidade	3	0,927	8	0,429	1	0,1	20	0,14

N = RN com ambos os desfechos; P = valor de P; TPP = trabalho de parto prematuro.

5.3.1 Tipo de parto

Na amostra estudada, 45% dos nascimentos ocorreram por parto vaginal e 55% por cesareana (Figura 6).

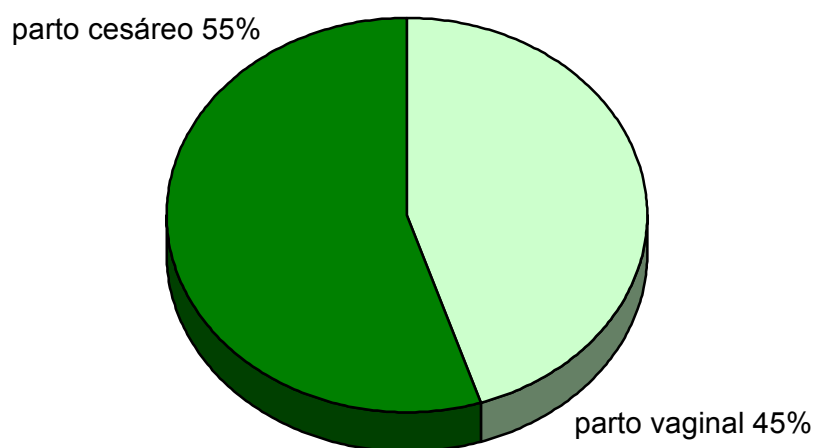


Figura 6: Tipo de parto

5.4 RECÉM-NASCIDOS

5.4.1 Características dos recém-nascidos

A análise da distribuição dos RN quanto à idade gestacional, avaliada pelo método de Ballard até o 5º dia de vida, revelou que 25% deles apresentavam idade gestacional abaixo de 30 semanas, 48% se situaram entre 30-34 semanas e 27% tinham acima de 34 semanas de idade gestacional.

Quanto ao peso no nascimento, 50,5% dos RN tinham entre 1.000 e 1.500g, 20% pesavam menos de 1.000g e 29,5% tinham acima de 1.500g.

Dos 40 RN prematuros incluídos no estudo, 75% foram classificados como adequados para a idade gestacional e 25% como pequenos para a idade gestacional na análise da adequação do peso em relação à idade gestacional, de acordo com USHER & MCLEAN, 1969 (Tabela 4).

Tabela 4 – Características dos RN

Características	N	%
Idade gestacional (semanas)		
<30	10	25
30 – 34	19	48
>34	11	27
Peso de nascimento(g)		
<1000	8	20
1000-1500	21	50,5
>1500-2000	11	29,5
Classificação quanto ao peso		
AIG	30	75
PIG	10	25

AIG = adequado para idade gestacional; PIG = pequeno para idade gestacional.

5.4.2 Índice de Apgar

Em relação ao Apgar no 5º minuto, 32,5% dos RN tiveram Apgar 8 e 9, 5% apresentaram Apgar 7 e 10% ficaram com Apgar 10 (Tabela 5).

Tabela 5 – Apgar dos RN

Apgar	N	%
7	2	5
8	13	32,5
9	13	32,5
10	4	10
Não registrado	8	20
Total	40	100

5.4.3 Intercorrências pós-natais

O tempo médio de permanência no hospital foi de 44±3 dias. Icterícia neonatal foi a intercorrência mais freqüente (92,3%), seguida de sepse (82,5%), apnéia da prematuridade (56,4%), necessidade de CPAP (42,5%) e de VM (28,3%) (Tabela 6).

Tabela 6 – Intercorrências pós-natais

Intercorrências	N	%
Icterícia leve	36	92,3
Sepse	33	82,5
Apnéias da prematuridade	22	56,4
Uso CPAP	17	42,5
Uso VM	11	28,9

CPAP = *continuous positive airway pressure*; VM = ventilação mecânica.

Na Tabela 7 estão apresentados os resultados da comparação das intercorrências pós-natais com as reações posturais. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas.

Tabela 7 - Intercorrências pós-natais x reações posturais

Idade	Reação							
	Paraquedismo				Apoio Lateral			
	6 meses		9 meses		6 meses		9 meses	
	N	P	N	P	N	P	N	P
CPAP	1	0,603	17	0,051	2	0,396	17	0,09
VM	1	0,69	11	0,237	1	0,69	11	0,16
Icterícia	3	0,764	32	0,716	3	0,764	32	0,345
Apnéia	1	0,372	21	0,401	2	0,627	20	0,37
Sepse	3	0,578	29	0,447	3	0,578	29	0,639

N = RN com ambos os desfechos; P = valor de P; CPAP = *continuous positive airway pressure*; VM = ventilação mecânica.

5.5 DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Na Tabela 8 estão registrados os pesos e os comprimentos aferidos no acompanhamento dos prematuros durante o estudo. Estão registradas as variações das medidas, a média e erro padrão aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida.

Tabela 8 – Evolução do peso e comprimento no primeiro ano de vida

Idade Corrigida (meses)	Peso (gramas)		Comprimento (cm)	
	Média ± EP	Variação	Média ± EP	Variação
3	5.209 ± 142	4.000 – 7.100	57 ± 0,5	52 – 64
6	7.033 ± 158	5.200 – 8.500	65 ± 0,4	61 – 70
9	8.141 ± 167	6.300 – 10.000	69 ± 0,4	65 – 74
12	8.953 ± 222	7.900 – 11.800	74 ± 0,7	67 – 90

EP = erro padrão.

Na Tabela 9 estão relatados os perímetros cefálico e torácico medidos durante o estudo. Estão registradas as variações das medidas, a média e erro padrão aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida.

Tabela 9 – Evolução dos perímetros cefálico e torácico no primeiro ano de vida

Idade Corrigida (meses)	Perímetro Cefálico (cm)		Perímetro Torácico (cm)	
	Média ± EP	Variação	Média ± EP	Variação
3	39,8 ± 0,21	37,5 – 43	38,9 ± 0,38	35 – 43
6	42,7 ± 0,25	40 – 45	43,7 ± 0,38	40 – 48,5
9	44,7 ± 0,23	41,5 – 47,5	46,9 ± 0,35	40 – 49
12	45,8 ± 0,22	43,5 – 49	47,4 ± 0,39	44 – 50

EP = erro padrão.

O peso, o PC e o comprimento das crianças do sexo masculino no primeiro ano de vida estão registrados na Tabela 10.

Tabela 10 – Evolução do peso, do perímetro cefálico e comprimento no primeiro ano de vida dos prematuros do sexo masculino

Idade Corrigida (meses)	Peso (gramas)		Perímetro Cefálico (cm)		Comprimento (cm)	
	Média ± EP	Variação	Média ± EP	Variação	Média ± EP	Variação
3	5.492 ± 204	4.500 – 7.100	40 ± 0,24	39 – 42	58 ± 1	53 – 64
6	7.381 ± 294	5.200 – 8.500	43 ± 0,35	40,5 – 45	66 ± 0,67	62 – 70
9	8.642 ± 291	6.500 – 10.000	45,5 ± 0,3	43,5 – 47,5	70 ± 0,58	65 – 74
12	9.065 ± 363	7.450 – 10.800	46,3 ± 0,3	44,5 – 49	75 ± 1,3	72 – 90

EP = erro padrão.

O peso, o PC e o comprimento das crianças do sexo feminino estão discriminados na Tabela 11.

Tabela 11 – Evolução do peso, do perímetro cefálico e comprimento no primeiro ano de vida das crianças do sexo feminino

Idade Corrigida (meses)	Peso (gramas)		Perímetro Cefálico (cm)		Comprimento (cm)	
	Média ± EP	Variação	Média ± EP	Variação	Média ± EP	Variação
3	5.005 ± 185	4.000 – 7.000	39 ± 0,3	37,5 – 43	56 ± 0,65	52 – 62
6	6.842 ± 176	5.400 – 8.400	42 ± 0,3	40 – 45	64,5 ± 0,48	61 – 69
9	7.831 ± 175	6.300 – 9.400	44 ± 0,28	41,5 – 47	68 ± 0,58	65 – 74
12	8.888 ± 287	7.100 – 11.800	45 ± 0,27	43,5 – 48,5	73 ± 0,8	67 – 80

EP = erro padrão.

5.6 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

5.6.1 Exame Neurológico

Na Tabela 12 estão relacionados os percentuais de achados quanto ao tono muscular, força muscular, reflexos miotáticos fásicos, reflexo cutâneo-abdominal, reflexo cutâneo-plantar flexor, nervos cranianos e sensibilidade tátil e dolorosa em relação à idade corrigida.

Tabela 12 – Exame neurológico

Característica \ Idade	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
Tono muscular	85,7	70 – 95	81,1	65 – 92	67,5	51 – 81	57,1	40 – 74
Força muscular	100	90 – 100	100	91 – 100	97,5	87 – 100	97,1	85 – 100
RMF	100	90 – 100	100	91 – 100	100	91 – 100	100	90 – 100
RCA	97,1	85 – 100	97,2	86 – 100	97,4	87 – 100	97,1	85 – 100
RCPF	0	0 – 10	0	0 – 10	5,3	1 – 18	66,7	48 – 92
NCA	100	90 – 100	100	91 – 100	100	91 – 100	100	90 – 100
STD	100	90 – 100	100	91 – 100	100	91 – 100	100	90 – 100

IC = intervalo de confiança; RMF = reflexos miotáticos fásicos; RCA = reflexo cutâneo-abdominal; RCPF = reflexo cutâneo-plantar flexor; NCA = nervos cranianos normais; STD = sensibilidade tátil dolorosa.

5.6.1.1 Tono muscular na idade corrigida e cronológica

A Tabela 13 compara a frequência do tono muscular esperado para a idade corrigida com a da idade cronológica.

Tabela 13 – Tono muscular: idade corrigida x idade cronológica

Idade (meses)	Idade Corrigida		Idade Cronológica	
	%	IC	%	IC
3	85,7	70 – 95	8,6	2 – 23
6	81,1	65 – 92	10,8	3 – 25
9	67,5	51 – 81	25	13 – 41
12	57,1	40 – 74	37	22 – 55

IC = intervalo de confiança.

5.6.1.2 Reflexos primitivos

Aos 3 meses de idade corrigida, todos os reflexos primitivos estavam presentes em diferentes percentuais. Aos 6 meses de idade corrigida, 100% das crianças apresentavam preensão plantar; reflexo de Moro, apoio plantar e preensão palmar estavam presentes em 2,7% dos casos nessa idade.

A preensão plantar foi o único reflexo primitivo observado aos 9 e 12 meses de idade corrigida (Tabela 14).

Tabela 14 – Reflexos primitivos nos diferentes períodos

Reflexos \ Idade	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
Sucção	97,1	85 – 100	0	0 – 10	0	0 – 9	0	0 – 10
Pontos cardeais	8,6	2 – 23	0	0 – 10	0	0 – 9	0	0 – 10
Moro	77,1	60 – 90	2,7	0 – 14	0	0 – 9	0	0 – 10
Apoio	54,3	37 – 71	2,7	0 – 14	0	0 – 9	0	0 – 10
Marcha	57,1	39 – 74	0	0 – 10	0	0 – 9	0	0 – 10
Reptação	48,6	31 – 66	0	0 – 10	0	0 – 9	0	0 – 10
Preensão palmar	91,4	77 – 98	2,7	0 – 14	0	0 – 9	0	0 – 10
Preensão plantar	100	99 – 100	100	91 – 100	97,4	87 – 100	35,3	20 – 54
Mão – boca	51,4	34 – 69	0	0 – 10	0	0 – 9	0	0 – 10

IC = intervalo de confiança.

5.7 DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

5.7.1 Equilíbrio estático

Na amostra estudada, 97,1% das crianças já firmavam a cabeça aos 3 meses de idade corrigida. Aos 6 meses de idade corrigida, todas sentavam com apoio e 10,8% sentavam sem apoio (Tabela 15).

Tabela 15 – Desenvolvimento do equilíbrio estático

Aquisição \ Idade	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
Firma cabeça	97,1	86 – 100	100	90 – 100	100	91 – 100	100	90 – 100
Senta c/ apoio	0	0 – 10	100	91 – 100	100	91 – 100	100	90 – 100
Senta s/ apoio	0	0 – 10	10,8	13 – 31	95	83 – 100	100	90 – 100

IC = intervalo de confiança.

5.7.2 Equilíbrio dinâmico

Aos 12 meses de idade corrigida, 17,6% das crianças nascidas prematuras andavam sem apoio, 76,5% tinham marcha com apoio e 64,7% engatinhavam (Tabela16).

Tabela 16 – Desenvolvimento do equilíbrio dinâmico

Aquisição \ Idade	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
Engatinha	0	0 – 10	0	0 – 10	13,2	4 – 28	64,7	47 – 80
Anda c/apoio	0	0 – 10	0	0 – 10	15,8	6 – 31	76,5	59 – 89
Anda sozinho	0	0 – 10	0	0 – 10	0	0 – 10	17,6	7 – 35

IC = intervalo de confiança.

5.7.3 Coordenação motora

Na amostra estudada, em relação à coordenação motora foi observado que, aos 6 meses de idade corrigida, 100% das crianças faziam pinça inferior, 89,2% retiravam pano do rosto e 56,8% pegavam um objeto em cada mão e passavam um objeto de uma mão para outra. Aos 12 meses de idade corrigida, 97,1% das crianças estudadas realizavam pinça superior (Tabela 17).

Tabela 17 – Desenvolvimento da coordenação motora

Aquisição \ Idade	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
1	0	0 – 10	100	91 – 100	60	43 – 75	13,9	5 – 30
2	0	0 – 10	89,2	75 – 97	97,5	87 – 100	94,4	81 – 100
3	0	0 – 10	56,8	40 – 73	100	91 – 100	100	90 – 100
4	0	0 – 10	56,8	40 – 73	100	91 – 100	100	90 – 100
5	0	0 – 10	0	0 – 10	30,8	17 – 48	97,1	85 – 100

IC = intervalo de confiança; 1 = pinça inferior; 2 = retira pano do rosto; 3 = pega um objeto em cada mão; 4 = passa um objeto para outra mão; 5 = pinça superior.

5.7.4 Percepção e sociabilidade

Em relação à percepção e à sociabilidade, foi observado que 100% dos prematuros percebiam os sons, fixavam o olhar e seguiam objetos já aos 3 meses de idade corrigida. As outras características estudadas foram realizadas em 100% dos

casos até os 12 meses idade corrigida, com exceção de ‘dar tchau’, que ocorreu em 94,4% dos casos nesta idade (Tabela 18).

Tabela 18 – Desenvolvimento da percepção e da sociabilidade

Aquisição \ Idade	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
Percebe sons	100	90 – 100	94,6	82 – 100	95	83 – 100	94,4	81 – 100
Fixa olhar	100	90 – 100	94,6	82 – 100	94,9	83 – 100	94,4	81 – 100
Segue com olhar	100	90 – 100	94,6	82 – 100	95	83 – 100	94,4	81 – 100
Distingue familiares	0	0 – 10	83,8	68 – 94	100	91 – 100	100	90 – 100
Entende gestos	0	0 – 10	48,6	32 – 66	97,5	86 – 100	100	90 – 100
Interesse p/ obj. peq.	0	0 – 10	0	0 – 10	76,9	61 – 89	100	90 – 100
Interesse por cores	0	0 – 10	0	0 – 10	23,7	11 – 40	100	90 – 100
Responde ao nome	0	0 – 10	5,7	1 – 19	43,2	27 – 60	100	90 – 100
Bate palmas	0	0 – 10	0	0 – 10	97,1	85 – 100	100	90 – 100
Dá tchau	0	0 – 10	0	0 – 10	52,6	36 – 69	94,4	81 – 99

IC = intervalo de confiança.

5.7.5 Fala

No grupo estudado, o gorgieio estava presente em 86,1% dos casos aos 3 meses de idade corrigida, sílabas repetidas foram observadas em 97,5% aos 9 meses de idade corrigida, e palavra-frase foi usada por 97,1% das crianças aos 12 meses de idade corrigida; uso de jargão e três palavras com significado estiveram presentes em 64,7 % e 61,8% dos casos, respectivamente, aos 12 meses de idade corrigida (Tabela 19).

Tabela 19 – Desenvolvimento da fala

Idade \ Aquisição	3 meses		6 meses		9 meses		12 meses	
	%	IC	%	IC	%	IC	%	IC
Gorgieio	86,1	71 – 95	67,6	50 – 82	7,7	2 – 21	2,9	0 – 15
Sílabas repetidas	0	0 – 10	33,3	19 – 51	97,5	87 – 100	97,5	87 – 100
Palavra-frase	0	0 – 10	2,7	0 – 14	52,6	36 – 69	97,1	87 – 100
Jargão	0	0 – 10	0	0 – 10	2,7	0 – 14	64,7	47 – 80
Três palavras	0	0 – 10	0	0 – 10	2,7	0 – 14	61,8	47 – 78

IC = intervalo de confiança.

5.8 REAÇÕES DO TRONCO

No grupo de prematuros estudados, apoio lateral e paraquedismo foram observados em 8,1% das crianças aos 6 meses de idade corrigida. Aos 9 meses, apoio lateral estava presente em 90% dos casos e paraquedismo em 87,5%; aos 12 meses, eles estavam presentes na totalidade das crianças (Tabela 20).

Tabela 20 – Reações do tronco

Idade (meses)	Aquisição		Apoio Lateral		Paraquedismo	
	%	IC	%	IC	%	IC
3	0	0 - 10	0	0 - 10	0	0 - 10
6	8,1	2 - 22	8,1	2 - 22	8,1	2 - 22
9	90	76 - 97	87,5	73 - 96	87,5	73 - 96
12	100	90 - 100	100	90 - 100	100	90 - 100

IC = intervalo de confiança.

6 DISCUSSÃO

A amostra do presente estudo foi selecionada durante o período de agosto de 1995 a novembro de 1998, período em que ocorreram 695 nascimentos de crianças com idade gestacional até 36 semanas e 6 dias e de até 2.000g de peso, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Foram selecionados 42 RN prematuros, que preencheram os critérios de inclusão, dos quais um apresentou alterações no exame neurológico no seguimento e um transferiu-se para outro estado, não continuando o acompanhamento. Os 40 prematuros selecionados que continuaram no estudo foram acompanhados de forma sistematizada no ambulatório de desenvolvimento de prematuros do HCPA, sendo este o primeiro seguimento neurológico de prematuros no nosso meio.

6.1 DADOS DEMOGRÁFICOS

6.1.1 Sexo

Na amostra selecionada, 60% dos prematuros foram do sexo feminino. Em estudo realizado no mesmo hospital comparando prematuros com RN de termo, houve igual proporção em relação ao sexo (OHLWEILER,1993), fato que também ocorreu em estudos com amostras de RN de termo (RIESGO, 1996; PEDROSO, 2000).

YU *et al.* (1986), ao acompanhar prematuros extremos até 1 ano de idade corrigida, encontraram maior número de alterações neurológicas no sexo masculino. LÉZINE já havia descrito em 1971 que a evolução das meninas é mais rápida que a dos meninos: no grupo de 127 prematuros acompanhados, a autora observou que as meninas recuperam o atraso psicomotor antes dos meninos.

VOHR *et al.* (2000) verificaram que sexo masculino foi um fator significativo associado às alterações neurológicas encontradas no seu estudo de coorte de prematuros com baixo peso extremo.

Sabe-se que o sexo da criança tem influência sobre o peso de nascimento e que, numa mesma população, os meninos têm peso ao nascer ligeiramente maior que as meninas para a mesma idade gestacional, havendo, no entanto, maior proporção de nascimentos abaixo de 2.500g entre os meninos, segundo ALBERMAN & EVANS (1992), BEHRMAN & SHIONO (1992). Os autores trabalharam com RN

prematturos sem avaliar se eles eram ou não portadores de patologias. Esses achados concordam com os casos aqui estudados, em que foi observada uma predominância de RN do sexo feminino na relação de 1,5:1 para os do sexo masculino, em uma amostra bem definida (Figura 5).

6.1.2 Cor

ABDUL-KARIM & BEYDON (1985), estudando fatores demográficos relacionados com partos prematturos, verificaram que cor preta se constitui num fator importante. VOHR *et al.* (2000), ao estudar fatores de risco para alterações neurológicas em prematturos, verificaram que os filhos de mães brancas apresentaram menor comprometimento neurológico até 22 meses de idade corrigida.

A incidência de nascimentos com peso abaixo de 2.500g revelou-se duas vezes maior nos RN de mulheres pretas em comparação com os das brancas, no México, em Cuba, na China, no Japão e na América do Norte. A taxa de nascimentos antes de 37 semanas de idade gestacional completa também é duas vezes maior em mulheres de cor preta. A porcentagem de prematturos de cor preta nascidos antes de 32 semanas de gestação é de 23%, ao passo que a dos de cor branca é de 17% com a mesma idade gestacional (MAIN, 1988). No presente trabalho, todos os prematturos incluídos foram de cor branca, a cor predominante das gestantes que procuram atendimento no HCPA.

6.2 SITUAÇÃO SOCIOCULTURAL

O nível socioeconômico como fator prognóstico no prematuro foi analisado por VOYER & DEHAN (1985), que concluíram ser este um fator que contribui sensivelmente para o desenvolvimento neurológico.

TAYLOR *et al.* (1985) compararam 300 crianças com problemas no desenvolvimento neurológico com 600 crianças normais e observaram que o nível social baixo estava associado a retardo mental, atraso da fala e desordens do comportamento, mas não se relacionava com paralisia cerebral ou atraso motor.

COHEN *et al.* (1986) chamam atenção para os fatores sociais, que eles consideram os mais importantes depois das complicações neonatais para determinar o desenvolvimento dos prematuros, com o que concordam MSALL *et al.* (1991), ALLEN (1993) e SONANNDER & CLAESSON (1999).

OUNSTED *et al.* (1986) avaliaram, aos 7 anos de idade, 118 crianças FIG, 137 AIG e 118 GIG e concluíram que a classe social foi um dos fatores preditivos mais significativos relacionados à pobreza de desempenho neurológico em todos os grupos estudados.

Em 1989, AYLWARD *et al.* mostraram em uma metanálise que a situação socioeconômica se correlaciona fortemente com desempenho cognitivo tardio, mas que ela não tem influência antes dos dois anos de idade em prematuros.

PFEIFFER & AYLWARD (1990) estudaram o impacto do ambiente sobre o desenvolvimento em pré-escolares com peso de nascimento muito baixo. Foram estudadas 68 crianças com peso médio de 1.995g e idade gestacional média de 34 semanas. Concluíram que circunstâncias socioculturais e familiares favoráveis muitas vezes compensam problemas pré e perinatais e que a maioria das crianças de alto risco não apresenta alterações cognitivas, de linguagem ou de comportamento aos 3 anos de idade.

No presente estudo, a situação sociocultural foi estudada por meio da renda familiar, grau de instrução dos pais e presença de companheiro. Os resultados mostraram que a maioria das mães tinha o 2º grau (50%) e recebia mais de 3 SM (73,7%). Esses dados são semelhantes ao de estudo realizado com outro grupo de prematuros no mesmo hospital (OHLWEILER, 1993). Considerando a escolaridade do pai em relação à da mãe, foi possível observar que mais pais tinham apenas 1º grau incompleto, enquanto que, somando 1º grau completo com 2º grau, observa-se que 68% dos pais e 89,4 % das mães encontram-se nessa faixa. Estes dados estão de acordo com a literatura, que ressalta a importância da escolaridade da mãe para um bom desempenho neuropsicomotor, cognitivo e afetivo da criança (PFEIFFER & AYLWARD, 1990; VOHR, 2000).

Na amostra de RN estudados, dois terços viviam com o pai e a mãe, o que pressupõe um ambiente adequado para o desenvolvimento da criança (Tabela 1).

6.3 ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

A literatura é controversa em relação a fatores responsáveis por partos prematuros e sua relação com alterações neurológicas posteriores (POWERS, 1973; CHISWICK, 1976; KULOVICH & GLUCK, 1979; DILLON & EGAN, 1981; HOSKINS *et al.*, 1983; AMON *et al.*, 1987; BALLARD & ROBERTS, 1991; YANCEY *et al.*, 1996).

A falta de cuidados pré-natais é citada por DILLON & EGAN (1981), ELLISON *et al.* (1991) e GOLDENBERG & ROUSE (1998) como fator importante de prematuridade. Nesta pesquisa, todas as gestantes receberam cuidados pré-natais.

Pré-eclâmpsia, hipertensão arterial crônica, incompetência cervical, ruptura prematura de membranas, levando ou não à corioamnionite, são citadas como causas de partos prematuros por HOSKINS *et al.* (1983), KITCHEN *et al.* (1985) e ALVAREZ-SILVA (1985).

AMON *et al.* (1987), ao estudar fatores que determinam partos prematuros, verificaram que na maioria dos casos a causa foi idiopática; em seguida, vinham sangramento no segundo trimestre, corioamnionite, ruptura prematura de membranas e pré-eclâmpsia. No estudo, a maioria das mães eram primíparas.

Em 1983, OUNSTED *et al.*, em um estudo comparativo entre RN PIG e AIG, não verificaram associação da altura e peso da mãe, peso de nascimento de irmãos, presença ou não de hipertensão, pré-eclâmpsia e sangramento durante a gravidez com os escores de desenvolvimento aos 4 anos de idade.

BRAZIE *et al.* (1982) e TAYLOR *et al.* (1985) relacionaram pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão arterial materna severa, hemorragia antes do parto e trabalho de parto prematuro a atraso de desenvolvimento psicomotor.

Na avaliação neurológica evolutiva de um grupo de prematuros aos 7 anos de idade, OHLWEILER (1993) encontrou relação de ameaça de aborto e gemelaridade com alterações no ENE, e não houve relação significativa com doença hipertensiva da gestação.

No presente estudo, foram incluídos prematuros que tinham na história obstétrica pré-eclâmpsia, ruptura prematura de membranas e trabalho de parto prematuro, já que OUNSTED *et al.* (1980, 1983) afirmam que esses são fatores que não interferem com o desenvolvimento neurológico (Tabela 2). Foi possível observar na presente amostra que essas intercorrências não se relacionaram com as respostas apendiculares ao movimento do tronco no grupo de prematuros estudados (Tabela 3).

Como no estudo de AMON *et al.* (1987), a primiparidade foi um achado importante na presente pesquisa.

A incidência de apresentação pélvica ocorre em apenas de 3 a 4% dos partos; no entanto, para crianças com peso de nascimento inferior a 1.500g, essa incidência pode ser de 30% ou mais (GOLDENBERG & NELSON, 1977).

KILCHEN *et al.* (1980) estudaram a mortalidade neonatal e morbidade aos 2 anos de idade em prematuros, comparando parto vaginal e cesárea, e não encontraram diferença significativa entre os dois grupos avaliados nesta idade.

DIETL *et al.* (1991) realizaram um estudo retrospectivo com 275 crianças para analisar fatores que influenciam a mortalidade e morbidade de prematuros muito pequenos (1.500g, <32 semanas) e observaram que, nas crianças muito pequenas para a idade gestacional, a cesárea não produziu maior redução na mortalidade neonatal ou no desenvolvimento aos 2 anos de idade.

Na série de crianças aqui estudadas (Figura 6), houve um predomínio de nascimentos por cesárea, embora com pequena diferença em relação ao parto vaginal, concordando com estudo realizado anteriormente (OHLWEILER, 1993). Os casos avaliados concordam com os de DIETL *et al.* (1991), pois o tipo de parto não influenciou no desenvolvimento normal das crianças desta amostra.

6.4 RECÉM-NASCIDOS

6.4.1 Características dos RN

Os nascimentos que ocorrem antes de 37 semanas a partir do 1º dia do último período menstrual são considerados prematuros pela Organização Mundial da Saúde. É adequado para a idade gestacional o RN com peso situado entre o percentil 25 e 75 na curva de BATAGLIA & LUBCHENCO (1967) e pequeno para a idade gestacional o de peso abaixo do percentil 10. Considera-se com baixo peso extremo o RN que tiver menos de 1.000g no nascimento e com muito baixo peso o que estiver entre 1.000 e 1.500g.

Diversos fatores interferem na determinação do peso de nascimento e no cálculo da idade gestacional: calibragem correta da balança, método de cálculo da idade gestacional e, principalmente, treinamento dos observadores para evitar erros (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1954, 1955, 1966; THOMAS *et al.*, 1960; FARR *et al.*, 1966; USHER, MCLEAN, SCOTT, 1966; AMIEL-TISON, 1968; LUBCHENCO, 1970; DUBOWITZ *et al.*, 1970; CAPURRO & BARCIA, 1978; DUBOWITZ & DUBOWITZ, 1981; BALLARD *et al.*, 1991).

Os métodos usados para a determinação da idade gestacional combinam características físicas e neurológicas. O padrão neurológico evolutivo pode ser melhor avaliado por meio do tono muscular e dos reflexos primitivos. As modificações que ocorrem no tono são no sentido caudo-cefálico, iniciando nos membros inferiores e indo em direção aos superiores. No prematuro de 28 semanas, a postura é de extensão dos quatro membros. Com a maturação, há um aumento do tono iniciando pelos membros inferiores que, com 35 semanas, estão fletidos, assumindo desta forma postura de batráquio. O progressivo aumento do tono leva à postura flexora dos quatro membros (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1977).

As respostas reflexas aparecem de forma progressiva a partir de 28 semanas de gestação; junto com o tono muscular, elas se correlacionam com as diversas idades gestacionais tanto dentro como fora do útero (PARMALEE, 1963; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1977; ALLEN & CAPUTE, 1986, 1990).

Há vários métodos para avaliação da idade gestacional. SAINT-ANNE DARGASSIES (1954), que estuda a maturação neurológica de crianças entre 28 e 40 semanas de idade gestacional contadas a partir da concepção, usa o tono e

reflexos primitivos. Com esse método, é possível demonstrar a evolução caudo-cefálica do tono até a 40^a semana. FARR *et al.* (1966) mostraram que sinais individuais têm pouca correlação com idade gestacional, mas que a combinação deles fornece adequada correlação estatística. AMIEL-TISON (1968), por sua vez, descreveu padrões de desenvolvimento neuromotor a partir de 28 semanas de gestação até o final do 1^o ano de vida, fazendo uso de um método desenvolvido para avaliação seqüencial de crianças nascidas de termo. A descrição está baseada na postura, no tono passivo e ativo, na atividade motora e nas reações posturais e reflexas, com destaque para o sinal do xale, o ângulo poplíteo, o ângulo calcanhar-orelha, o ângulo dos músculos adutores e a dorsiflexão do pé.

DUBOWITZ *et al.* (1970) desenvolveram um método de avaliação que utiliza 10 critérios neurológicos e 11 físicos para ser administrado em RN prematuros e de termo. É aplicável logo após o nascimento, permitindo uma avaliação seqüencial, com desvio padrão de ± 2 semanas. Já o método de BALLARD (1991) permite estabelecer a idade gestacional de prematuros abaixo de 28 semanas de gestação, o que representa uma vantagem sobre os outros métodos.

Neste estudo, utilizou-se o método de BALLARD (1991) para a determinação da idade gestacional, uma vez que ele permite calcular a idade gestacional de prematuros extremos e porque é utilizado na Unidade de Neonatologia do HCPA (Tabela 4).

6.4.2 Índice de Apgar

Em 1953, Apgar sistematizou a avaliação da vitalidade do RN logo após o parto. No entanto, o valor excessivo que é dado a esse índice pode acarretar erros diagnósticos, já que essa avaliação leva em consideração as estruturas do tronco cerebral responsáveis pela manutenção das funções vitais (DUBOWITZ, 1975).

HEGYI *et al.* (1998) estudaram o escore de Apgar e seus componentes em RN com menos de 2.000g de peso de nascimento e idade gestacional média de 31,3 semanas. Os resultados mostraram que esforço respiratório, tono muscular e irritabilidade reflexa se correlacionam, sendo os maiores determinantes da diminuição do escore de Apgar nas idades gestacionais menores. Os autores concluíram que o escore de Apgar tem uso limitado para avaliar RN prematuros.

Nesta pesquisa, não foram incluídos RN prematuros com escore de Apgar menor de 7 no 5º minuto, para evitar que este parâmetro interferisse nas respostas das reações apendiculares (Tabela 5).

6.4.3 Intercorrências pós-natais

LOW *et al.* (1985) estudaram, prospectivamente, prematuros de alto risco e RN de termo com o objetivo de relacionar complicações peri e pós-natais com déficit motor e cognitivo durante o primeiro ano de vida. Encontraram associação com

hipóxia, dificuldade respiratória, infecção e encefalopatia; a prematuridade não mostrou associação no grupo estudado por esses autores.

SOMAN *et al.* (1985), VOYER & DEHAN (1985) e SEO *et al.* (1992), ao analisar a relação da prematuridade com outros fatores de risco, tais como asfixia perinatal, hipotermia, sofrimento respiratório, problemas hemodinâmicos, convulsões, infecções, alterações metabólicas e estado nutricional, concluíram que esses fatores são sensíveis em relação ao prognóstico dos prematuros, concordando com BANKER & LAROCHE (1962) e WEINDLING *et al.* (1985, 1989) que relacionaram a leucomalácia periventricular à hipotensão arterial. Posteriormente, NELSON & ELLENBERG (1979, 1981), BENNETT *et al.* (1983), OUSNTED *et al.* (1983), 1986, DUBOWITZ *et al.* (1985), BEHNKE (1989), ROTTA *et al.* (1989), WATKINS (1989), GUIT *et al.* (1990), AVERY (1991), ESCOBAR (1991), BREGMAN & KIMBERLIN (1993), DEL BIGIO (1993), GAFFNEY *et al.* (1994) e KOENIGSBERGER (1996) encontraram relação entre intercorrências neonatais e comprometimento do SNC.

VAN DE BOR *et al.* (1989) estudaram a relação entre concentração média de bilirrubina total no período neonatal e desenvolvimento neurológico aos 2 anos de idade, em 831 prematuros. Chegaram à conclusão de que, após ajustar fatores de confusão — idade gestacional, peso de nascimento, convulsões, hemorragia intracraniana, síndrome de sofrimento respiratório, ventriculomegalia e displasia broncopulmonar —, a hiperbilirrubinemia se associa a alterações neurológicas, principalmente com paralisia cerebral.

WEISGLAS-KUPERUS *et al.* (1987) acompanharam prematuros com idade gestacional média de 31 semanas e peso médio de 1.450g até 3 anos e 6 meses de idade, relacionando as imagens ultra-sonográficas com o desenvolvimento neurológico. Com 1 ano de idade, 4 de 50 crianças apresentavam déficit de desenvolvimento; aos 3 anos e 6 meses, essa alteração foi observada em 13 casos. Nessa idade, o risco de alterações neurológicas foi extremamente alto para as crianças com hemorragia persistente e ou dilatação ventricular por atrofia. A incidência de paralisia cerebral foi grande no grupo com hemorragia que se estendeu para o parênquima ou com leucomalácia periventricular. Havia também um risco maior de retardo mental e problemas graves de comportamento naqueles com leucomalácia periventricular. VOHR *et al.* (2000) verificaram que a hemorragia intra e periventricular e a leucomalácia periventricular estavam significativamente relacionadas com alterações neurológicas aos 18 a 22 meses de idade corrigida, no grupo de prematuros estudados.

A evolução a longo prazo da hemorragia ventricular e sua associação com hidrocefalia e ventriculomegalia foi estudada por vários pesquisadores (SALOMON, 1987; WILLIAMS *et al.*, 1987; DYKES *et al.*, 1989; KILBRIDGE *et al.*, 1989; KOEDA, 1990; COOKE, 1994; FLETCHER *et al.*, 1997).

Em 1987, SALOMON *et al.* estudaram a correlação entre as alterações observadas na ultra-sonografia cerebral do RN e o desenvolvimento neurológico em 88 prematuros com peso de 1.000g ou menos. Verificaram que, aos 3 anos de idade, a hemorragia subependimária ou parenquimatosa está associada a alterações do desenvolvimento neurológico, mas a ventriculomegalia não. WILLIAMS *et al.*

(1987) avaliaram aos 5 anos de idade 35 prematuros com peso igual ou inferior a 1.500g, com e sem hemorragia. Eles mostraram que particularmente aqueles com hemorragia tinham alto risco para déficit motor, perceptual e cognitivo, que prejudicam a aprendizagem. Por outro lado, KILBRIGE *et al.* (1989) avaliaram aos 3 anos de idade 44 prematuros que tiveram hemorragia intracraniana, de uma população de 77 sobreviventes que nasceram com peso inferior a 801g. Verificaram que não havia diferença significativa em relação ao desenvolvimento neurológico entre os RN que apresentaram hemorragia e os RN que não tinham essa intercorrência. A persistência de ventriculomegalia em crianças que tiveram hemorragia foi associada com incidência maior de alterações neurológicas.

FLETCHER *et al.* (1997) estudaram crianças nascidas prematuras, com idade gestacional menor de 34 semanas e peso de nascimento menor de 1.750g, na idade entre 6 e 13 anos, que apresentaram hemorragia intraventricular e desenvolveram hidrocefalia com necessidade ou não de derivação do trânsito liquórico. Os resultados mostraram que as crianças submetidas à derivação do trânsito liquórico tiveram desempenho neurológico pior.

GHERPELLI *et al.* (1993) acompanharam 85 RN com peso de nascimento inferior a 1.500g e que tinham exame ultra-sonográfico de crânio e ou necropsia. A mortalidade desse grupo foi de 70% e a incidência de hemorragia periventricular foi de 42,3%. Vinte e três crianças apresentaram hemorragia grau II e III, 10 grau I e apenas 3 grau IV. Treze crianças tinham realizado ultra-sonografia de crânio e exame necroscópico, tendo havido discordância entre os diagnósticos em apenas dois casos. Concluíram que o estudo ultra-sonográfico de crânio é bastante confiável para o

diagnóstico de hemorragia periventricular em RN prematuros. Esse grupo de prematuros difere do da presente amostra por terem sido incluídos RN com hemorragia peri-ventricular, que se constitui em fator de risco reconhecido para alterações no desenvolvimento neurológico (MENT, 1984; WATKINS *et al.*, 1989; VOLPE, 1989, 2001; WEINDLING, 1985,1995,).

No estudo de OHLWEILER (1993), o Apgar e a presença de cianose foram estatisticamente diferentes nos grupos de prematuros e controles, mas as intercorrências neonatais não interferiram no desempenho neurológico dos prematuros.

Na presente pesquisa, foram incluídos RN prematuros que apresentaram icterícia, sepse, apnéia da prematuridade, necessidade de CPAP e VM, por se tratar de intercorrências muito freqüentes (Tabela 6). Ao serem controladas, demonstraram não interferir no equilíbrio do tronco (Tabelas 7).

6.5 DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Utilizou-se nesta pesquisa a curva do NCHS para acompanhamento dos prematuros até 1 ano de idade corrigida, sendo a idade corrigida de 40 semanas equivalente à idade zero (Tabelas 8 a 11).

A partir da 40^a semana de idade gestacional até a idade de um a dois meses pós-termo, crianças prematuras sem condições clínicas desfavoráveis apresentam

uma velocidade de crescimento maior, quando comparadas com crianças nascidas de termo (MANSER, 1984).

A idade gestacional deve ser corrigida até 24 meses quando se trata de avaliar o peso da criança. A partir dessa idade, a diferença entre idade corrigida e não corrigida não é mais significativa. Em relação ao PC, verifica-se que a fase de crescimento rápido ocorre entre 30 e 40 semanas de idade gestacional e que diferenças entre idade corrigida e cronológica são significativas até 18 meses. Em relação ao comprimento, deve-se usar a idade corrigida até a criança atingir três anos e meio (MANSER 1984; BABSON & BENDA, 1986; SHAFFER *et al.*, 1987; BINKIM & FLESHOOD, 1988).

FITZHARDINGE & STEVEN (1972) demonstraram que o prematuro AIG alcança o peso entre o 3º e o 25º percentil e a altura entre o 25º e o 50º percentil aos três anos de idade; já o prematuro PIG, na mesma idade, alcança o 3º percentil no peso e a altura entre o 3º e o 10º percentil, o que concorda com KITCHEN & MCDUGALL (1980), SANN *et al.* (1986), BROTHWOOD *et al.* (1988); HADDERS-ALGRA & TOWNEN (1990) e ROBERTSON *et al.* (1990).

HACK *et al.* (1984) mostraram que 46% dos prematuros AIG, ao atingir 40 semanas de idade gestacional, estavam abaixo do 10º percentil em relação ao peso. Os mesmos autores demonstraram que o melhor indicador para o quociente de inteligência aos três anos de idade é o perímetro cefálico aos oito meses de idade corrigida. O PC abaixo do 10º percentil leva a suspeitar de mau prognóstico.

GROSS *et al.* (1983), em uma coorte de 41 prematuros com menos de 1.500g de peso no nascimento e com desenvolvimento neuropsicomotor normal aos 2 anos de idade, observaram que, após um período de diminuição de 0,6cm do PC na primeira semana de vida, ocorreu aumento de 0,5 cm na segunda semana de vida, 0,75 cm na terceira e 1,0 cm na quarta semana de vida. RAYMOND *et al.* (1994) e EHRENKRANZ *et al.* (1999) concordam com o fato de que o PC dos prematuros não se modifica nos primeiros dias de vida, podendo se verificar cavalgamento de suturas.

OHLWEILER *et al.* (1996) encontraram diferença estatisticamente significativa quanto ao peso no grupo de prematuros em relação aos controles, aos 7 anos de idade, não ocorrendo diferença em relação a altura e PC.

No presente estudo, foram acompanhados o peso, o comprimento e o PC até os 12 meses de idade corrigida. Verificou-se que essas medidas sempre se mantiveram entre o 25^o e 50^o percentil das curvas do NCHS. Na Tabela 21, o peso dos prematuros, nas idades corrigidas, é comparado ao estimado para cada sexo pelo NCHS.

Tabela 21 – Comparação do peso dos prematuros com o estimados pelo NCHS, por sexo

Idade Corrigida (meses)	Peso	Sexo Masculino			Sexo Feminino		
		Amostra Média (g)	EP	NCHS (g)	Amostra Média (g)	EP	NCHS (g)
3		5.492	204	5.980	5.005	185	5.400
6		7.381	294	7.850	6.842	176	7.210
9		8.642	291	9.180	7.831	175	8.560
12		9.065	363	10.150	8.888	287	9.530

EP= erro padrão; NCHS = *National Center for Health Statistics*.

Na Tabela 22, o comprimento dos prematuros, nas idades corrigidas, é comparado ao estimado para cada sexo pelo NCHS.

Tabela 22 – Comparação do comprimento dos prematuros com o estimado pelo NCHS, por sexo

Idade Corrigida (meses)	Comprimento	Sexo Masculino			Sexo Feminino		
		Amostra Média (cm)	EP	NCHS (cm)	Amostra Média(cm)	EP	NCHS (cm)
3		58	1	61,1	56	0,65	59,5
6		66	0,67	67,8	64,5	0,48	65,9
9		70	0,58	72,3	68	0,58	70,4
12		75	1,3	76,1	73	0,8	74,3

EP = erro padrão; NCHS = *National Center for Health Statistics*.

Na Tabela 23, o PC dos prematuros, nas idades corrigidas, é comparado ao estimado para cada sexo, pelo NCHS.

Tabela 23 – Comparação do perímetro cefálico dos prematuros com o estimado pelo NCHS, por sexo

Idade Corrigida (meses)	Perímetro Cefálico	Sexo Masculino			Sexo Feminino		
		Amostra Média (cm)	EP	NCHS (cm)	Amostra Média (cm)	EP	NCHS (cm)
3		40	0,24	40,6	39	0,3	39,5
6		43	0,35	43,8	42	0,3	42,4
9		45,5	0,3	45,5	44	0,28	44,3
12		46,3	0,3	47	45	0,27	45,6

EP= erro padrão; NCHS = *National Center for Health Statistics*.

Os resultados mostram a importância de se utilizarem idades corrigidas para avaliar o desenvolvimento pondero-estatural das crianças nascidas prematuras; uma vez que a prematuridade é o único fator em estudo, as crianças alcançam medidas mais próximas às da média da população. Os resultados da presente pesquisa discordam dos encontrados por FITZHARDINGE (1972) e HACK (1984) que demonstram que muitos prematuros ainda se encontram subnormais aos 3 anos de idade, provavelmente porque a seleção das amostras foi diferente, incluindo prematuros com patologias graves capazes de interferir no desenvolvimento posterior.

6.6 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

A avaliação neurológica das crianças é peculiar, porque é necessário diferenciá-la nas diversas etapas do desenvolvimento, que inclui o RN prematuro, de termo, o lactente, a criança e o adolescente (LEFÈVRE, 1950, 1975, 1976; DIAMENT, 1967; KOUPERNICK, 1968; ROTTA, 1973, 1991; ROTTA & GUARDIOLA, 1989; ESCOBEDO, 1988; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1977; AMIEL-TISON & GRENIER, 1983; ILLINGWORTH, 1987; CORIAT, 1991).

Em 1950, LEFÈVRE publicou a sistematização do exame neurológico do RN, com o título “Contribuição para a Padronização do Exame Neurológico do Recém-Nascido Normal”. DIAMENT (1967) apresentou uma sistematização do exame neurológico e desenvolvimento neuropsicomotor desde o RN até o fim do primeiro ano de vida, no trabalho “Contribuição para a Sistematização do Exame Neurológico da Criança no Primeiro ano de Vida”. O autor examinou 20 crianças diferentes em cada etapa no 1º ano de vida e ressaltou a importância da avaliação nesta faixa etária, que representa a grande transição na evolução da espécie humana — a passagem de atitudes passivas em decúbito dorsal para a posição ortostática, apanágio dos seres superiores. É o ano em que se processam as mais importantes modificações e os maiores saltos evolutivos em curtos períodos de tempo.

A literatura referente à evolução psicomotora da criança é extensa, tem vasta descrição de sinais e reflexos, mas é pouco sistematizada (THOMAS & DARGASSIES, 1952; PAINE, 1960; KOUPERNICK, 1968; GESELL & AMATRUDA, 1972; PRECHTEL, 1977; AMIEL-TISON & GRENIER, 1977).

PEDROSO (2000) sistematizou o exame neurológico do RN de termo no que se refere aos reflexos primitivos. Quando se trata do desenvolvimento do prematuro, são utilizados principalmente testes psicológicos, como a escala de Bayley e o teste de Gesell e Denver (PARMALEE *et al.*, 1970; ELLIMAN *et al.*, 1985; HACK *et al.*, 2000; SAIGAL, 2000; LEONARD *et al.*, 2001). O presente estudo mostra a importância de se privilegiar a avaliação neurológica.

6.6.1 Exame neurológico

As alterações mais frequentes encontradas no exame neurológico nos estudos de acompanhamento de prematuros são paralisia cerebral e alterações visuais e auditivas (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1980; STEWART *et al.*, 1981; PALMER *et al.*, 1991; FIERSON *et al.*, 1997).

A avaliação a longo prazo de 25 prematuros com peso de nascimento de 1.000g ou menos mostrou que em 28% havia uma ou mais alterações neurológicas (NICKEL *et al.*, 1982).

BERGMAN *et al.* (1985) encontraram 9,7% de surdez bilateral em prematuros de baixo peso, 16,7% nos que apresentaram convulsões neonatais e 28,6% nos que apresentaram as duas condições. Os autores concluíram que preditores neonatais significativos para perda auditiva em prematuros de alto risco são cuidados respiratórios prolongados, concentrações elevadas de bilirrubinas e hiponatremia. A exsanguinotransfusão tem um risco decrescente para perda auditiva.

FORSLUND & BJERRE (1990) avaliaram aos 4 anos de idade 44 prematuros com menos de 35 semanas de idade gestacional e 25 crianças nascidas de termo, tendo encontrado alterações visuais e auditivas acima do esperado no grupo dos prematuros.

No grupo de 51 prematuros avaliados por OHLWEILER *et al.* (1996), foram detectadas 4 crianças com exame neurológico compatível com paralisia cerebral e uma com surdez neurossensorial.

Na presente pesquisa não foram observadas alterações visuais e auditivas no exame clínico, confirmado pelo potencial visual e auditivo, o que sugere que tais alterações, freqüentemente encontradas nos prematuros, se relacionam às intercorrências pré, peri e pós-natais, fatores de exclusão nesta amostra.

ROTTA *et al.* (1983) estudaram 100 crianças com diagnóstico de paralisia cerebral; em 11 casos o parto havia sido prematuro.

HACK *et al.* (2000) estudaram fatores preditivos para alterações neurológicas em prematuros extremos aos 20 meses de idade corrigida. Observaram que icterícia com valores de bilirrubinas acima de 10mg/dl e sexo masculino são fatores importantes relacionados à surdez.

No presente estudo, foram avaliados o tono e força muscular, os reflexos miotáticos fásicos, os reflexos superficiais, os nervos cranianos e a sensibilidade tátil e dolorosa. Os 40 prematuros apresentaram exame neurológico normal no seguimento. A força muscular, os reflexos miotáticos fásicos, os nervos cranianos e a

sensibilidade não mostraram peculiaridades, pelo tipo de seleção da amostra, que visava a estudar o efeito da prematuridade sobre o desenvolvimento (Tabela 12).

O reflexo cutâneo plantar tornou-se flexor em 66,7% dos prematuros aos 12 meses de idade corrigida estudados. LEFÈVRE (1975) refere que o progresso na mielinização dos tratos corticospinais cria as condições para que a resposta do reflexo cutâneo-plantar se torne flexor, o que ocorre em torno de um ano de idade cronológica. PAINE *et al.* (1964), estudando 66 crianças nascidas de termo com um ano de idade, encontraram em 75% delas reflexo cutâneo-plantar extensor sem relação com a marcha, uma vez que 70% já apresentavam marcha voluntária nessa idade. GINGOLD *et al.* (1998) acompanharam 169 crianças a partir de 28 semanas de gestação, verificando que, aos 6 meses, o reflexo cutâneo-plantar tornou-se predominantemente flexor e, aos 12 meses de idade, nenhuma resposta era extensora,

6.6.2 Tono muscular

Em relação ao tono muscular, observou-se que nas idades avaliadas houve uma modificação progressiva da idade corrigida para a cronológica. Aos 3 meses de idade corrigida, em 85,7% dos prematuros o tono muscular estava de acordo com essa idade e, aos 12 meses, esta taxa diminuiu para 57,1%, aumentando o percentual de crianças com o tono esperado para a idade cronológica (Tabela 13). Esse achado mostra a importância de se corrigir a idade gestacional dos prematuros e a ampla variação que o tono muscular sofre no primeiro ano de vida como parte do processo

maturativo, concordando com a literatura (ESCARDÓ & CORIAT, 1960; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1962; PARMALEE & SCHULTE, 1970; MATILAINEN, 1987; BLASCO, 1989).

6.6.3 Reflexos primitivos

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 (CORIAT, 1991).

A pesquisa dos reflexos primitivos constitui-se numa ferramenta útil para verificar a integridade do sistema nervoso de RN de termo (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1977; ST CLAIR, 1978; PEDROSO, 2000). CAPUTE *et al.* (1982) observaram manifestações reflexas primitivas no feto a partir de 25 semanas de gestação. Algumas manifestações reflexas primitivas desaparecem durante os 6 primeiros meses de vida, reaparecendo no 2º semestre como atividade motora voluntária; outros devem desaparecer com a evolução normal do SN e serão observadas somente em condições patológicas (MC GRAW, 1937, 1941; PARMALEE, 1963a,b, 1964; PAINE *et al.*, 1964; LEFÈVRE, 1975; PEDROSO, 1997, 2000).

ALLEN & CAPUTE (1986) realizaram um estudo de coorte com 47 prematuros a partir de 25 semanas de idade gestacional, pesquisando os reflexos

primitivos semanalmente. Eles concluíram que os prematuros apresentavam o mesmo comportamento do RN de termo ao atingir 40 semanas de idade gestacional.

PIPER *et al.* (1989) compararam dois grupos de prematuros de baixo risco aos 4 meses de idade corrigida e cronológica, divididos conforme a idade gestacional em menores de 32 semanas e maiores ou iguais a 32 semanas. Os autores encontraram diferença estatisticamente significativa em relação aos reflexos primitivos, concluindo que eles sofrem influência da maturação biológica e das experiências ambientais.

Neste estudo, os reflexos primitivos ainda estavam presentes na maioria das crianças aos 3 meses de idade corrigida; aos 6 meses, reflexo de Moro, apoio plantar e preensão palmar foram observados em 2,7% da amostra, e preensão plantar em 100% dos casos. Este reflexo foi o único que se manteve até os 12 meses de idade corrigida (Tabela 14). Tais resultados concordam com os de autores que estudaram a evolução dos reflexos primitivos em RN de termo normais durante o primeiro ano de vida (PARMALEE, 1963a,b, 1964; PAINE *et al.*, 1964; DIAMENT, 1967; CAPUTE *et al.*, 1982; CORIAT, 1991; PEDROSO, 1997).

Na presente pesquisa, foi possível observar a correlação entre o reflexo cutâneo-plantar e a preensão plantar. O reflexo cutâneo-plantar se tornou flexor ao mesmo tempo que ocorreu o desaparecimento da preensão plantar. Esta já havia sido uma constatação de BRAIN (1932) quando analisou o paralelismo entre o reflexo de preensão plantar e o cutâneo-plantar, tendo o autor referido que este marco na maturação do SN se produz quando a criança começa a andar.

Os resultados desta pesquisa, quando comparados aos de DIAMENT (1967, 1996), utilizado como referência, pelo do qui-quadrado por aderência, mostram diferenças em relação à sucção, à preensão dos dedos e artelhos e aos reflexos de Moro e marcha (Tabela 24).

Tabela 24 – Reflexos primitivos: comparação entre dois estudos

Reflexo	Idade	3 meses			6 meses			9 meses			12 meses		
		A	R	p	A	R	p	A	R	p	A	R	p
Sucção		39	40	1	0	12	0,001	0	0	1	0	0	1
Preen dedos		37	40	1	1	18	<0,001	0	0	1	0	0	1
Preen artelhos		40	40	1	40	40	1	39	26	<0,001	12	0	0,001
Moro		31	40	<0,001	1	4	0,35	0	0	1	0	0	1
Marcha refl		23	4	<0,001	1	0	1	0	0	1	0	0	1

A = amostra; R = referência; p = valor de p.

Estas diferenças apontam para o fato de que, apesar de comparáveis, os dois estudos utilizando 40 RN estavam embasados por metodologia diferente, uma vez que o estudo de DIAMENT (1967) não acompanhou, no primeiro ano de vida, o mesmo grupo de RN, mas usou crianças diferentes em cada idade-chave. É possível que o acompanhamento do mesmo grupo em cada etapa tenha um resultado mais fidedigno. Deve ser considerado também que a observação de dois pesquisadores em épocas diferentes pode não ser totalmente superponível. O fato de que, quanto mais próximo dos 12 meses, menores foram as diferenças observadas concorda com a literatura (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1977, 1979, 1980).

6.7 DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

Os períodos precoces da vida intra-uterina, peri e pós-natal e no primeiro ano de vida têm merecido atenção dos pesquisadores, por serem capazes de trazer informações úteis para o entendimento de futuras alterações do desenvolvimento da criança (ALLEN *et al.*, 1989; ROTTA, 1989; PEDROSO, 1997, 2000). Embora o desenvolvimento de cuidados intensivos sofisticados permita a sobrevivência de prematuros cada vez menores, a incidência de patologias neurológicas que inviabilizem uma sobrevivência em condições adequadas não tem se modificado (FLETCHER *et al.*, 1977; VOHR *et al.*, 2000).

Coube a SAINT-ANNE DARGASSIES (1954) o mérito de ter demonstrado que os RN têm um comportamento neurológico semelhante para uma mesma idade gestacional, quer tenham nascido de termo no útero ou não. Para isto, a autora avaliou 100 crianças prematuras com idade gestacional variando de 28 a 37 semanas. O caráter evolutivo do exame fez com que fosse necessária a divisão dos achados por idades-chaves. Sua técnica se baseou no estudo do tono muscular, o qual descreve a postura em repouso ou tono passivo (extensibilidade e passividade) e ou o tono ativo (movimentos espontâneos ou desencadeados por estímulos externos). Além disso, utilizou a evolução de alguns reflexos primitivos.

SAINT-ANNE DARGASSIES (1979) realizou seguimento a longo prazo, durante 20 anos, de crianças nascidas prematuras até 1962, com idade gestacional entre 28 e 37 semanas. O desenvolvimento neurológico tornou-se compatível com o esperado para a idade cronológica entre 1 e 2 anos de idade na maioria das crianças.

No grupo de crianças com comprometimento neurológico persistente, a autora observou um predomínio de alterações motoras e sensoriais.

O atendimento multidisciplinar a 20 prematuros e 20 RN de termo mostrou que o desenvolvimento neuropsicomotor nos prematuros se relaciona à idade corrigida (UNGERER & SIGMAN, 1983).

MATILAINEN (1987) estudou o valor da idade corrigida para avaliar o desenvolvimento psicomotor durante o 1º ano de vida em 66 crianças nascidas prematuras que foram comparadas com 36 de termo. O desenvolvimento revelou-se atrasado quando não era utilizada a idade corrigida; se ela era usada, o desenvolvimento dos prematuros se assemelhava ao dos RN de termo.

Foram avaliados RN com menos de 33 semanas de idade gestacional, através de ultra-sonografia cerebral logo após o nascimento e de exame neurológico quando se tornaram de termo, com o objetivo de verificar o valor preditivo desses exames para o desenvolvimento neurológico normal aos 12 meses de idade corrigida. A metade das crianças com exame neurológico e ultra-sonografia normais tinha 98% de probabilidade de desenvolvimento normal com 1 ano de idade e 100% de probabilidade de não ter comprometimento lesional (STEWART *et al.*, 1988).

STJERNQVIST & SVENNINGEN (1995) estudaram 20 prematuros com menos de 1.000g de peso e menos de 30 semanas de idade gestacional até os 4 anos de idade. Usando idade cronológica, encontraram atraso no desenvolvimento em todas as áreas; considerando a idade corrigida, o atraso ocorreu em seis aspectos

estudados através do teste de Griffiths. As alterações encontradas no exame neurológico persistiram com 1 ano de idade.

Tais resultados reforçam a importância de estudos como o aqui relatado, de acompanhamento de RN prematuros até os 12 meses, pois este é um período capaz de trazer informações úteis para o diagnóstico precoce dos distúrbios do desenvolvimento, bem como constitui o melhor momento para a indicação de estimulação psicomotora e afetiva, considerando a importância da plasticidade cerebral no primeiro ano de vida (BOBATH, 1978; LEIB, 1980).

6.7.1 Equilíbrio estático

Os resultados do presente estudo (Tabela 15) concordam com os dados da literatura (DIAMENT, 1967; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1980; ILLINNGWORTH, 1987; CORIAT, 1991).

DIAMENT (1967) observou sustento cefálico completo em 65% das crianças aos 3 meses de idade, nascidas de termo.

SAINT-ANNE DARGASSIES (1980) refere que, aos 3 meses de idade, a criança adquiriu a estática da cabeça, sendo capaz de mantê-la na direção do tronco e orientá-la para uma fonte sonora. Na presente pesquisa, o equilíbrio estático foi analisado durante o primeiro ano de vida nas idades corrigidas. O sustento completo da cabeça ocorreu aos 3 meses de idade em 97% dos prematuros. Tais resultados concordam com os dados da literatura (CORIAT 1991; ILLINNGWORTH, 1987),

pois, quando a idade for corrigida, o desenvolvimento do prematuro será na maioria dos casos semelhante ao do RN de termo (SAINT-ANNE DARGASSIES, 1979, 1980).

Na Tabela 25 é apresentada a análise do qui-quadrado por aderência, usando como referência o trabalho de DIAMENT (1967, 1996). Os resultados mostraram diferença estatisticamente significativa em relação a firmar a cabeça aos 3 meses de idade, etapa em que os prematuros tiveram, na idade corrigida, melhor desempenho em relação a esta atividade motora; aos 6 meses de idade corrigida, no entanto, o grupo utilizado como referência apresentou equilíbrio estático melhor. As diferenças encontradas entre o grupo de prematuros e o de crianças nascidas de termo podem ser explicadas pela diferença metodológica utilizada, mas os resultados sugerem que o equilíbrio do tronco dos prematuros, mesmo corrigindo a idade gestacional, é adquirido de forma mais lenta — nesta amostra, aos 12 meses de idade corrigida —, o que concorda com LÉZINE (1971).

Tabela 25 – Equilíbrio estático: comparação entre dois estudos

Idade	Firmar Cabeça			Sentar c/ Apoio			Sentar s/ Apoio		
	A	R	P	A	R	p	A	R	p
3 meses	39	26	0,003	0	0	1	0	0	1
6 meses	40	40	1	40	40	1	4	20	0,001
9 meses	40	40	1	40	40	1	38	40	0,49
12 meses	40	40	1	40	40	1	40	40	1

A = amostra; R = referência; p = valor de p.

6.7.2 Equilíbrio dinâmico

GESELL & AMATRUDA (1972) referem que a criança começa a engatinhar aos 10 meses de idade, adquire marcha com apoio aos 12 meses e marcha sem apoio aos 13 meses de idade.

Para LEFÈVRE (1975), aos 10 meses de idade as sinergias tronco-membros e membros superiores e inferiores já são desenvolvidas para que a criança consiga engatinhar. Aos 12 meses, ela se torna bípede, começando a andar com apoio. A mesma evolução no equilíbrio dinâmico foi descrita por PAINE (1964) e, posteriormente, por CORIAT (1991).

Os resultados da presente pesquisa concordam com os aspectos levantados pelos autores acima (Tabela 16).

Quando comparados através do qui-quadrado por aderência com o trabalho de DIAMENT (1967, 1996), os resultados mostram diferença estatisticamente significativa em relação a engatinhar e andar com apoio aos 9 meses de idade; com 12 meses de idade corrigida, o equilíbrio dinâmico foi semelhante nos dois grupos (Tabela 26).

Tabela 26 – Equilíbrio dinâmico: comparação entre dois estudos

Idade	Engatinhar			Andar c/ Apoio			Andar s/ Apoio		
	A	R	p	A	R	p	A	R	p
3 meses	0	0	1	0	0	1	0	0	1
6 meses	0	0	1	0	4	0,11	0	0	1
9 meses	5	20	<0,001	6	22	<0,001	0	0	1
12 meses	27	30	0,50	27	28	1	6	4	0,70

A = amostra; R = referência; p = valor de p.

Estes achados mostram que, ao se corrigir a idade gestacional dos prematuros, o equilíbrio dinâmico no primeiro ano de vida é semelhante ao referido na literatura (GESELL & AMATRUDA, 1972; LEFÈVRE, 1975; BRUNET & LÉZINE, 1981; CORIAT, 1991; BRETT, 1997). As diferenças observadas aos 9 meses nas aquisições engatinhar e andar com apoio, além de refletirem metodologia diferente, apontam para o fato de que o desenvolvimento do prematuro tem peculiaridades para as quais a correção da idade gestacional nem sempre é suficiente.

6.7.3 Coordenação motora

A literatura, ao descrever a evolução da coordenação motora, refere que as primeiras tentativas de preensão voluntária ocorrem aos 4 meses de idade e resultam da transformação do reflexo de preensão palmar em ato voluntário e da modificação do tono muscular (PAINE, 1960; CORIAT, 1991). Aos 5 meses, o lactente é capaz

de transferir um objeto de mão e, aos 7 meses de idade, pode segurar um objeto em cada uma (GESELL & AMATRUDA, 1972; BRUNET & LÉZINE, 1981).

DIAMENT (1967) encontrou preensão em pinça, inicialmente do tipo cubital, em 25% das crianças aos 6 meses de idade; pinça superior esteve presente em 100% dos casos aos 9 meses de idade.

LEFÈVRE (1975) refere que, aos 10 meses de idade, a criança é capaz de prender uma bolinha entre o polegar e o dedo indicador em pinça, demonstrando capacidade de controle nos movimentos flexores e extensores dos dedos.

O prematuro extremo é exposto a vários estímulos que, atuando sobre o cérebro imaturo, levam a distúrbios do córtex frontal que ocasionam posteriormente alterações visomotoras (HOLWERDA-KUIPERS, 1987; DUFFY *et al.*, 1990). LÉZINE (1971) encontrou alterações na coordenação visomotora no grupo de prematuros que estudou, referindo que a preensão evolui lentamente. Também STJERNQVIST & SVENNINGEN (1995) relataram alterações na integração visomotora no grupo de prematuros extremos aos 4 anos de idade corrigida e cronológica.

Neste estudo, a pinça superior ocorreu em 30,8 % das crianças prematuras aos 9 meses de idade corrigida (Tabela 17).

Comparando-se os resultados da evolução da pinça desta pesquisa com os de DIAMENT (1967, 1996) através do qui-quadrado por aderência, houve diferença estatisticamente significativa para aquisição da pinça superior aos 6 e 9 meses de idade, o que não ocorreu aos 12 meses de idade corrigida (Tabela 27). Estes

resultados concordam com a literatura que descreve alterações na evolução da coordenação em crianças nascidas prematuras (LÉZINE, 1971; HOLWERDA-KUIPERS, 1987; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1979, 1980; DUFFY *et al.*, 1990; STJERNQVIST & SVENNINGEN, 1995).

Tabela 27 – Coordenação motora: comparação entre dois estudos

Idade	Aquisição	Pinça Palmar			Pinça Superior		
	A	R	p	A	R	p	
3 meses	0	0	1	0	0	1	
6 meses	40	40	1	0	10	<0,001	
9 meses	24	8	<0,001	12	40	<0,001	
12 meses	1	0	1	39	40	1	

A=amostra; R = referência; p = valor de p.

6.7.4 Percepção e sociabilidade

SCARR-SALAPATEK & WILLIAMS (1973) e FRIEDMAN *et al.* (1982) sugeriram em seus estudos que a estimulação neurosensorial beneficia o desenvolvimento.

A criança nascida prematura recebe estimulação auditiva, tátil e visual, à qual o RN de termo não é exposto. ELLIMAN *et al.* (1985) utilizaram o teste de Denver e a escala de Griffiths em 198 prematuros, comparando o desempenho nas idades corrigidas e cronológicas. Os resultados mostraram discrepância entre os métodos

utilizados, sendo que o teste de Denver não foi sensível para detectar alterações neurológicas na idade corrigida.

Neste estudo, o desenvolvimento da percepção e sociabilidade se comportou de acordo com o esperado para a idade corrigida, concordando com as descrições realizadas por GESELL & AMATRUDA (1972), ILLINGWORTH (1987) e BRET (1997), que estudaram crianças nascidas de termo no primeiro ano de vida (Tabela 18).

6.7.5 Fala

De acordo com LEFÈVRE (1975), de todos os elementos do exame neurológico é a palavra que evolui de maneira mais significativa, do choro inarticulado inicial à capacidade de percepção e expressão, que já se mostram desenvolvidas no final do primeiro ano de vida.

LÉZINE (1971), no grupo de crianças nascidas prematuras que estudou, encontrou, no nível verbal, maior alteração na expressão do que na compreensão da linguagem; no estudo, não houve correção da idade gestacional.

SAINT-ANNE DARGASSIES (1979, 1980), no acompanhamento a longo prazo de prematuros considerados normais, observou alterações na fala em 7% dos casos.

Na amostra aqui estudada, as sílabas repetidas ocorreram em 33,3% das crianças com 6 meses de idade corrigida e palavra-frase em 52,6% das crianças aos 9 meses; aos 12 meses de idade corrigida, 61,8 % dos prematuros eram capazes de dizer três palavras com sentido (Tabela 19). Estes resultados são semelhantes aos observados por autores que descrevem os marcos do desenvolvimento da fala no primeiro ano de vida de crianças nascidas de termo (PAINÉ, 1960; LEFÈVRE, 1975; BRETT, 1997).

Tabela 28 – Desenvolvimento da fala: comparação entre dois estudos

Idade	Aquisição			Palavra Frase		
	A	R	p	A	R	p
3 meses	0	0	1	0	0	1
6 meses	13	0	<0,001	1	0	1
9 meses	39	16	<0,001	21	8	<0,001
12 meses	39	40	0,23	39	30	0,001

A = amostra; R = referência; p = valor de p.

Na Tabela 28 acima os resultados da amostra estudada nesta pesquisa são comparados com os de DIAMENT (1967, 1996), através do qui-quadrado por aderência. Observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos, em relação à aquisição de sílaba repetida aos 6 e 9 meses de idade corrigida e de palavra-frase aos 9 e 12 meses de idade corrigida. Estas diferenças podem ser explicadas pelas diferenças metodológicas utilizadas e, principalmente, pelo fato de que DIAMENT (1967) não observou as mesmas crianças nas diferentes idades-chave.

6.8 REAÇÕES POSTURAIS

Apoio lateral e paraquedismo são reações posturais normais do desenvolvimento; para sua execução, intervêm o aparelho labiríntico e o sentido da visão. Parece que o estímulo que desencadeia a reação é a visão, uma vez que estudos mostram que crianças cegas demoram mais a desenvolvê-los (CORIAT, 1977).

CAPUTE *et al.* (1982) e BLASCO (1994) enfatizam a distinção entre reflexos primitivos e reações posturais. Os reflexos primitivos são desencadeados por estímulos sensoriais e são altamente estereotipados. As conexões necessárias para sua realização são subcorticais, estando localizadas no tronco cerebral. A maturação cortical inibe a origem dos reflexos do tronco cerebral que aparecem a partir de 25 semanas de gestação, a maioria permanecendo clinicamente evidente até 3 a 6 meses de vida.

As reações posturais de apoio lateral e paraquedismo, ao contrário, não são reflexos verdadeiros: elas requerem integridade cortical. São movimentos menos estereotipados, necessitam de complexa inter-relação cortical, cerebelar e das vias sensoriais (proprioceptivas, visuais e vestibulares).

As reações posturais de apoio lateral e paraquedismo são observadas a partir de 6 meses de idade (PAINE, 1960; SAINT-ANNE DARGASSIES, 1980). No presente estudo, o grupo de prematuros foi considerado de pouco risco, apesar do baixo peso e da idade gestacional, por não terem ocorrido fatores que potencialmente interferem

no desenvolvimento neurológico. Mesmo assim, encontrou-se reação de apoio e paraquedismo em 8,1% das crianças estudadas, nesta faixa etária, para a idade corrigida de 6 meses.

AMIEL-TISON & GRENIER, em 1983, descreveram a reação de apoio lateral quando a criança senta sem apoio. CORIAT (1991) refere que o apoio lateral aparece quando a criança senta com apoio, reaparecendo em casos especiais quando adquire a habilidade de sentar-se sem apoio. Para a autora do presente trabalho, trata-se de uma reação postural para manutenção do equilíbrio do tronco e, nesta amostra de prematuros, somente aos 12 meses a totalidade das crianças apresentaram essas reações.

O equilíbrio é mantido mediante mecanismo fisiológico complexo, onde o sistema osteoarticular, as sensibilidades proprioceptivas e as funções cerebelares e vestibulares têm papel importante (THOMAS & SAINT-ANNE DARGASSIES, 1952). O desenvolvimento do equilíbrio estático no primeiro ano de vida requer importante maturação dos mecanismos envolvidos; aos 6 meses de idade, a maioria das crianças senta sem apoio e, aos 9 meses, todas adquirem esta habilidade (PAINÉ, 1964; DIAMENT, 1996).

Na presente amostra de prematuros observou-se que, aos 6 meses de idade, apenas 10,8% das crianças sentavam sem apoio e, aos 9 meses, 95% delas o fazia. As reações posturais são mecanismos adquiridos para auxiliar na manutenção do equilíbrio. Neste estudo, as reações posturais apresentaram um salto na frequência aos 9 meses de idade corrigida, o que se constitui em reação tardia (Tabela 20). As dissinergias tronco-membros, que implicam disfunção da musculatura axial, são mais

nítidas quando ocorre comprometimento do vermis cerebelar, responsável pela manutenção do equilíbrio do tronco. Considerando que, num grupo de prematuros aos 7 anos de idade, a incoordenação tronco-membros foi achado significativo (OHLWEILER *et al.*, 1996), fica claro que estas alterações podem ser evidenciadas já no 1º ano de vida através das reações posturais, que se constituem em marcadores da prematuridade até a idade escolar.

7 CONCLUSÕES

1. Foi possível estabelecer marcos de desenvolvimento neurológico de RN prematuros aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade corrigida.
2. A resposta apendicular ao movimento do tronco dos RN prematuros para 6 e 9 meses de idade corrigida não foi semelhante à encontrada em RN de termo.
3. A resposta apendicular ao movimento do tronco dos RN prematuros foi de 100% aos 12 meses de idade corrigida, semelhante ao esperado para a idade.
4. Aos 3 meses de idade corrigida, nenhum RN prematuro apresentou resposta apendicular ao movimento do tronco, resultado esperado para o primeiro trimestre.
5. O desenvolvimento do equilíbrio estático foi o único item dos aspectos motores que não esteve de acordo ao esperado para cada idade corrigida.
6. O desenvolvimento do RN prematuro foi uniforme quando consideradas as funções perceptivas e de linguagem em cada idade corrigida.

7. O reflexo cutâneo-plantar se tornou flexor ao mesmo tempo em que ocorreu o desaparecimento da preensão plantar.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdul-Karim RWA, Beydoun SN. Parto prematuro. In: Iffy L, Kaminetzky H. Obstetricia y Perinatologia. Buenos Aires: Panamericana; 1985. p.1461-72.
2. Alberman E, Evans SJW. A epidemiologia da prematuridade: etiologia, frequência e prognóstico. Anais Nestlé 1992;44:5-24.
3. Allen MC. The high risk infant. Pediatric Clinics of North America 1993;40:479-489.
4. Allen MC, Capute AJ. The evolution of primitive reflexes in extremely premature infants. Pediatr Res 1986;20:1284-1289.
5. Allen, MC, Capute, AJ. Tone and reflex development before term. Pediatrics 1990;85:393-399.
6. Alvarez-Silva CR. Avaliação neurológica evolutiva de filhos de gestantes com hipertensão arterial crônica (dissertação).Faculdade de Medicina Ribeirão Preto.São Paulo.1985.

7. Amiel-Tison C. Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. *Arch Dis Child* 1968;43:89-93.
8. Amiel-Tison C, Grenier A. Normal development during the first year of life. In: Amiel-Tison C, Grenier A. New York: Masson Publishing; 1983.p.11-56.
9. Amon E, Anderson GD, Sibai BM, Mabie WC. Factors responsible for preterm delivery of the immature newborn infant (<1000 gm). *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1143-8.
10. Aylward GP; Pfeiffer SI; Wright A et al. Outcomes studies of low birth weight infants published in the last decade: a metaanalysis. *J Pediatr* 115:515-520, 1989.
11. Avery MA. History and epidemiology. In: Taeusch HW, Ballard RA, Avery MA. Diseases of the newborn. 6^a ed. Philadelphia: W B Saunders CO; 1991. p.51-57.
12. Babson SG; Benda GI. Growth graphs for the clinical assessment of infants at varying gestational age. *J Pediatr* 1989;802:814.
13. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BJ, Lipp R. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417-23.
14. Ballard R, Roberts JM. Pré-eclâmpsia. In: Taeusch HW, Ballard RA, Avery ME. Diseases of the newborn. 6nd ed. Philadelphia: W B Saunders CO ; 1991. p. 72-80.

15. Banker BQ, Larroche JC. Periventricular leukomalacia of infancy: a form of neonatal anoxic encephalopathy. *Arch Neurol* 1962;7:386-410.
16. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *Pediatrics* 1967;71:159-63.
17. Behnke M, Eyler FD, Carter RL, Hardt NS, Cruz AC, Resnick MB. Predictive value of Apgar scores for developmental outcome in premature infants. *Am J Perinatol* 1989;6:18-21.
18. Behrman R, Shiono P. Neonatal risk factors. In: Fanaroff, AA; Martin RJ. *Neonatal Perinatal Medicine*. 5th ed. Mosby; 1992. p13-11.
19. Bennett FC, Robinson NM, Sells CJ. Growth and development of infants weighing less than 800 grams at birth. *Pediatrics* 1983;71:319-23.
20. Bergman I, Hirsch RP, Fria TJ, Shapiro SM, Holzman I, Painter MJ. Cause of hearing loss in the high risk premature infant. *J Pediatr* 1985;106:95-101.
21. Binkim NJ, Yip R, Fleshood L, Trowbridge FL. Birth weight and childhood growth. *Pediatrics* 82;1988:828.
22. Blasco PA. Preterm birth: to correct or not to correct. *Dev Med and Child Neurology* 1989;31:816-826.
23. Blasco PA. Primitive reflexes: their contribution to the early detection of cerebral palsy. *Clin Pediatr* 1994;33:388-97.

24. Bregman J, Kimberlin LVS. Developmental outcome in extremely premature infants. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:937-53.
25. Bobath B. As reações de endireitamento. In: *Atividade postural reflexa anormal causada por lesões cerebrais*. 2. ed. São Paulo: Editora Manole LTDA; 1978. p.71-85.
26. Brain R, Curran O. The grasp reflex of the foot. *Brain* 1932;55:347-356.
27. Brazie JE, Grumm JK, Little VA. Neonatal manifestations of severe maternal hypertension occurring before the thirty-sixth week of pregnancy. *J Pediatr* 1982;100:265.
28. Brett EM. Normal development and neurological examination beyond the newborn period. In :Brett EM. *Pediatric Neurology*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1997. p.25-49.
29. Brothwood M, Wolke D, Gamsu H, Cooper D. Mortality, morbidity, growth and development of babies weighing 501-1000 grams and 1001-1500 grams at birth. *Acta Paediatr Scand* 1988;77:10-18.
30. Brunet O, Lézine I. *O desenvolvimento psicológico da primeira infância*, Porto Alegre: Editora Artes Médicas; 1981. 159p.
31. Capurro H, Barcia RC. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1978; 93:120-122.

32. Capute AJ, Shapiro BK, Accardo PJ, Wachtel RC, Ross A, Palmer FB. Motor functions: associated primitive reflex profiles. *Develop Med Child Neurol*. 1982;24:662-669.
33. Chiswick ML. Prolonged rupture of membranes, pre-eclamptic toxemia, and respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child* 1976;51:674-9.
34. Cohen SE., Parmalee AH, Beckwith L, Sigman M. Cognitive development in preterm infants: birth to 8 years. *J Dev Behav Pediatr* 1986;7:102-10.
35. Cooke RWI. Survival and cerebral morbidity in preterm infants. *Lancet* 1994;343:1578-64.
36. Coriat LF. *Maturação psicomotora no primeiro ano de vida da criança*. 3. ed. São Paulo: Moraes, 1991. 182p.
37. Del Bigio MR. Neuropathological changes caused by hydrocephalus. *Acta Neuropathologica* 1993;85:573-85.
38. Diament AJ. *Contribuição para a sistematização do exame neurológico de crianças normais no primeiro ano de vida*. [Tese]. São Paulo (Brasil): São Paulo Univ.; 1967.
39. Diament AJ. Exame neurológico do lactente. In: Diament AJ & Cypel S, editores. *Neurologia infantil*, 3. ed. São Paulo: Atheneu: 1996. p.33-62.
40. Dietl J, Arnold G, Haas G, Mentzel H, Pietsch-Breitfeld B, Hirsch HA. Delivery of the very premature infants: does the caesarean section rate relate to mortality, morbidity, or long-term outcome? *Arch Gynecol Obstet* 1991;249:191-200.

41. Dillon WP, Egan EA . Agressive obstetric managment in late second trimester deliveries. *Obstet Gynecol* 1981; 58:685-90.
42. Dubowitz V. Neurologic fragility in the newborn, influence of medication in labour. *Br J Anaesth* 1975;47:1005-10.
43. Dubowitz LM, Bydder GM, Mushin J. Developmental sequence of periventricular leukomalacia: correlation of ultrasound, clinical and nuclear magnetic resonance functions. *Arch Dis Child* 1985;60:349-355.
44. Dubowitz LM, Dubowitz V, Golberg C. Clinical assesment of gestational age in the newborn. *J Pediatr* 1970;77:1-10.
45. Dubowitz L, Dubowitz V. Neurological assessment of the oreterm and full-term newborn infant. *Clinics in Developmental Medicine* no.79. London:spastical International Medical Publications; 1981.p.63.
46. Duffy FM, Als H, McAnulty GB. Behavioral and electrophysiological evidence for gestational age effects in healthy preterm and fullterm infants studied two week after expected due date. *Child Dev* 1990;61:1271-86.
47. Dykes FD, Dunbar B, Lazarra A, Ahmann PA. Posthemorrhage hydrocephalus in high risk preterm infants: natural history, management, and long term outcome. *J Pediatrics* 1989;114:611-8.
48. Elliman AM, Bryan EM, Elliman AB, Palmer P, Dubowitz L. Denver developmental screening test and patern infants. *Arch Dis child* 1985;60:20-24.

49. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics* 1999;104:280-289.
50. Ellison PH, Greisen M, Foster M, Bloch Petersen M, Friis-Hansen B. The relation between perinatal conditions and developmental outcome in low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand* 1991;80:28-35.
51. Escardó F, Coriat LF. Developmental of postural and toxic patterns in the newborn infant. *Pediat Clin North Am* 1960;3:512-525.
52. Escobar GJ, Littenberg B, Petitti DB. Outcome among surviving very low birth weight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991;66:204-11.
53. Escobedo MB. Follow-up of prematurely born infants. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1988;31:54-77.
54. Farr V; Kerridge DF; Mitchell RG. The value of some external characteristics in the assessment of gestational age at birth. *Dev Med Child Neurol.* 1966; 8:657-660.
55. Fenichel GM. The neurological consultation. In: _____ . *Neonatal Neurology*. New York: Churchill Livingstone; 1990, p.1-16.
56. Fierson WM, Palmer EA, Biglan AW, Flynn JT, Petersen RA, Phelps DL. Sreening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1997;100:273.

57. Fitzhardinge PM, Steven MBBS. The small for date infant: later growth patterns. *Pediatrics* 1972;49:671.
58. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Epidemiologia clínica: elementos essenciais*. 3rd ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. 312p.
59. Fletcher JM, Landry SH, Bohan TP, Davidson KC, Brookshire BL, Lachar D, Kramer LA Francis DJ. Effects of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus of the long term neurobehavioral development of preterm verylow birthweight infant. *Dev Med & Child Neurol* 1997;39:5966-6016.
60. Forslund M, Bjerre I. Follow-up of preterm children: II. Growth and development at four years of age. *Early Hum Dev* 1990;24:107-18.
61. Friedman SL, Chipman SF, Sefal JW, Cocking RR. Complementing the success of medical interventionn. *Semin Perinatol* 1982;6:365-72.
62. Gaffney G, Squier MV, Johnson A, Flavell V, Sellers S. Clinical associations of prenatal ischaemic white matter injury. *Arch Dis Child* 1994; 70:101-106.
63. Gesell A & Amatruda CS. *Embriologia de la conducta*. Buenos Aires: Editorial Paidós; 1972. 327p.
64. Gherpelli JL, Ferreira H, Costa HPF. Neurological follow-up of small for gestational age newborn infants. *Arq. Neuropsiquiatr* 1993;51:50-58.
65. Gingold MK, Jaynes ME, Bodensteiner JB, Romano JT, Hammond MT. The rise and fall of the plantar response in infancy. *J Pediatr* 1998;133:568-70.

66. Goldenberg RL, Nelson K. The premature breech. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:240.
67. Goldenberg RL, Rouse DJ. Prevention of premature birth. *N Engl J Med* 1998;339:313-320.
68. Gross SJ, Oehler JM, Eckerman CO. Head growth and developmental outcome in very low birth weight infants. *Pediatrics* 1983;71:70-75.
69. Guardiola A. Uso da imipramina no distúrbio de hiperatividade com déficit de atenção (dissertação). Porto Alegre (Brasil): Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas, 1990.
70. Guit GL, van de Bor M, van Ouden L, Wondergem JH. Prediction of neurodevelopmental outcome in the preterm infant. *Radiology* 1990;175:105-109.
71. Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF. NCHS growth charts 1976. *Monthly Vital Statistics Report* 25(3) supplement.
72. Hack M, Merkatz IR, McGrath SK. Catch-up growth in very low birth weight infants. *Am J Dis Child* 1984;138:370-376.
73. Hack M, Wilson-Costello D, Friedman H, Taylor GH, Schluchter M, Fanaroff AA. Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 1000g: 1992-1995. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:725-31.

74. Hegyi T, Carbone T, Anwar M, Ostfeld B, Hiatt M, Koons A, Pinto-Martin J. The Apgar score and its components in the preterm infant. *Pediatrics* 1998;101:77-81.
75. Holwerda-Kuipers J. The cognitive development of low birth weight children. *J Child Psychol Psychiatry* 1987;16:409-16.
76. Hoskins EM, Elliot E, Shennan AT et al. Outcome of very low birth weight infants born at a perinatal center. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:135-40
77. Illingworth RS. The development of the infant and young child normal and abnormal. 9^a ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1987. 354p.
78. Illingworth RS. Pitfalls in developmental diagnosis. *Archives of Disease in Children* 1987; 62:860-865.
79. Kilbride HW, Daily DK, Matiu I, Hubbard AM. Neurodevelopmental follow-up of infants with birthweight less than 801 grams with intracranial hemorrhage. *J Perinatol* 1989;9:376-81.
80. Kilchen W, Ford GW, Doyle LW, et al. Cesarean section or vaginal delivery at 24 to 28 weeks gestation: comparison of survival and neonatal and two-year morbidity. *Obstet Gynecol* 1985; 66:149-57.
81. Kitchen WH, Mc Dougall AB, Naylor FD. A longitudinal study of very low birthweight infants. III: Distance growth at eight years of age. *Dev Med Child Neurol* 1980;22:163-71.

82. Klein JO, Marcey MS. Bacterial sepsis and meningitis. In: Remington JS, Klein JO. Infections diseases of fetus and newborn infant. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1995. p835-890.
83. Koeda T, Suganuma BR, Kohno Y, Takamatsu T, Takeshita K. MR imaging of spastic diplegia: comparative study between preterm and term infants. *Neuroradiology* 1990;32:187-190.
84. Kuban KCK, Leviton A, Pagano M, Fenton T, Strassfeld R, Wolff M. Maternal toxemia is associated with reduced incidence of germinal matrix hemorrhage in premature babies. *J Child Neurol* 1992;7:70-6.
85. Koenigsberger MR et al. Neonatal neurologic iatrogenesis. *Acta Neuropediatrica* 1996;2:21-31.
86. Koupernik C. Desenvolvimento psicomotor de la primeira infancia. 5th ed. Barcelona: Editorial Luis Miracle AS; 1968. 200p.
87. Kulovich MV, Gluck L. The lung profile. II. Complicated pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:64-70.
88. Lefèvre AFB. Contribuição para a padronização do exame neurológico do recém-nascido normal. [Tese]. Faculdade de Medicina de São Paulo, 1950.
89. Lefèvre AB. Exame neurológico da criança. In: Propedêutica neurológica. In: Tolosa APM & Canelas HM, editores. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 1975. p.376-401.

90. Lefèvre AB. Exame neurológico evolutivo. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1976. 182p.
91. Leib AS, Benfield G, Guidubaldi J. Effects of early intervention and stimulation on the preterm infant. *Pediatrics* 1980;66:83-90.
92. Leonard CH, Picuch RE, Cooper BA. Use of the Bayley neurodevelopmental screener with low birth weight infants. *J Pediatr Psychol* 2001;26:33-34.
93. Lézine I. El desarrollo psicomotor del niño. México: Ed Grijalbo, 1971. 204p.
94. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Broekhoven LH, Karchmar EJ. The contribution of fetal newborn complications to motor and cognitive deficits. *Dev Med Child Neurol* 1985;27:578-87.
95. Lubchenco LO. Assesment of gestational age and development at birth.. *Pediatr Clin North América* 1970;17:125-134.
96. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler, M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963:793-800.
97. Main DM. The epidemiology of preterm birth. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1988; 31-57.
98. Manser JF. Growth in the high risk infant. *Clinics in Perinatology* 1984;11:19.
99. Matilainen R. The value of correction for age in the assessment of prematurity born children. *Rearly Hum Dev* 1987;15:257-64.

-
100. Mc Graw MB. Development of plantar response in healthy infants. *Am J Dis Child* 1941; 61:1215-21.
 101. Mc Graw Mb. The Moro reflex. *Am J Dis Child* 1937;54:240-44.
 102. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999; 340:1234-1238.
 103. Ment LR, Duncan CC, Ehrenkranz RA. Intraventricular hemorrhage in the preterm neonate: timing and cerebral blood flow changes. *J Pediatrics* 1984;104:419-425.
 104. Miller MJ, Martin RJ. Apnea of prematurity. *Clinics in Perinatology*. 1992; 789-808.
 105. Minkowski M. Acerca de la evolucion anatomo-fisiológica de las funciones cerebrales en el lactente párvulo. In:_____. *Neuropsicologia y pediatria*. Buenos Aires: Alfa; 1956. 263p.
 106. Msall ME, Buck GM, Rogers BT et al. Risk factors for major neurodevelopmental impairments and need for special education resources in extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119: 606-614.
 107. Nelson KB, Ellenberg JH. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. *Pediatrics* 1979;64:225-32.
 108. Nickel RE, Brennet FC, Lawson Fn. School performance of children birth weights of 1000g or less. *Am J Dis Child* 1982;136:105-10.

-
109. Ohlweiler L. Avaliação neurológica evolutiva de uma amostra de crianças com 7 anos que nasceram com menos de 38 semanas de idade gestacional [dissertação]. Porto Alegre (Brasil): Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1994.
 110. Ohlweiler L, Alfano, Rotta NT. Evolutional neurologic evaluation of seven old children born prematurely. *Arq Neuropsiquiatr* 1996;54:369-374.
 111. Ounsted MK, Cockburn J, Moar VA, Redman CWG. Maternal hypertension with superimposed pre-eclampsia: effects on child development at 7 1/2 years. *British Journal Obstetrics and Gynaecology* 1983;90:644-49.
 112. Ounsted M, Moar VA, Good FJ, Redman CWG. Hypertension during pregnancy with and without specific treatment: the development of the children at the age of four years. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1980;87:19-24.
 113. Ounsted MK, Moar VA, Scott A. A Small for dates babies at the age of four years: health, handicap and developmental status. *Early Hum Dev* 1983;8:243-58.
 114. Ounsted M, Moar, VA, Scott A. Factors affecting development: similarities and differences among children who were small, average and large for gestational age at birth. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1986;75:63-78.
 115. Paine RS. Neurological examination of infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1960;17:471-510.

-
116. Paine RS, Brazelton TB, Donovan DE, Drorbaugh JE, Hubbell JP, Sears M. Evolutional of postural reflexes in normal infants and in the presence of chronic brain syndromes. *Neurology* 1964;4:1036-48.
 117. Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991;98:1628-1640.
 118. Parmalee Ah. A critical evaluation of the Moro reflex. *Pediatrics* 1964;33:773-88.
 119. Parmalee AH. The hand-mouth reflex of Babkin in premature infants. *Pediatrics* 1963;31:734-40.
 120. Parmalee AH. The palmomenta reflex in premature infants. *Dev Med Child Neurol* 1963;5:381-387.
 121. Parmalee AH, Schulte FJ. Developmental testing of pre-term and small for date infants. *Pediatrics* 1970;45:21-28.
 122. Pedroso FS, Rotta NT. From the foot-mouth reflex to the hand-mouth reflex: a continuum of responses to appendicular compression. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55:186-92.
 123. Pedroso FS. Respostas reflexas à compressão apendicular do recém-nascido de termo. [dissertação]. Porto Alegre (Brasil): Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.

-
124. Piper MC, Darrah J, Byrne P. Impact of gestational age on preterm motor development at 4 months chronological and adjusted ages. *Child Care Health Dev* 1989;15:105-15.
125. Pfeiffer SI, Aylward GP. Outcome for preschoolers of very low birthweight: sociocultural and environmental influences. *Perceptual and Motor Skills* 1990;70:1367-1378.
126. Powers R. Twin pregnancy: complication and treatment. *Obstet Gynecol* 1973;42:795-804.
127. Prechtl HFR. The neurological examination of the full-term newborn infant. *Clinics in Developmental Medicine* no 63, 2nd ed. London: William Heinemann; 1977. 68p.
128. Procianoy RS. Apneia da prematuridade. In: Miura E, Procianoy RS. *Neonatologia, princípios e prática*. 2ed. Porto Alegre. Artes médicas; 1997. p165-167.
129. Raymond GV, Holmes LB. Head circumference standards in neonates. *Child Neurol* 1994;9:63-66.
130. Riesgo RS, Rotta AT, Rotta NT. Shock of birth. *Arq Neuropsiquiatr* 1996;54:361-68.
131. Robertson CM, Etches PC, Kyle JM. Eight year school performance and growth of preterm, small for gestacional age infants: a comparative study with

- subjects matched for birth weight or for gestacional age. *J Pediatr* 1990;116:19-26.
132. Rotta NT. Desenvolvimento psicomotor. *Pesq Méd* 1973; 9:617-28.
133. Rotta NT. Exame neurológico evolutivo e dificuldade no aprendizado. *Arq Neuropsiquiatr*. 1975;33:132-139.
134. Rotta NT. Problemas neurológicos do recém-nascido: o exame neurológico. In: Miura E, coord. *Neonatologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991. p.305-7.
135. Rotta NT, Drachler ML, Vaitses VDC, Ohlweiler L, Lago IS. Paralisia cerebral: estudo de 100 casos. *Revista do HCPA* 1989;3:113-16.
136. Rotta NT, Guardiola A. Aspectos clínicos de la disfuncion cerebral mínima. *Rev Neuroped Latinoamericana*. 1989;1:59-69.
137. Rotta NT, Winckler MIB; Lyra A; Ohlweiler L; Lago IS. Alteraciones neurológicas a largo plaso en recién-nacido de alto riesgo. *Internc Pediatr* 1989;4:14-16.
138. Saigal S, Hault LA, Streiner DL. School difficulties at adolescence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight. *Pediatrics* 2000; 105:325-331.
139. Saint-Anne Dargassies S. *As bases da neurologia do lactente*. São Paulo: Ed Manole, 1980. 241p.

140. Saint-Anne Dargassies S. Desarrollo neurológico del recién-nacido de término y prematuro. Buenos Aires: Ed Médica Panamericana, 1977. 317p.
141. Saint-Anne Dargassies S. La maturation neurologique du prématuré . Études néo-natales 1955;2:71-116.
142. Saint-Anne Dargassies S. Le nouveau-né à terme, aspect neurologique. Biol. Néo-nat 1962;4:174-200.
143. Saint-Anne Dargassies S. Méthode d'examen neurologique du nouveau-né. Études néo-natales 1954;2:101-23.
144. Saint-Anne Dargassies S. Neurological maturation of the premature infant of 28 to 41 weeks gestational age. In: Falkner F. Human Development, Philadelphia: W B Saunders, 1966, p.306-325.
145. Saint-Anne Dargassies S. Normality and normalization as seen in a long-term neurological follow-up of 286 truly premature infants. Neuropaediatrie 1979;10:226-244.
146. Salomon WL, Benitz WE, Enzmann DR, Bravo RH, Murphy-Irwin K, Stevenson DK. Correlation of echoencephalographic findings and neurodevelopmental outcome: intracranial hemorrhage and ventriculomegaly in infants of birth weight 1000grams or less. J Clin Monit 1987;3:178-86.
147. Sann L, Darre E, Lasne, Y Bourgeois J, Bethenod M. Effects of prematurity and dysmaturity on growth at age 5 years. J Pediatr 1986; 109:681-6.

148. Scarr-Salapatek S, Williams ML. The effects of early stimulation of low birth weight infants. *Child Dev* 1973;44:94-101.
149. Seo K, McGregor J, Frech J. Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection. *Obstet Gynecol* 1992;79:75-80.
150. Shaffer SG, Quimiro CZ, Anderson JV, Hall RT. Postnatal weight changes in low birth weight infants. *Pediatrics* 1987;79:702-708.
151. Spreen O, Risser AH, Edgell D. Principles of neural development. In: *Developmental Neuropsychology*. New York: Oxford University Press, 1995.p.3-22.
152. Soman M, Green B, Daling J. Risk factors for early neonatal sepsis. *Am J Epidemiol* 1985;121:712-9.
153. Sonander K, Claesson M. Predictors of developmental delay at 18 months and later school achievement problems. *Dev Medicine & Child Neurology* 1999;41:195-202.
154. St Clair KL. Neonatal assessment procedures: a historical review. *Child Dev*. 1978;49:280-292.
155. Stewart AL, Reynolds EOR, Lipscomb AP. Outcome for infants of very low birthweight: survey of world literature. *Lancet* 1981;9:1038-41.

-
156. Stjernqvist K, Svenningen NW. Extremely low birth weight infants less than 901g: development and behaviour after 4 years of life. *Acta Paediatr* 1995;84:500-6.
 157. Swaiman KF. Neurologic examination of the term end preterm infant. In: Swaiman KF, Ashwal S. *Pediatric neurology principles and practice*. 3rd ed. Baltimore: The CV Mosby Company, 1999. p.39-53.
 158. Taylor DJ, Howie PW, Davidson D, Drillien CM. Do pregnancy complications contribute to neurodevelopmental disability? *Lancet* 1985;30:713-6.
 159. Thomas A, Chesni Y, Saint-Anne Dargassies S. The neurological examination of the infant. *Clin Dev Med* 1960; 1.
 160. Ungerer JA, Sigman M. Developmental lags in preterm infants from one to three years of age. *Child Dev* 1983;54:1217-28.
 161. Usher R, McLean F, Scott KE. Judgment of fetal age. II. Clinical significance of gestational age and a objective method for its assessment. *Pediatr Clin North Am* 1966; 13:835-848.
 162. Van de Bor M, Van Zeben Van Der AAT, Verloovenvanhorick SP, Brand R, Ruys JH. Hyperbilirrubinemia in preterm infants and neurodevelopmental outcome at 2 years of age: results of a national collaborative survey. *Pediatrics* 1989;83:915-20.
 163. Voyer M, Dehan M. Quel est le pronostic des enfants nés avant término? *Arch Fr Pediatr* 1985;42:879-87.

-
164. Volpe JJ. Current concepts of brain injury in the premature infant. *Am J Radiol* 1989;153:243-251.
165. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular haemorrhage of the premature infant. In: *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p.428-493.
166. Vohr BR, Wright LL, Dusik AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, Simon NP, Wilson DC, Broyles S, Bauer CR, Delaney-Black V, Yolton KA, Fleicher BE, Papile LA, Kaplan MD. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatrics* 2000;105:1216-26.
167. Watkins AMC, West CR, Cooke RWI. Blood pressure and cerebral haemorrhage and ischaemia in very low birth weight infants. *Early Human Dev* 1989;19:103-110.
168. Weindling M. Periventricular haemorrhage and periventricular leukomalacia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 1995;102:278-281.
169. Weindling AM, Fok TF, Calvert S, Rochefort MJ, Wilkinson^a Newborn babies with periventricular cysts detected ultrasonographically are likely to develop cerebral palsy. *Dev med Child Neurology* 1989.;27:806-813.
170. Weindling AM, Wilkinson AR, Cook J, Calvert AS, Fok TF, Rochefort MJ. Perinatal events which precede periventricular haemorrhage and leukomalacia

- in the newborn. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1985;92:1218-1223.
171. Weisglas-Kuperus N, Uleman-Vleeschdrager M, Baerts W. Ventricular haemorrhages and hypoxic-ischaemic lesions in preterm infants: neurodevelopmental outcome at 3 ½ years. *Dev Med Child Neurol* 1987;29:623-9.
172. Williams ML, Lewandowski LJ, Coplan J, D Eugenio DB. Neurodevelopmental outcome of preschool children born preterm with and without intracranial haemorrhage. *Dev Med Child Neurol* 1987;29:243-9.
173. Yancey MK, Duff P, Kubilis P, Clark P, Frentzen BH. Risk factors for neonatal sepsis. *Obstet Gynecol* 1996;87:188-94.
174. Yu VYH, Loke HL, Bajuk B, Szymonowicz W, Orgill AA, Astbury J. Prognosis for infants born at 23 to 28 weeks gestation. *British Medical Journal* 1986;293:1200-3.

9 ANEXOS

ANEXO A - FICHA DE ANAMNESE**FICHA DO PACIENTE**

Iniciais:

Registro n°:

Sexo: Cor:

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

Idade materna:

Gravidez n°:

Gemelar:

Ameaça de aborto:

Medicação:

DPP:

Rupreme:

Pré-eclâmpsia:

HAS:

Infecção ovular:

Infecção urinária:

Outros:

PARTO

Vaginal:

Cesárea:

CONDIÇÕES DO RN

Idade gestacional:

AIG: PIG: GIG:

Peso:

Apgar:

CPAP: Duração:

Ventilação assistida: Duração:

Apnéias:

Icterícia:

Fototerapia:

Infecção:

Sépsis: Pneumonia:

Antibióticos:

Hospitalização:

HISTÓRIA FAMILIAR

Instrução mãe:

Instrução pai:

Separação dos pais:

Renda familiar:

ANEXO B - FICHA DE REGISTRO DO EXAME NEUROLÓGICO

Nome:	Registro:		Exame:	
Idade	3m	6m	9m	12m
PC	-----			
PT	-----			
Peso	-----			
Estatura	-----			
Tono:				
adequado para a idade	-----			
adequado para a idade corrigida	-----			
aumentado	-----			
diminuído	-----			
Força:				
normal	-----			
Reflexos Profundos				
Normais	-----			
Aumentados	-----			
Diminuídos	-----			
Reflexos Superficiais				
Plantar flexor	-----			
extensor	-----			
Abdominais	-----			
Normais	-----			
Reflexos RN				
Sucção	-----			
Pontos cardeais	-----			
Moro	-----			
Apoio	-----			
Marcha	-----			
Reptação	-----			
Preensão Palmar	-----			
Preensão Plantar	-----			
Mão-boca	-----			
Nervos cranianos				
Normais	-----			
Anormais	-----			
Sensibilidade				
Tátil	-----			
Dolorosa	-----			

**ANEXO C - FICHA DE REGISTRO DO DESENVOLVIMENTO
NEUROLÓGICO**

Nome: Idade	Registro:		Exame:	
	3m	6m	9m	12m
MOTOR				
EQUILÍBRIO ESTÁTICO				
Firma cabeça
Senta com apoio
Senta sem apoio
Em pé com apoio
EQUILÍBRIO DINÂMICO				
Movimenta a cabeça
Engatinha
Anda com apoio
Anda sozinho
COORDENAÇÃO				
Pinça inferior
Retira pano
Pinça superior
Pega 1 objeto em cada mão
Passa 1 objeto para outra mão
Empilha 2 cubos
Apoio lateral
Paraquedismo
PERCEPÇÃO				
Percebe sons
Fixa olhar
Segue com olhar
Distingue familiares
Entende gestos
Interesse objetos pequenos
Interesse cores
Responde ao seu nome
Bate palmas
Dá tchau
LINGUAGEM:				
Sons inarticulados
Gorgeio
Sílabas repetidas
Palavra-frase
Jargão
3 palavras

ANEXO D - TERMO DE CONSENTIMENTO

A prematuridade pode ocasionar distúrbios do desenvolvimento neurológico da criança. Com a preocupação de verificar se a criança nascida prematura, corrigida sua idade gestacional, apresenta o desenvolvimento neuropsicomotor esperado no primeiro ano de vida, convidamos seu filho(a) a participar do presente trabalho. A pesquisa inclui revisões com exame neurológico e avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor aos 3, 6, 9 e 12 meses de idade.

Eu, _____, fui informado(a) dos objetivos e da justificativa desta pesquisa de forma clara e detalhada. Todas as minhas dúvidas foram respondidas e sei que poderei solicitar novos esclarecimentos a qualquer momento. Além disso, sei que as informações obtidas durante o estudo me serão fornecidas e que terei liberdade de retirar este consentimento.

O _____ certificou-me de que as informações por mim fornecidas terão caráter confidencial.

Assinatura do responsável: _____

Assinatura do investigador: _____

Assinatura do orientador: _____

ANEXO E - RECÉM-NASCIDOS
Sexo, idade gestacional e peso no nascimento

Nº	Sexo	IG	PN	Nº	Sexo	IG	PN
1	Feminino	34,0	1530	21	Feminino	34,0	1910
2	Masculino	30,0	1280	22	Masculino	35,0	1460
3	Feminino	34,0	1615	23	Feminino	33,0	1160
4	Masculino	27,0	1120	24	Masculino	33,0	1430
5	Feminino	31,0	1490	25	Masculino	32,0	1530
6	Masculino	29,0	1330	26	Feminino	32,0	1880
7	Masculino	29,0	1230	27	Masculino	26,0	845
8	Feminino	31,0	1120	28	Feminino	28,0	910
9	Masculino	32,0	1380	29	Feminino	34,0	1450
10	Feminino	30,0	1100	30	Feminino	32,0	1725
11	Masculino	30,0	835	31	Feminino	33,0	1160
12	Masculino	34,0	1710	32	Feminino	34,0	1860
13	Masculino	33,0	1430	33	Feminino	32,0	1300
14	Masculino	34,0	1610	34	Feminino	30,0	1000
15	Feminino	34,0	1410	35	Masculino	29,0	1050
16	Feminino	34,0	1630	36	Feminino	32,0	1460
17	Feminino	32,0	1070	37	Feminino	29,0	1050
18	Feminino	31,0	1440	38	Feminino	28,0	800
19	Masculino	34,0	1750	39	Masculino	27,0	770
20	Feminino	27,0	740	40	Feminino	32,0	875

IG = idade gestacional; PN = peso no nascimento.