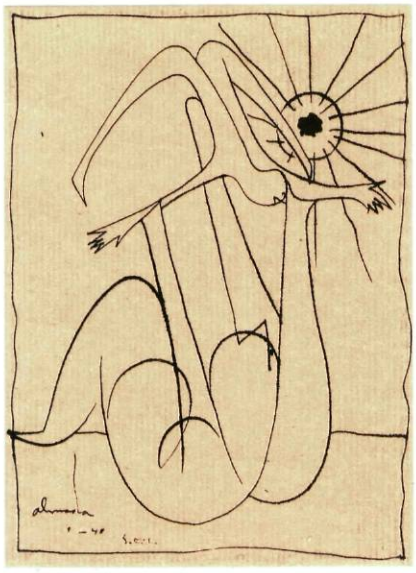


Predicção do Desenvolvimento Psicomotor à Nascença

O recém-nascido de termo e sua avaliação neurológica

Mª Júlia Côrte-Real de Eça Guimarães

Porto • 1997

Capa:
Desenho publicado no livro "*Maternidade – 26 desenhos de Almada Negreiros*"
Ernesto de Sousa; Lisboa, Imprensa Nacional – Casa da Moeda, s/d (1971)

Agradecemos à família de Almada Negreiros a autorização concedida.

Maria Júlia Côrte-Real de Eça Guimarães

Predicção do Desenvolvimento Psicomotor à Nascença

(O Recém-Nascido de Termo e sua Avaliação Neurológica)

Porto • 1997

"And every motion, odour, beam and tone
With that deep music is in unison:
Which is a soul within the soul — they seem
Like echoes of an antenatal dream" [a]

[a] Shelley, Percy Bysshe, *Epipsychidion*, 1821

Dissertação de candidatura ao grau de Doutor,
apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

À Minha Família
A todas as Crianças

Aos Professores
Doutor Norberto Teixeira Santos
Doutora Claudine Amiel-Tison

Levar a bom termo um trabalho de investigação, necessariamente longo no tempo e exigente em dedicação e persistência, depende por certo das potencialidades de quem o elabora e de circunstâncias várias, mais ou menos favoráveis, mas muito também do apoio de um grupo alargado de pessoas que, directa ou indirectamente, com ele estão relacionadas.

Constitui, sem dúvida, o principal estímulo para a realização de trabalhos desta índole o fazer parte de uma Escola em que a investigação científica é o fiel de uma actividade assistencial e docente cada vez mais qualificada.

Ao Senhor Professor Doutor Norberto Teixeira Santos, mentor e dinamizador do Departamento de Pediatria a que nos orgulhamos de pertencer, queremos manifestar toda a nossa gratidão por ter assumido a orientação deste projecto; nunca esqueceremos o seu incitamento constante, as críticas e sugestões rigorosas e oportunas e, sobretudo, a confiança e a amizade com que nos tem distinguido.

Para a Senhora Professora Doutora Claudine Amiel-Tison, cientista internacionalmente prestigiada na área da neurologia neonatal, vai o nosso profundo reconhecimento pela disponibilidade sempre renovada, o permanente interesse pela viabilização deste estudo, o acompanhamento empenhado das várias etapas do nosso percurso.

Cumpre-nos também deixar aqui o nosso agradecimento ao Senhor Professor Doutor Luís Pereira Leite por nos ter autorizado a efectuar a fase inicial deste trabalho no Departamento de Obstetrícia do Hospital de S. João que tão superiormente coordena.

Devemos ao Senhor Professor Doutor Altamiro da Costa Pereira, amigo de longa data, e ao seu colaborador Dr. Armando Teixeira Pinto os ensinamentos

epidemiológicos e a análise estatística; e ao Engenheiro João Vasco Ranito, Investigador do Instituto de Engenharia de Sistema e Computadores, a elaboração da imprescindível base de dados.

Agradecemos também penhoradamente aos nossos Colegas da Unidade de Desenvolvimento do Hospital de S. João (Dr.ª Isabel Ruivo, Dr.ª Carmo Teixeira, Dr. Victor Viana, Dr. Paulo Almeida) as suas observações e comentários pertinentes, a partilha da sua experiência, o companheirismo revelado na aceitação da sobrecarga de trabalho hospitalar, a amizade com que nos envolveram durante esta caminhada.

Desejamos publicamente exprimir, a tantos Colegas, Alunos e Funcionários, no Departamento de Pediatria, no X Grupo e na Equipa do Serviço de Urgência, aos Pais e Familiares dos recém-nascidos examinados e seguidos, e dos nossos doentes em geral, como nos fomos sentindo honrados e animados, nestes anos, com a sua amiga compreensão e sincero incentivo.

Recebemos a melhor colaboração da parte do Centro de Reabilitação de Paralisia Cerebral do Porto, na pessoa da responsável médica Dr.ª Fátima Bessa.

Prestante e dedicada foi a Paula Alexandra Barbosa Leão em tarefas de secretariado.

Índice

I - Preâmbulo 17

II - Introdução 21

1. Factores de risco e optimalidade 26

2. Factores de risco biológico 28

3. Avaliação Neurológica do recém-nascido 30

4. Estudos complementares de diagnóstico 32

III - Material e Métodos 35

1. População 37

2. Metodologia 37

2.1 Selecção da amostra 37

2.2 Técnicas de avaliação 38

2.2.1 Avaliação do risco pré e perinatal 38

2.2.2 Índices de optimalidade 38

2.2.3 Avaliação Neurológica do recém- nascido 39

2.2.4 Seguimento dos recém-nascidos com alterações neurológicas 42

2.2.5 Avaliação do Desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade 42

2.2.6 Avaliação das crianças com Paralisia Cerebral 44

2.2.7 Informatização dos dados e tratamento estatístico 44

IV - Resultados 49

1. Coorte em estudo 51

1.1 Características da amostra inicial de parturientes 51

2. Recém-nascidos 58

2.1 Amostra global 58

2.2 O recém-nascido de termo 61

2.3 Avaliação Neurológica do recém-nascido de termo 65

2.4 Avaliação neurológica dum recém-nascido com encefalocelo occipital 72

3. Índices de optimalidade 74

4. Avaliação do desenvolvimento psicomotor 75

4.1 Validação do inquérito 75
4.2 Tabela de concordância 76
4.3 Teste não paramétrico e correlação 77
4.4.Desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade 77
4.4.1 Crianças com o diagnóstico de paralisia cerebral 80
5. Factores de risco em relação ao desenvolvimento psicomortor aos 3 anos de idade 90
6. Factores de risco para a paralisia cerebral 91

V- Discussão 93

1. Actualidade e importância do trabalho 95
1.1 Actualidade 96
1.2 Importância 97
2. Limitações e dificuldades 98
3. Discussão dos resultados 98
3.1 Análise sócio-económico-cultural 98
3.2 Cuidados Médicos Prenatais 99
3.3 A gestante 100
3.4 Prematuridade e baixo-peso 101
3.5 Tempo médio de internamento 102
3.6 Taxas de mortalidade infantil 103
3.7 Avaliação do risco pré e perinatal. Índices de optimalidade 103
3.8 Avaliação neurológica do recém-nascido 104
3.9 Desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade - relação com factores de risco pré e perintais 106
3.10 Paralisia Cerebral, incidência e factores de risco 107

VI- Conclusões 109

VII -Sugestões 113

VIII - Resumo 117

IX - Bibliografia 123

X - Anexos 155

I Preâmbulo

I Preâmbulo

As novas perspectivas sobre a etiologia da paralisia cerebral, com a origem pré-natal a surpreender pela alta incidência em que é referida, levam-nos a questionar o porquê do seu diagnóstico tão frequentemente tardio. Se é impensável o recurso a meios auxiliares de diagnóstico sem uma suspeita clínica de lesão, teremos que persistir na pesquisa de um indicador semiológico que nos permita suspeitar atempadamente de lesão neurológica.

A inexistência de dados nacionais relativos ao seguimento dos recém-nascidos de termo considerados normais no período neonatal; o nosso trabalho na Unidade de Desenvolvimento do Serviço de Pediatria do H. S. João que nos coloca muitas vezes face a crianças em que o protelar do diagnóstico tem como consequência principal uma demora na intervenção; e o reconhecimento de que até hoje nenhum dado ou indicador nos determina inequivocamente o futuro neurológico do recém-nascido que temos nas mãos, contam-se entre as principais justificações impulsionadoras do estudo que iniciámos em 1991.

Os objectivos fundamentais deste projecto foram conhecer, prospectivamente, as condições maternas e da gravidez, os factos ligados ao parto e ao período neonatal dos recém-nascidos da maternidade do hospital em que trabalhamos e, pela comparação destes dados e da avaliação neurológica do nascituro com o seu desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade, tentar estabelecer o valor predictivo para alterações neurológicas posteriores de cada um dos factores de risco assim conhecidos.

II Introdução

II Introdução

Ao longo das últimas décadas tem-se verificado uma evolução social vertiginosa. A reconstrução económica e o desenvolvimento encetados a partir do período do pós-guerra foram-se produzindo diversamente nos vários países europeus, dependendo não só das condições iniciais, mas sobretudo da situação política e sócio-económica-cultural das diferentes sociedades.

Em Portugal, as grandes alterações da política de saúde surgem desfasadas do contexto europeu; só em 1976, com a aprovação da actual Constituição, a protecção social nesta matéria passa de um sistema assistencial e mutualista para um Serviço Nacional de Saúde.

A prestação de cuidados de saúde, até fins do século passado limitada aos cuidados caritativos prestados por instituições privadas (com lugar de particular relevo para as Misericórdias) e à acção de saúde preventiva nos raros hospitais do Estado[1], inicia em 1944 um esquema de Serviços Médico-Sociais com a publicação do Estatuto da Assistência Social[b]; data igualmente daquele ano um texto de Luís de Pina[2] onde o insigne Professor nos demonstra a preocupação da sociedade portuguesa com a situação da saúde em geral e da criança em risco particularmente.

O reconhecimento do direito à saúde só é no entanto abordado na primeira tentativa de reforma da legislação em 1971[c] (diploma onde se reconhece o direito à saúde, é tentada a integração das actividades de saúde e assistência e são criados os Centros de Saúde); e decisivamente consagrado em lei de Setembro de 1979[d]. A responsabilidade do Estado, assumida não

[b] Lei nº 1998, de 15 de Maio de 1994
[c] Decreto-lei nº 413/71, de 27 de Setembro.
[d] Lei nº 56/79, de 15 de Setembro

só na saúde pública tradicional mas também na prestação universal e gratuita de cuidados de saúde preventivos, terapêuticos e de recuperação associados a uma melhoria do nível socio-económico da população, inaugura uma nova era na situação da Saúde em Portugal[3].

A taxa de mortalidade infantil evoluiu desde valores de $77.5/_{00}$ em 1960 para $24.3/_{00}$ em 1980[4] e $7.9/_{00}$ em 1994[5,6]. Este declínio, obtido na fase inicial sobretudo à custa da descida da mortalidade pós-neonatal[7], reflecte não só as condições sanitárias mas sobretudo o nível sócio-económico-cultural da população[8,9].

Se considerarmos a taxa de mortalidade perinatal (fetos-mortos e nados vivos falecidos com menos de 7 dias de vida, pesando 500 ou mais gramas por 1000 nascimentos)[10], poderemos verificar uma diminuição acentuada nas três últimas décadas — de $38.9/_{00}$ em 1970[11] para $7.9/_{00}$ em 1994[5] — aqui mais directamente relacionada com a melhoria dos cuidados obstétricos e pediátricos verificada entre nós.

A esta rápida e espectacular descida, partindo das altas taxas de mortalidade iniciais e resultante de medidas universais de relativa facilidade de introdução (diminuição dos partos sem assistência, aumento da percentagem de partos hospitalares, seguimento adequado da grávida, desenvolvimento de programas de vacinação), segue-se um período em que a redução depende de medidas mais sofisticadas e onerosas (criação de unidades de cuidados intensivos neonatais com quadros de pessoal próprio, actualização e formação de médicos e de enfermagem).

Resultando da implementação destas medidas um aumento da sobrevida de recém-nascidos de termo com patologia e de grandes prematuros, por-se-á de imediato a possibilidade de um acréscimo na morbilidade infantil[12-16].

Os recém-nascidos de termo e os de pretermo são populações diferentes quando considerada a sua vulnerabilidade neurológica, justificando portanto abordagens distintas.

No prematuro, a grande maioria dos casos de paralisia cerebral está relacionada com lesões adquiridas no período pós-parto. A imaturidade do sistema nervoso central com características vasculares próprias e uma maior susceptibilidade das células gliais periventriculares em fase de diferenciação e mielinização tornam-no mais vulnerável a alterações hemodinâmicas e hidroelectrolíticas: a hipotensão e a hipoperfusão sendo causas da leucomalácia periventricular e o aumento do fluxo secundário à isquemia como causa da necrose hemorrágica periventricular[17-24].

O aumento de incidência de paralisia cerebral verificado com a diminuição de mortalidade no baixo peso, que facilmente se demonstra nos países em que existem estudos de seguimento abrangendo grandes grupos da população, perfaz um desenho sem paralelo na população de termo[25-31].

A melhoria da assistência ao recém-nascido com uma diminuição do traumatismo obstétrico e consequentemente da anoxia perinatal de causa exógenea[32-34] não conseguiu, no entanto, diminuir de um modo significativo a incidência da paralisia cerebral neste grupo.

O conceito, tradicionalmente aceite, de que no recém-nascido de termo a asfixia intrapartum seria o principal factor etiológico da encefalopatia neonatal[35,36], levou a que o obstetra e o neonatologista fossem erradamente considerados como principais responsáveis das lesões neurológicas observáveis nos primeiros tempos de vida e as unidades de cuidados intensivos neonatais como "fábricas" de crianças com deficiência.

Se excluirmos a paralisia cerebral de causa pós-natal e a associada a malformações congénitas, a lesão pré-natal no recém-nascido de termo parece ser responsável por uma grande percentagem dos casos[37-41].

Num estudo prospectivo em que foram avaliadas 54 000 gestações e respectiva progénie, Ellenberg & Nelson[42] registam, de um total de 189 crianças com paralisia cerebral, 21% em que a asfixia é sugerida por critérios clínicos; no entanto, deste grupo, só 9% não têm malformações congénitas ou outras deficiências intrínsecas que poderão ter contribuído para a evolução clínica. Reforçando esta nova perspectiva, Hagberg *et al*[43], estudando todas as crianças (192) com paralisia cerebral, nascidas entre 1983-86 e residentes na Suécia em 31 de Dezembro de 1990, reportam 120 (62.5%) como de termo e 72 (37.5%) de pretermo; em relação ao factor causal, os mesmos autores atribuem, no recém-nascido de termo, 28% dos casos a etiologia pré-natal e 25% a perinatal.

Outros autores obtêm resultados similares: Blair & Stanley[44,45] só em 8% de um grupo de 183 crianças com paralisia cerebral encontram dados a favor de uma possível causa asfíxica; Torfs *et al*[46] negam a existência de factores perinatais em 78% dos casos de paralisia cerebral.

A contribuição das alterações obstétricas e intrapartum para a incidência da paralisia cerebral parece pois ser bastante menor do que a tradicionalmente referida[47].

A observação clínica do recém-nascido de termo nas primeiras horas de vida permite, com relativa facilidade, suspeitar de encefalopatia. A sintomatologia neurológica, traduzida por dificuldade em iniciar ou manter os movi-

mentos respiratórios, depressão do tonus muscular e dos reflexos, depressão do nível de consciência e, frequentemente, convulsões, segue-se sempre a uma agressão asfíxica suficientemente grave para provocar lesões persistentes[48-52].

Se é fácil a suspeita de encefalopatia, é bem mais difícil de garantir a etiologia anóxica[53,54]. O quadro clínico é semelhante ao de encefalopatia de outras etiologias (infecciosa, isquémica, metabólica) e os marcadores clínicos e bioquímicos[55-58] comuns à anoxia e à encefalopatia não determinam uma relação causal. Poderemos estar a observar manifestações pós-natais de lesões prévias ao nascimento ou adquiridas intrapartum.

As lesões hipóxicas do periparto não são exclusivamente cerebrais; se a asfixia for suficientemente grave para provocar lesões neurológicas, também outros sistemas, como o renal, cardíaco e gastrointestinal, sofrerão alterações. A encefalopatia neonatal de causa asfíxica é sempre acompanhada de alterações multissistémicas mas poderão surgir lesões noutros orgãos alvo por outras etiologias, por exemplo a infecciosa[59,60].

O facto dum recém-nascido de termo não evidenciar as clássicas manifestações clínicas de encefalopatia não nos garante, todavia, a posterior normalidade neurológica.

Avaliando, aos 7 anos de idade, um grupo coorte de 41 012 recém-nascidos de termo, Nelson & Ellenberg encontram valores de incidência de paralisia cerebral semelhantes para os assintomáticos sem complicações de parto ($2.4/_{00}$) e os assintomáticos com uma ou mais complicações de parto ($2.3/_{00}$); o risco de paralisia cerebral aumenta com a presença e a persistência da sintomatologia neurológica[61].

A etiologia multifactorial[62,63] da maior parte dos casos de paralisia cerebral, associada à necessidade de um método quantitativo de rastreio que permita identificar o recém-nascido em risco neurológico[64], levou, desde a década de 80, à procura de um ou mais factores de risco que permitissem esta identificação.

1. *Factores de risco e optimalidade*

Os factores de risco pré e perinatais, definidos como algo que não estando dentro dos critérios de normalidade na gestação ou parto pode prejudicar o evoluir neurológico posterior, tem sido, isolado ou em conjunto, estudado com vista a determinar o seu valor predictivo[65,66].

Não podemos esquecer que tais factores não se limitam aos riscos médico/ /biológicos; teremos de considerar também os ambientais/psicossociais e os de comportamento/desenvolvimento, notando ainda que a sua presença é aditiva em cada observação e cumulativa ao longo do tempo[66,67].

Tendo como objectivo primordial estabelecer as possíveis associações das condições maternas, gestacionais, de parto e do período neonatal com o desenvolvimento posterior, Nelson e Ellenberg[68] estudaram prospectivamente 51 285 gestações; a análise multivariada permitiu estabelecer um maior risco de paralisia cerebral em associação com atraso mental materno, epilepsia, hipertiroidismo ou a administração de hormona tiroideia e estrogéneos na gravidez; alguns factores de risco só demonstraram serem predictivos se associados com baixo peso ou valores baixos de Apgar mas factores tradicionalmente considerados como importantes (idade materna, paridade, nível socio-económico, duração do trabalho de parto, entre outros) não foram, nesta população, predictivos para a paralisia cerebral.

A complexidade deste tipo de análise, o grande número de variáveis[69] associado à dificuldade de estabelecer uma dicotomia entre o que é normal e anormal e a sua frequente interrelação, levaram à tentativa de substituição destes indicadores pelos das condições mais favoráveis à gestação, parto e posterior desenvolvimento[70,71].

Prechtl, ao definir o conceito de optimalidade[72,73], pretende seleccionar as condições ideais de gravidez e parto. Importa recordar que os conceitos de optimalidade e normalidade não se sobrepõem directamente. Os limites da optimalidade são mais estreitos do que os da normalidade: nem tudo o que não é óptimo é anormal ou patológico, que o mesmo é dizer, o não-óptimo pode ser normal ou indicar já patologia.

Ao estudar a relação entre as variáveis pré e perinatais e o desenvolvimento psicomotor posterior, Aylward[74], procurando estabelecer o valor predictivo destas variáveis, utiliza o conceito de optimalidade e o de factor de risco. Este estudo, realizado num grupo de 608 recém-nascidos em que as mães foram hospitalizadas pelo risco de parto prematuro, registou correlações de um modo geral fragéis, mas no entanto mais marcadas aos 36 meses de idade. Usando escalas de optimização o valor predictivo aumenta; as escalas ambiente/psicossocial e comportamento/desenvolvimento serão mais predictivas para o desenvolvimento aos 36 meses de idade do que as médico/ /biológicas. No grupo de crianças com valores de optimalidade mais baixos, a diminuição da percentagem de crianças normais é maior na área cognitiva

($p<0.000\ 1$) do que nas motora ($p\ 0.045$) ou neurológica ($p\ 0.006$). Não há, porém, diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de crianças estabelecidos pelos diferentes graus de optimalidade.

2. *Factores de risco biológico*

De entre os factores biológicos de risco os parâmetros mais frequentemente utilizados são a prematuridade, o índice de Apgar, a presença de mecónio no líquido amniótico, o pH fetal, as alterações electrocardiográficas na cardiotocografia e a observação de convulsões neonatais[75].

Estando a mortalidade e a morbilidade neurológica do recém-nascido directamente relacionadas com a idade gestacional e o peso ao nascer[42,74], é, no entanto, no grupo de recém-nascidos de termo que a incidência de paralisia cerebral se tem mantido estável ao longo das últimas décadas[33,76], apesar da já referida melhoria de atendimento perinatal.

Estudando a prevalência e a etiologia da paralisia cerebral, Hagberg *et al*[43] demonstram-nos que, numa incidência global de 2.49‰ recém-nascidos, 1.58% são referentes a recém-nascidos de termo e 0.93% a pretermos. Se adicionarmos a este facto o de que nos RN de termo 28% dos casos são de etiologia prenatal e 25% perinatal[38,43,77,78], muito longe estamos já da conclusão de Little (1862)[35], "virtualmente nada para além das circunstâncias do parto" mas mais próximos do inovador conceito de Sigmund Freud em 1897: "One has to consider that the anomaly of birth process, rather than being the causal etiologic factor, may itself be the consequence of the real prenatal etiology"[36,79].

O Apgar, como indicador de depressão neurológica do recém-nascido, é um factor de risco para os RN com valores baixos ao 10[80]; todavia, metade das crianças com paralisia cerebral têm valores de Apgar de 7 a 10 no 1 e quase 75% têm valores entre 7 a 10 ao 5'[81]. A fraca correlação do Apgar com outras medidas de lesão neonatal (pH fetal, presença de mecónio) e com o evoluir neurológico leva a que autores como Marlow[82] questionem a validade deste indicador.

A presença de alterações do ritmo cardíaco ou a de mecónio no líquido amniótico[75,83], frequente esta em gestações prolongadas, por si só não se

correlacionam com um aumento de risco neurológico[42,84]. Nelson *et al*[85] só encontram associação entre a presença de mecónio e a bradicardia fetal (frequência cardíaca <100 batimentos por minuto) com o aumento de risco de paralisia cerebral numa pequena minoria de casos em que se associa também um Apgar baixo.

A monitorização do ritmo cardíaco fetal, realizada com o intuito de reconhecer alterações asfíxicas durante o trabalho de parto e assim permitir uma diminuição das sequelas neurológicas e morte fetal[86], não parece ser superior à auscultação periódica no recém-nascido pretermo[87-89]; se a sua correlação com a frequência de paralisia cerebral não está provada, é porém indiscutível o seu papel na prevenção da lesão asfíxica intraparto[89-94].

Alguns autores procuraram correlacionar o pH na artéria umbilical como indicador de hipoxia nos períodos finais do trabalho de parto com o desenvolvimento psicomotor em idades posteriores[95,96]. Um pH acidótico, quando inferior a 7.05, está relacionado em 1% dos casos com um aumento da casuística das convulsões neonatais[42] e a acidose metabólica grave e sustentada indica alterações nos outros sistemas orgânicos[60,97,98]; mas, exactamente como acontece com os indicadores atrás referidos, a sua associação com a evolução neurológica é frágil[75,95].

As convulsões, um dos sinais mais importantes de doença neurológica no período neonatal, são definidas clinicamente como alterações paroxísticas das funções neurológicas, de comportamento, motoras e/ou do sistema nervoso autónomo. Entre as diferentes etiologias possíveis (encefalopatia hipóxico-isquémica, hemorragia intracraniana, alterações metabólicas, infecciosas, de causa genética), a etiologia asfíxica tem sido invocada nas de início precoce, ou seja, ocorrendo nas primeiras 48 horas de vida[99,100].

A evidência de que 61% das convulsões neonatais surgem em crianças com indíce de Apgar superior ou igual a 7 ao 1'[101] e a verificação de alterações de migração neuronal em recém-nascidos com convulsões nas primeiras duas horas de vida[48,102], demonstram-nos a dificuldade em estabelecer, clinicamente, uma possível etiologia[103].

Sendo evidente que o prognóstico das convulsões neonatais depende fundamentalmente da alteração neuropatológica subjacente, e da idade gestacional do recém-nascido[99], a observação de alterações electroencefalográficas no período interictal agrava o prognóstico de um modo significativo[104,105]. Poderemos referir que 50% dos recém-nascidos com encefalopatia hipóxico-isquémica e convulsões têm uma evolução posterior normal[99].

De acordo com os conhecimentos actuais, não é pois possível valorizar factores isolados de risco biológico como predictivos da lesão neurológica posterior, ou definindo encefalopatia hipóxico-isquémica; no entanto, a sua ausência global assegura a inexistência de asfixia. Quando associamos estes indicadores[96,101,106-108], o valor predictivo aumenta; o diagnóstico de encefalopatia hipóxico-isquémica, desde que anuladas outras etiologias, pode ser estabelecido. Só a continuada investigação permitirá a melhor destrinça entre os factores etiológicos e a oportunidade de efectuar medidas preventivas de lesão neurológica (p.e., a interrupção de gestação ou um tratamento da asfixia neonatal atempado)[109-111].

3. *Avaliação Neurológica do Recém-Nascido*

A primeira publicação de um relato de avaliação neurológica do recém-nascido (ANRN) é feita por André-Thomas & Saint-Anne Dargassies em 1952[112]; estes autores, baseados na observação dos reflexos primitivos e em descrições do tonus passivo e activo do recém-nascido realizadas por si e por Ajuriagerra em 1949, apresentam, inovadoramente, o exame neurológico neonatal.

Saint-Anne Dargassies[113], realizando exames sistemáticos a prematuros e a recém-nascidos de diferentes idades gestacionais, correlaciona a observação clínica com a idade gestacional[114] e não com a antropometria do recém-nascido, demonstrando a semelhança entre a evolução neurológica intra e extrauterina.

Desenvolvendo estas observações, Amiel-Tison[115,116] torna esta avaliação mais objectiva, pormenorizando e quantificando o exame do tonus muscular e incluindo a avaliação da sensorialidade auditiva e visual na descrição de André-Thomas & Saint-Anne Dargassies[117].

Pretendendo "obter um máximo de informação acerca das complexas funções neuronais num mínimo de tempo e sem risco para o paciente", Prechtl[118] determina as condições de realização do exame neurológico fazendo-as depender do estádio comportamental do recém-nascido durante a observação.

Em 1973, Brazelton realiza uma nova avaliação comportamental do recém-nascido. Este método de observação, fascinante porque nos revela as

capacidades de interacção do recém-nascido, não é no entanto uma avaliação exclusivamente neurológica; o comportamento do recém-nascido depende do seu bem-estar neurológico mas também de factores tão diversos como a diferente atitude do examinador ou a presença de outros estímulos ambienciais[119-121].

De difícil aplicação, na sua globalidade, na prática clínica diária, este modo de avaliação é todavia fundamental em investigação, tendo tido um enorme impacto na avaliação e manuseio do recém-nascido: toda a rotina das unidades de neonatologia foi modificada desde que as capacidades emocionais e de interacção do recém-nascido foram demonstradas[122].

Não poderemos deixar de referir a grande influência dos trabalhos de Gomes Pedro na comunidade científica portuguesa. Este autor, nos seus trabalhos de investigação sobre o comportamento do recém-nascido, para além da cuidada informação científica dá-nos a conhecer a capacidade de interacção do recém-nascido, a importância do contacto precoce mãe-filho, a urgência da humanização dos cuidados prestados ao recém-nascido, em suma, o "direito da criança a ser amada mesmo antes de nascer"[123-129].

No pretermo ou no recém-nascido de termo criticamente doente as dificuldades de manipulação levam a que uma observação sistemática (imprescindível para um juízo clínico fundamental a um diagnóstico, prognóstico e tratamento adequados) seja protelada para um período posterior. O registo desta observação, fundamental em termos de informação futura, nunca deverá ser omitido[130,131].

No recém-nascido de termo uma avaliação neurológica normal, nos primeiros dias de vida, implica que não poderá ser invocada uma etiologia perinatal para futuras alterações neurológicas[61,132-135].

Embora, como já referido anteriormente, só em 10% das crianças com alterações neurológicas a etiologia perinatal esteja comprovada[130], o interesse da triagem das crianças em que se justifique um seguimento neurológico e uma intervenção adequada é indiscutível.

O valor predictivo da avaliação neurológica do recém-nascido, não de um sinal isolado de alteração mas sim de um conjunto ou combinação de sinais, tem sido confirmado por diferentes estudos prospectivos[130].

Procurando correlacionar a avaliação neurológica com a presença de alterações motoras na idade escolar, Nelson e Ellenberg, estudando os recém-nascidos do Collaborative Perinatal Project of the National Institute of Neurological and Comunicative Disorders and Stroke (NCPP), referem-nos o

aumento do risco relativo em diferentes alterações da avaliação neurológica neonatal: de 12 vezes para as alterações de tonus do pescoço, de 13 para a hipotonia do tronco, de 14 nas alterações de sucção e de tonus dos membros inferiores, de 15 nos membros superiores, de 19 vezes na diminuição global da actividade e de 21 na diminuição global de intensidade do choro que se prolongue por mais de 24 horas. Para 0.5% dos recém-nascidos o observador registou uma "impressão global de anormalidade neurológica" no período neonatal; nestes, verificou-se um aumento de 99 vezes da incidência de paralisia cerebral[80].

Procurando relacionar o evoluir neurológico com as alterações neurológicas neonatais, Hadders-Algra, Huisjes e Touwen analisaram um grupo coorte de 3162 crianças, no Groningen Perinatal Project, com avaliações neurológicas e de desenvolvimento psicomotor aos 4 e 6 anos de idade. Não foram detectadas quaisquer alterações na idade escolar, nos neurologicamente normais no período neonatal. Nos outros, embora a etiologia da disfunção cerebral mínima seja manifestamente multifactorial, os autores correlacionam em 2% dos RN com alterações neurológicas minor a presença na idade escolar de atraso mental moderado ou grave; e verificam que tinham apresentado alterações de postura e do tonus muscular no período neonatal 10% dos casos manifestando alterações graves aos 4 e 6 anos de idade[136,137].

4. Estudos complementares de diagnóstico

Para além da anamnese e do exame clínico é, por vezes, fundamental a realização de exames subsidiários específicos, que auxiliem um diagnóstico neurológico. Estes exames vão desde a transiluminação e o estudo do liquor cefalorraquidiano até à realização de tomografia axial computorizada com emissão de positrões e à espectroscopia por infravermelhos. Limitar-nos-emos aqui a uma breve análise dos estudos neurofisiológicos e de imagem, centrando-nos não na descrição da respectiva metodologia mas sim na sua correlação com o desenvolvimento posterior.

A ecografia transfontanelar (ECOtf), exame de fácil realização e pouco oneroso que permite uma rápida informação sobre as alterações morfológicas do sistema nervoso central (SNC), é hoje o exame de primeira linha na avaliação imagiológica do recém-nascido[138]. Após uma euforia inicial em que

vários autores, estudando sobretudo as lesões do pretermo, valorizaram o seu valor diagnóstico e prognóstico a médio e longo prazos, estudos posteriores demonstraram que as lesões hipóxico-isquémicas, de pior prognóstico no recém-nascido de termo, são na sua fase inicial celulares e só evidenciam alterações morfológicas numa fase posterior. Compreende-se então que o valor prognóstico da ECOtf será maior numa fase mais tardia de desenvolvimento do recém-nascido e quando associado à avaliação neurológica do nascituro[139-156].

A tomografia axial computorizada (TAC), que, tal como a ECOtf, nos fornece a visualização de alterações morfológicas do SNC, necessita de um maior apoio logístico e da deslocação e sedação do recém-nascido (RN), o que obriga a que seja protelada a sua realização para quando o recém-nascido tenha já ultrapassado a fase mais crítica do período neonatal. A TAC tem a vantagem de possibilitar uma melhor diferenciação da estrutura cerebral e a observação de áreas não estudadas pela ECOtf. Em relação ao seu valor prognóstico, indiscutível quando existem lesões major do SNC, é inferior nas de menor gravidade[140,157-159].

A Ressonância Magnética Cerebral (RMC), permitindo o estudo da mielinização e da estrutura tecidular cerebral, dá-nos a possibilidade de observar a lesão hipóxica ou a alteração neurodegenerativa numa fase precoce da respectiva evolução[160-179].

Utilizando em associação a espectroscopia[168,169,180-185], estão ainda mais alargadas as potencialidades da RMC, permitindo comprovar *in loco* as alterações metabólicas, quer no ser humano, quer na tentativa da realização de modelos animais de asfixia. As dificuldades técnicas na sua realização, a necessidade de continuar com a avaliação do seu grau de sensibilidade e especificidade levam a que alguns autores ainda considerem o recurso à RMC como a excepção nas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais[140].

Destacaremos, dentro dos estudos neurofisiológicos, utilizados inicialmente para avaliação do estado de maturação cerebral mas hoje parte fundamental do neurodiagnóstico, o electroencefalograma (EEG), os potenciais evocados auditivos (PEA) e os potenciais evocados visuais (PEV). Todos estes exames necessitam de técnicos altamente diferenciados para a sua realização e, sobretudo, para a sua interpretação adequada.

O valor diagnóstico e prognóstico do EEG, como está bem documentado quer para o recém-nascido de termo quer para o pretermo, tem uma alta sensibilidade e especificidade em relação ao desenvolvimento posterior. O registo contínuo do EEG, prática ainda pouco frequente na generalidade das

Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais, demonstrou, segundo Connel *et al*, a existência de alterações electroencefalográficas em 80% dos recém-nascidos hospitalizados, independentemente da causa do internamento; nestes, só 44% têm crises epileptiformes visíveis na observação clínica[104,186-193].

Os potenciais evocados, registo de "respostas" do sistema nervoso central ou periférico após estimulação sensorial adequada, reflectem quer a integridade quer a maturação das estruturas neurológicas. Para além do indiscutível valor predictivo nos défices sensoriais (auditivos e visuais)[194-198], os potenciais evocados, incluindo os somatosensoriais, têm valor prognóstico em relação ao desenvolvimento posterior[179,195,196,199-209].

Os estudos hemodinâmicos cerebrais, a ultrasonografia com Döpler, a tomografia axial computorizada com emissão de positrões e a espectroscopia com infravermelhos são técnicas ainda restritas à investigação clínica. O seu valor prognóstico, embora ainda não totalmente definido e limitado pelo facto de as lesões celulares cerebrais dependerem não só das alterações de fluxo mas também das metabólico-energéticas, parece promissor, especialmente em relação à ultrasonografia com Döpler, de grande facilidade de utilização[139,210-216].

O grande interesse pela medicina perinatal manifestado na extensa bibliografia científica mundial, o melhor conhecimento da fisiologia fetal[217-219] e perinatal, a melhoria dos cuidados obstétricos e perinatais com a consequente diminuição da mortalidade, têm evoluído, no nosso meio, sem a concomitante realização de estudos sobre a morbilidade do recém-nascido de termo. Pareceu-nos de particular relevo a realização do presente estudo de seguimento, em que procuramos validar o recente desenvolvimento tecnológico, as alterações nos critérios de ressuscitação, a modificação dos limites de viabilidade do recém-nascido gravemente doente, o investimento financeiro e o empenhamento dos recursos humanos.

III Material e Métodos

III Material e métodos

1. População

Tendo presentes os objectivos essenciais deste estudo, avaliar a gestante e o recém-nascido de termo no período perinatal e correlacionar os dados assim obtidos com o desenvolvimento psico-motor aos três anos de idade, propusemo-nos estudar um grupo coorte de grávidas, admitidas no Serviço de Obstetrícia do Hospital de S. João, e sua progénie.

2. Metodologia

2.1 Selecção da amostra

O cálculo do número aproximado de 2 300 recém-nascidos, como necessário para a realização deste trabalho, baseou-se no conhecimento da taxa de prematuridade da população portuguesa (8.5-9.2%)[220-222], na frequência de alterações neurológicas em recém-nascidos de termo encontrados noutros estudos (cerca de 20‰)[61,101,223] e na necessidade estatística de encontrar uma amostra de cerca de 40 recém-nascidos com alterações.

Pela consulta diária do registo de entrada no Serviço de Obstetrícia foi obtido um censo de todas as grávidas admitidas e em que, durante essa hospitalização, se realizou o parto de recém-nascido com peso igual ou superior a 500 gramas; esta listagem foi posteriormente confirmada pelas admissões na sala de partos e/ou enfermaria.

A partir daquele registo, foram contactadas individualmente todas as parturientes; nessa entrevista, e após serem explicados os objectivos do estudo, foi-lhes solicitada a anuência para este trabalho de investigação. Sempre que possível, a entrevista teve lugar no dia imediato ao da admissão.

A avaliação neurológica neonatal e o estudo de seguimento foi realizado ao subgrupo dos recém-nascidos vivos de termo, tempo de gestação igual ou superior a 37[224] semanas na avaliação pediátrica, selecionados a partir do registo inicial.

2.2 Metodologia e técnicas de avaliação

2.2.1 Avaliação do risco pre e perinatal

No primeiro contacto com a gestante foi realizado um inquérito preliminar de que constam, para além da identificação, a data e tipo de parto, a antropometria do recém-nascido, assim como a orientação dada ao nascituro. Neste registo inicial foi atribuído um número de registo a cada parturiente que será o mesmo do recém-nascido e da avaliação aos 3 anos de idade.

Posteriormente, foi realizada uma entrevista individual, a todo o grupo em análise, segundo um protocolo de 35 variáveis (Anexo I). De entre estas, salientamos as tradicionalmente referidas como possíveis factores de risco: raça, nível cultural, idade materna, paridade, patologia materna prévia ou obstétrica, medição de tensão arterial, tipo e duração do trabalho de parto, idade gestacional, malformações fetais, admissão em Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do recém-nascido, duração da hospitalização e diagnóstico de alta.

A classificação sócio-económico-cultural foi realizada segundo a tabela de Graffar adoptada (Anexo II)[225].

A classificação da patologia materna, obstétrica e do recém-nascido foi feita utilizando a International Classification of Diseases - 9th Revision[226]

2.2.2 Índices de Optimalidade

Utilizámos índices de optimalidade antepartum, intrapartum e do recém-nascido (Anexos III, IV e V). Estes protocolos, preenchidos na entrevista inicial às Mães e complementados por consulta do processo clínico do recém-nascido, foram adaptados dos originais de Amiel-Tison[227] e são constituídos, respectivamente, por 19, 16 e 9 variáveis. Da soma dos valores parcelares resulta o score global de optimalidade.

2.2.3 A Avaliação do Recém-Nascido

A todos os recém-nascidos com idade gestacional igual ou superior a 37 semanas foi realizado um exame clínico, com avaliação neurológica pormenorizada. Esta observação, efectuada na presença da Mãe e realizada exclusivamente por nós teve lugar na enfermaria do Serviço de Obstetrícia, ou, quando necessário, no berçário adjacente.

Como padrão de referência para a avaliação antropométrica do RN utilizámos as tabelas do "National Center of Health Statistics", adoptadas pela Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários[228]. A medição do perímetro cefálico foi realizada pelo observador efectuando-se a comparação dos percentis antropométricos nos casos suspeitos de desproporcionalidade entre os percentis cefálicos e os de peso e estatura[229,230].

Para determinar a relação entre a idade gestacional (avaliada pelo método de Dubowitz[231-233] e os dados antropométricos utilizámos as tabelas de Lubchenco[234,235].

A escolha de um método, de um tipo de avaliação, é uma das primeiras questões a pôr no início dum trabalho de investigação que tem, tal como o presente, o objectivo de examinar e registar a situação neurológica do recém-nascido[117,236-239].

A realização e descrição de uma avaliação neurocomportamental é incompatível, por demorada e demasiado extensa, com o rastreio de uma população numerosa de recém-nascidos. Optámos pois pela realização da avaliação neurológica segundo um protocolo (Anexo VI), baseado nas descrições de Amiel-Tison[115,237,240] e Prechtl[118], constituído por 23 variáveis, em que a interacção, o estádio comportamental, o seguimento ocular, o reflexo de sucção, o tonus passivo e activo, a actividade motora espontânea e alguns reflexos primitivos são os parâmetros fundamentais.

O conhecimento da importância do estádio comportamental na observação do recém-nascido, não só na possibilidade de desencadear determinados estímulos, mas também na intensidade da resposta obtida, levou a que déssemos especial importância à observação e registo do estádio inicial e à procura do estádio adequado a cada um dos items que constituem esta avaliação.

Utilizámos a classificação de Prechtl[118] dos estádios comportamentais:

Estádio 1: olhos fechados, respiração regular, sem movimentos.

Estádio 2: olhos fechados, respiração irregular, alguns movimentos.

Estádio 3: Olhos abertos, alguns movimentos.

Estádio 4: Olhos abertos, actividade motora intensa, sem choro.
Estádio 5: Olhos abertos ou fechados, a chorar.
Estádio 6: Outros, p. e., coma

Na tentativa de maior estabilidade do estádio comportamental e de maior facilidade na obtencão do estádio de alerta, observámos o recém-nascido sempre que possível entre 2 a 3 horas após a mamada e no 2.º dia de vida; quando o RN necessitou de internamento na UCIN a avaliação foi protelada até que o estado clínico permitisse a sua realização.

A avaliação neurológica não seguiu uma sequência predeterminada: procurámos sempre a relação ideal entre o estádio comportamental e o item a observar. Foram observadas preferencialmente na fase inicial a postura, a actividade motora espontânea[241] e a sensorialidade. As pesquisas do tonus passivo e activo, dos reflexos primitivos, osteotendinosos e das reacções posturais, mais susceptíveis de provocar o choro, foram realizadas no fim da avaliação.

Para pesquisar o seguimento ocular utilizámos um disco de cartão de cerca de 12 cm de diâmetro, em que estão desenhados círculos concêntricos claros e escuros numa superfície brilhante, dito "olho de boi": realizámos movimentos laterais a uma distância de 20-30 cm da face do recém-nascido, distância ideal de acomodação[115]. Considerámos ser perfeita a fixação visual e o seguimento quando o recém-nascido, que estava obrigatoriamente alerta, fixou a imagem e seguiu com movimentos laterais da cabeça a trajectória do objecto; esta manobra foi repetida duas vezes para cada lado.

A resposta a estímulos auditivos, desencadeada pelo som de uma campainha, foi considerada positiva quando surgiram alterações da mímica facial com orientação para a fonte sonora.

O tonus passivo, observado com o recém-nascido no estádio 3 - 4, mediu-se pela extensibilidade dos músculos e consequentemente pela resistência a movimentos realizados pelo observador, segmento a segmento; estes movimentos foram realizados lentamente, de modo a não provocar o choro. A observação compreendeu a avaliação do tonus passivo dos membros superiores, inferiores e do tronco.

Para a avaliação do tonus passivo dos membros superiores realizámos a manobra intitulada de "abraço": com o recém-nascido em decúbito dorsal e a cabeça na linha média, levámos a mão ao ombro oposto; e repetimos para o outro membro. A posição do cotovelo em relação à linha média permitiu-nos definir várias situações: o cotovelo não chega à linha média; ultrapassa-a

ligeiramente; realiza um movimento muito amplo sem resistência dos músculos da cintura escapular; ou existe uma assimetria entre os membros.

Nos membros inferiores foi avaliado o ângulo poplíteo: mantendo o dorso e as nádegas bem apoiados no leito, fizemos a extensão da perna sobre a coxa simultaneamente nos dois membros. Consideramos anormal a assimetria ou a hipotonia (ângulo superior a 110° no recém-nascido que não tinha apresentação pélvica[242]).

Em relação ao tonus activo, analisado com o recém-nascido no estádio 4 - 5, observação da actividade motora espontânea ou a que responde a estímulos adequados, realizámos o retorno em flexão dos membros superiores e inferiores e a contracção dos flexores e extensores do pescoço.

Para avaliar o retorno em flexão dos membros, iniciando a manobra de uma posição inicial espontânea de flexão, simétrica, fizemos a extensão passiva dos membros e observámos o movimento de regresso à posição inicial.

Partindo da posição de decúbito dorsal e segurando simultaneamente os braços de encontro ao tórax, realizámos um movimento de sentar o recém-nascido, observando a relação da cabeça com o tronco: o movimento para a frente provoca uma contracção dos flexores do pescoço para manter a cabeça alinhada com o tronco. A continuação do movimento, partindo da posição de sentado com a cabeça inclinada sobre o peito, para trás, provoca a contracção dos músculos extensores do pescoço; tal como no movimento anterior, o recém-nascido de termo, saudável, manterá o alinhamento da cabeça na vertical durante alguns segundos.

Em relação aos reflexos primitivos, respostas medulares características do recém-nascido que desaparecerão com a maturação progressiva do sistema nervoso central, pesquisámos a preensão palmar e plantar, o reflexo de marcha automática, o Moro e demos particular relevo ao reflexo de sucção; para avaliarmos este último, colocámos o nosso dedo na boca do recém-nascido e avaliámos a força e o ritmo da sucção, assim como a sincronia com a deglutição.

Como respostas reflexas mais complexas foram pesquisadas quer a reacção de suporte — extensão dos membros inferiores e contracção dos músculos espinais, como resposta ao apoio plantar dos pés, mantendo a posição de pé durante alguns segundos; quer a resposta à tracção — após a obtenção de um "forte" reflexo de preensão palmar bilateral, um rápido movimento de suspensão do recém-nascido leva a uma flexão activa dos membros superiores e cintura escapular, sustentando todo o seu peso.

Durante o desenrolar da observação foram sendo avaliados a capacidade de interacção, o controlo dos estádios e o tipo de choro, que permitiram, para além da avaliação descrita, o registo de uma impressão clínica da avaliação efectuada.

A cada um dos items referidos, considerando que observámos uma amostra com idade gestacional homogénea[243-248], foi possível atribuir um valor de 2-1-0, conforme a resposta foi considerada normal, difícil de obter ou patológica. A soma destes valores permitiu-nos obter um score global. O registo dos dados assim obtidos foi realizado em protocolo próprio (Anexo - VI).

2.2.4 Seguimento dos recém-nascidos com alterações neurológicas

A todos os recém-nascidos em que foi detectada alguma alteração, ou suspeita de alteração, no exame neurológico inicial foi proposto seguimento na Consulta de Desenvolvimento do Serviço de Pediatria. Para a realização deste seguimento foi criado um período de consulta autónomo, com periodicidade semanal (terças-feiras, das 14 às 17h).

A todas as crianças foram realizadas, para além dos cuidados pediátricos habituais, avaliações neurológicas periódicas de acordo com protocolo adaptado do de Amiel-Tison (Anexo VII) aos 3, 6, 9, 12, 18 meses e avaliação de desenvolvimento psicomotor efectuada pelos psicólogos da Unidade de Desenvolvimento aos 12 e 18 meses com a escala de Brunét-Lezine, sendo privilegiado o envio para estimulação precoce ou apoio fisioterápico sempre que necessário.[249]

2.2.5 Avaliação do desenvolvimento psicomotor aos três anos de idade

Para obtermos um conhecimento o mais aprofundado e objectivo possível sobre o desenvolvimento psicomotor do grupo em análise, e dada a sua dimensão, realizámos um questionário domiciliário. Após uma revisão bibliográfica, decidimo-nos pela utilização do Revised Denver Prescrening Developmental Questionaire@[250-252]. Solicitámos autorização a William K. Frankenburg MD, MSPH, autor deste questionário, para a sua utilização, após o que realizámos a sua tradução, adaptação e validação[253] (Anexo VIII).

Neste questionário, é solicitada a resposta (sim/não) a questões ordenadas de um modo cronológico. O arranjo progressivo das perguntas foi realizado de modo a que os Pais respondessem até à obtenção de três respostas negativas, determinando assim a idade de desenvolvimento da criança em análise.

Cada pergunta é referenciada a uma idade chave em que 90% das crianças realizam o item em questão. Procurando facilitar a interpretação dos dados, cada uma das questões está também codificada na área que pretende analisar (sociabilização, motricidade fina, motricidade grosseira e linguagem).

Após a realização da tradução da folha de questionário dos 2 - 4 anos, solicitámos a resposta a um grupo de 20 Pais de crianças, deste período etário, que recorreram à Consulta Externa de Pediatria Geral; a entrevista realizada após a resposta do teste permitiu-nos corrigir a formulação das questões, adaptando-a à nossa população. Um dos exemplos desta adaptação foi a necessidade de substituir a "uva passa", desconhecida de grande parte dos acompanhantes, por "feijão ou pintarola" ou a necessidade de exemplificar a relação da criança com o acompanhante (Pai, Mãe, Avô/ó, Tio/a, outro).

Iniciámos o envio em Novembro de 1994 (3 anos de idade cronológica), a todo o grupo em análise, da forma assim adequada do Revised Denver Prescrening Developmental Questionaire (Anexo VIII), solicitando a resposta e reenvio. Aquando do envio do questionário para o domicílio dos progenitores referíamos, em carta anexa, a possibilidade de vinda à Consulta Externa de Desenvolvimento Infantil do Hospital de S. João. Das crianças que recorreram à consulta utilizamos um grupo aleatório de cerca de 100 crianças para a validação do questionário.

Na Consulta foram realizados a anamnese, o exame clínico (que incluíu obrigatoriamente a avaliação neurológica) e a avaliação de Desenvolvimento Psicomotor utilizando a escala de Desenvolvimento de Brunét-Lézine[254]. Esta avaliação foi realizada por um dos Psicólogos da Unidade que desconhecia em absoluto quer a anamnese, quer o resultado do inquérito da criança em causa.

Procurando verificar a concordância entre as categorias estabelecidas pelo Quociente de Desenvolvimento (QD) do inquérito e o QD da consulta, fizemos uma divisão em quatro categorias adaptadas de acordo com as preconizadas por Brunet - Lézine[254] e Wechsler[255] para o Quociente de Inteligência (atraso grave: QD inferior ou igual a 40; atraso moderado: se QD superior a 41 e inferior ou igual a 70; normal: QD maior que 70 e inferior ou igual a 120; sobredotado: QD maior que 121).

A todas as crianças em que o questionário alertou para um possível atraso de desenvolvimento foi solicitada a vinda à consulta externa para confirmação do diagnóstico e orientação posterior.

2.2.6 Avaliação das crianças com o diagnóstico de Paralisia cerebral

Considerámos como tendo paralisia cerebral as crianças com alterações do movimento e postura, resultantes de lesão cerebral não progressiva, adquirida durante o período de desenvolvimento[68,256-259], definindo a tetraparesia espástica como um aumento generalizado do tonus muscular, afectando por isso os quatro membros e a hemiparesia uma alteração unilateral do tonus (membro superior e inferior homolateral).

Para excluirmos a hipótese de que alguma criança (não seleccionada na avaliação neonatal como tendo patologia neurológica e em que aos progenitores não tivessem respondido ao inquérito domiciliário), nos faltasse nos cálculos de incidência desta patologia, consultámos os arquivos do Centro de Paralisia Cerebral do Porto (organismo que centraliza o seguimento destas crianças em toda a Zona Norte). Não resultou desta iniciativa a adição de nenhum novo caso.

Para a classificação patogénica desta patologia utilizámos a divisão em *prenatal* (recém-nascido com malformação do sistema nervoso central, infecção inequívoca do grupo TORCHS, formas familiares ou síndromes prenatais), *perinatal* (diagnóstico de hemorragia intracerebral, infecção do SNC, necessidade de ventilação mecânica e uma sequência de asfixia intrauterina, asfixia de parto e hipoxia neonatal com alterações neurológicas, sem factores concomitantes a favor de etiologia prenatal), *pósnatal* (causa bem definida entre a segunda semana e o segundo aniversário, numa criança até aí considerada como saudável) e *indeterminada* (sem factor etiológico conhecido)[25,27,260].

2.2.7 Informatização dos dados e estudo estatístico

A imprescindível informatização dos dados foi feita na fase inicial do estudo na base de dados PARADOX 5.0.

A necessidade de análise epidemiológica pormenorizada levou-nos à transferência dos dados para o programa SPSS® para Windows. A cópia utilizada está licenciada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

É importante esclarecer que, em todos os quadros e tabelas que fazem parte deste trabalho, as percentagens referidas são as percentagens válidas (em relação aos valores conhecidos). Foram omitidos os valores "desconhecidos": a sua enumeração levaria a uma dificuldade de leitura pela densidade

[e] Um exemplar da base de dados, contendo todas as variáveis estudadas, foi presente ao Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

de dígitos necessários. Em cada variável os valores omissos são em média de 3.5%; sempre que o seu valor, no grupo em análise foi superior a 10%, esse facto foi referido.

Em todas as análises efectuadas considerámos estatisticamente significativo um valor de p inferior a 0.05.

Ao estudarmos as taxas de mortalidade neonatal consideramos exclusivamente os dados clínicos. Os dados anatomopatológicos, cromossómicos e microbiológicos, poderiam modificar, segundo Wigglesworth[261], 9% dos diagnósticos clínicos.

Excluímos dos cálculos de taxas de mortalidade 2 fetos mortos macerados, 3 recém-nascidos com peso inferior a 500 gramas e um pretermo com síndrome polimalformativo que foi considerado incompatível com a vida. Outras malformações, um onfalocelo e uma hidrocefalia (em prematuros), uma hérnia diafragmática, um encefalocelo occipital e um gastroquisis (em recém-nascidos de termo), por não serem por si causas de morte, não foram retirados dos valores globais.

Procurando comparar os Quocientes de Desenvolvimento para a mesma criança obtidos na consulta e no inquérito, utilizámos, para além das tabelas de concordância, um teste não paramétrico, o *Sign test*. Este teste, usado para duas variáveis relacionadas, verifica a hipótese da distribuição das variáveis ser semelhante, não valorizando a forma das distribuições. As diferenças entre as variáveis são classificadas como positivas, negativas ou semelhantes. Se as variáveis estão distribuídas de um modo similar, o número de diferenças positivas ou negativas não será significativamente diferente.

Procurámos em seguida comparar, como variável independente, o Quociente de Desenvolvimento obtido através do inquérito aos três anos de idade com as variáveis prenatais e perinatais.

Para realizar este objectivo, utilizámos um modelo matemático que relaciona a variável dependente com uma ou mais variáveis independentes, consideradas como predictivas, e que nos dá o valor de mudança da variável dependente que é explicado pela alteração da variável independente, a análise de regressão.

Do global da base de dados retirámos, para além dos dados de identificação da Mãe e do recém-nascido, a raça (98.3 % de raça caucasiana), o pH (com um número demasiado alto de valores desconhecidos, 45%), a classifi-

cação da patologia materna, obstétrica, o tipo de malformações observáveis no recém-nascido e o diagnóstico de alta (variáveis alfanuméricas), o número de mortes neonatais (sem correlação possível) e o tipo de choro e o abraço (resultados incongruentes).

No modelo de regressão inicial considerámos as seguintes variáveis independentes (Anexo IX):

1. referentes às condições sócio-económico-culturais maternas e gestacionais — classe de Graffar, idade materna e paterna, último ano de escolaridade materna, profissões paterna e materna, tipo de residência, existência ou não de patologia materna ou gestacional, número de cesarianas, mortes neonatais e nados-mortos anteriores, paridade materna, número de cigarros fumados por dia durante a gestação, mês em que iniciou o seguimento médico da gravidez, aumento de peso e tipo de gestação.

2. referentes ao peri-parto — indução do trabalho de parto, duração do trabalho de parto e da rotura de membranas, tipo de apresentação e parto, Apgar ao 1', 5,' e 10', presença de mecónio, alterações de ritmo cardíaco fetal, antropometria do recém-nascido (peso, comprimento e perímetro cefálico), sexo, destino do recém-nascido após a alta, convulsões nas primeiras 48h, número de dias de internamento, tipo de alimentação.

3. referentes à avaliação neurológica neonatal — estádio inicial, tempo de intervalo desde a última mamada, seguimento ocular, alerta, actividade motora espontânea, succão, controlo dos extensores e flexores do pescoço, flexão dos membros superiores e inferiores, ângulo poplíteo, resposta à tracção, reacção de suporte, reflexos de Moro, marcha automática, preensão palmar e plantar, avaliação global e score neurológico.

Incluímos ainda o score de optimalidade, o que perfaz um total de 56 variáveis independentes.

Após termos feito a análise de todas as variáveis referidas, escolhemos as consideradas como significativas para o modelo final. Selecionámos para apresentação os seguintes dados da análise de regressão: *o valor de T*, nível de significância após a regressão; *o coeficiente B*, que nos refere a alteração da variável dependente que pode ser atribuída à mudança de uma unidade

na variável independente. A transformação das variáveis para a forma padronizada permite tornar os coeficientes mais comparáveis, anulando as diferenças das unidades de medida e avaliar o *coeficiente de regressão padronizado (Beta)*; este coeficiente não representa, no entanto, em sentido absoluto a importância das varáveis independentes, porque estas dependem das outras variáveis em equação.

Procurámos em seguida, utilizando a regressão logística, determinar os factores de risco pré e perinatais para a paralisia cerebral.

Para além das variáveis já enumeradas e que constituem a base de dados inicial, criámos as seguintes variáveis (originárias das primeiras) e referidas noutros estudos como relacionadas com a presença de paralisia cerebral no recém-nascido:

- Relação entre a antropometria e idade gestacional (atraso de crescimento intrauterino).
- Variável categórica referindo a presença ou ausência de patologia materna prévia à gestação.
- Variável categórica referindo a presença ou ausência de patologia obstétrica.
- Variáveis categóricas referindo a presença de determinadas patologias maternas (epilepsia, atraso intelectual, hipertiroidismo, mortes neonatais prévias).
- Variáveis categóricas referindo a presença de malformações e a apresentação pélvica no recém-nascido.

Seleccionámos posteriormente as variáveis consideradas como significativas para a obtenção do modelo final de regressão.

A realização deste trabalho, iniciado após aprovação do Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (25/IX/91) e posteriores pareceres favoráveis do Conselho de Administração e da Comissão de Ética do Hospital de S. João, dividiu-se cronologicamente em dois blocos: o inicial nos Serviços de Pediatria e Obstetrícia do Hospital de S. João entre Novembro de 1991 e Setembro de 1992, o segundo, integralmente no mesmo Serviço de Pediatria, de Março a Outubro de 1995.

IV Resultados

IV Resultados

Os resultados são apresentados em seis sub-capítulos distintos. No primeiro, descrevem-se o grupo de grávidas inicial; no segundo, analisam-se os recém-nascidos de termo, englobando este sub-capítulo a avaliação neurológica; em seguida, estudam-se os índices de optimalidade e a avaliação de desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade; e, por último, os factores de risco para o desenvolvimento psicomotor e paralisia cerebral.

1. Coorte em estudo

1.1 Caracterização da amostra inicial de parturientes

A natureza do nosso trabalho obrigou-nos a observar um grupo coorte, isto é, a população inicialmente estudada foi constituída por todas as grávidas que recorreram ao Serviço de Obstetrícia do H. S. João desde 25 de Novembro de 1991 até 4 de Setembro de 1992, num total de 2265 parturientes.

A quase totalidade desta população é de raça caucasiana, nesta amostra 98.2%, sendo de referir existirem 1.6% de gestantes de raça cigana e 0.2% de raça negra.

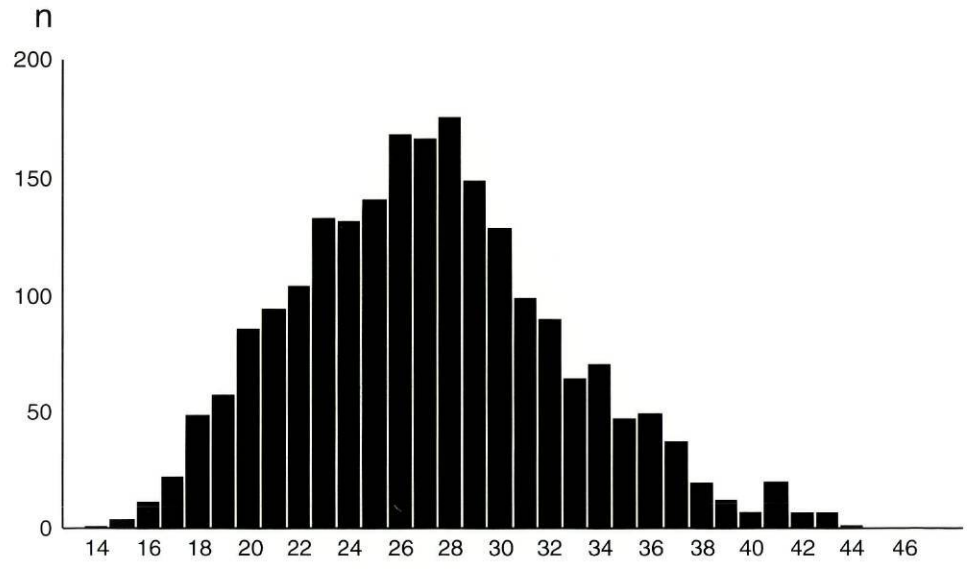


Fig. n.º1 — Idade Materna (n=2179) (anos)

A distribuição etária das progenitoras varia entre um valor mínimo de 14 anos e um máximo de 48, com uma idade média de 27. Se considerarmos como adolescentes as Mães com idade igual ou inferior a 18 anos, 4.2% (91) desta amostra são Mães adolescentes e 10% (219) tinham na data do parto idade igual ou superior a 35 anos.

A idade média dos Pais, 29.8, é superior à das Mães, 27.2, sendo o desvio padrão da idade dos Pais, 6.0, superior ao das Mães, 5.4. O leque das idades maternas é, como seria de esperar, mais pequeno do que o das paternas.

A análise do Quadro 1 permite apreciar, em função da idade materna, a distribuição das parturientes por Escolaridade, Tipo de residência, Profissão e a caracterização sócio-económico-cultural que tem por base a classificação de Graffar.

Quadro 1 • Classificação sócio-económico-cultural

Idade da Mãe	15		16-19		20-34		+35		total		
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	%
Escolaridade											*
Analfabeta	2	28.6	5	4.2	26	1.6	8	4.1	48	2.4	1.3
E. básico	1	14.3	75	62.5	924	55.9	121	62.1	1123	56.5	63.5
E. Secundário	4	57.1	40	33.3	479	29.0	30		553	27.8	23.9
E. Superior					225	13.6	36	18.5	262	13.2	7.3
Residência											**
Urbana	4	57.1	112	79.4	1449	80.4	158	73.1	1751	79.2	57.8
Rural			12	8.5	235	13.0	45	20.8	298	13.5	19.2
Degradada	3	42.9	17	12.1	118	6.5	13	6.0	161	7.3	23.0
Profissão											*
Empregada	3	42.9	80	63.5	1273	75.4	127	63.2	1483	73.2	53.7
Estudante	2	28.6	28	22.2	25	1.5			30	1.5	1.1
Doméstica			18	14.3	277	16.4	54	26.9	360	17.8	43.1
Desempregada	2	28.5			6	0.4	20	10.0	154	7.6	1.2
Classe Graffar											**
I					164	9.7	30	15.2	194	9.7	15.0
II					91	5.4	6	3.0	97	4.8	12.0
III	1	14.3	17	13.6	412	24.4	39	19.7	469	23.1	50.0
IV	3	42.9	101	80.8	964	57.0	118	59.6	1188	58.5	23.0
V	3	42.9	7	5.6	59	3.5	5	2.5	81	4.0	

Em relação aos hábitos tabágicos, a percentagem de não-fumadoras foi de 92.1%; das fumadoras, 69% referem um consumo de menos de 10 e 15% de mais de 20 cigarros por dia.

A percentagem de Mães que se consideram saudáveis é de 87.2%. As restantes referem doença prévia à gravidez, sendo a patologia mais frequente a "asma", 2.7%; logo seguida da insuficiência venosa dos membros inferiores,

* As percentagens referidas são relativas à população de parturientes em Portugal em 1992[10,222]

** As percentagens assinaladas são referentes a um estudo realizado na população pediátrica de Consulta Externa do H. S. João[433]

1.6%, e da epilepsia, esta numa taxa de 0.9%, sobreponível à descrita noutros estudos[68] e semelhante à valvulopatia tricúspida ou mitral.

Poderemos ainda observar que a obesidade é referida como patológica em 0.7% das Mães e a hipertensão em 0.4%. A toxicodependência foi declarada como existente por 4 Mães, o que representa uma incidência de 0.2%.

Quadro 2 • Caracterização da gestante

Idade da Mãe	**15**		**16-19**		**20-34**		**+35**		**total**	
	nº	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**
Gestação										
Primípara	4	57.1	124	89.2	884	48.1	32	15.2	1017	44.9
2.ª - 3.ª gesta	3	10.8	15	10.8	771	43.9	104	49.5	912	40.3
Multípara					140	8.0	74	35.2	219	9.7
Vigilância										
Não vigiada	2	28.6	13	10.1	61	3.6	8	4.0	91	4.5
1.º mês			24	18.6	651	38.7	76	38.4	753	37.1
2.º - 3.º mês	2	28.6	60	46.5	803	47.7	85	42.9	951	46.9
≥4.º mês	3	42.9	32	24.8	169	10.0	29	14.6	234	11.5
Abortamentos										
0	5	71.4	131	96.3	1466	85.1	126	60.6	1754	83.5
1 — 2	2	28.6	5	3.7	238	13.8	69	33.2	314	14.9
≥ 3					19	1.1	13	6.3	33	1.6
Nados-mortos										
0	7	100	135	100	1703	98.9	198	95.2	2068	98.5
1 — 2					16	2.9	6	2.9	24	1.1
≥ 3					3	1.9	4	1.9	7	0.3

Na história obstétrica prévia à actual gravidez, 83% das Mães negam a ocorrência de abortamentos e 98% de nados-mortos. O recurso a cuidados médicos e o mês de gestação em que se realizou a primeira observação clínica estão promenorizados, em função da idade materna, no Quadro 2, sendo de salientar a incidência de gestações não vigiadas, 4.5%, e o início tardio[203] dos cuidados prénatais (após o 3.º mês de gestação) em 234 Mães, 11.5% da população global.

Em relação ao aumento de peso durante a gravidez, 4.8% das Mães referem um ganho ponderal entre 0 — 5 kg, 30.6% entre 6 — 10 kg, 44% entre 11 - 15 kg e 20.6% superior a 15 kg. O valor médio encontrado foi de 12 kg, com um desvio padrão de 4.2, oscilando entre um máximo de 29 e um mínimo de 0 kg.

No subgrupo de parturientes com um aumento de peso superior a 15 kg (559) não existem diferenças valorizáveis em relação à distribuição sócio-económico-cultural e escolaridade se comparadas com a amostra global.

Quadro 3 • Patologia obstétrica

Idade Materna	**16-19**		**20-34**		**+35**		**total**	
	nº	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**
Infecção do trato urinário	5	3.5	61	3.4	2	0.9	68	3.0
Hemorragia na gravidez precoce	2	1.4	17	0.9	3	1.4	22	1.0
Placenta prévia			7	0.4	2	0.1	0	0.4
Hipertensão benigna	1	0.7	19	1.6	11	5.1	41	1.7
Preeclampsia	4	2.8	41	2.4	9	4.2	60	2.7
Diabetes gestacional			19	1.0	12	5.5	31	1.4

Quando observamos a patologia obstétrica, verificamos que 82.5% das Mães não referem qualquer patologia durante o período gestacional. Do Quadro 3 retirámos a coluna referente às Mães com idade inferior a 15 anos, pois não foi referida qualquer patologia neste subgrupo da amostra inicial.

Nas patologias mencionadas a infecção do trato urinário e a preeclampsia foram as mais frequentes, mas mesmo estas com uma incidência igual ou inferior a 3%.

Quadro 4 • Classificação das parturientes segundo a idade, o tipo de parto e gravidez, e a idade gestacional do recém-nascido

Idade da Mãe	**15**		**16-19**		**20-34**		**+35**		**total**	
	nº	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**
Parto										
Eutócito	4	57.1	96	67.6	1145	63.2	132	60.3	1442	63.7
Ventosa	1	14.3	17	12.0	234	12.9	20	20	275	12.1
Forceps					7	0.4	1	1	8	0.4
Cesariana	2	28.6	29	20.4	425	23.5	66	30.1	540	23.8
Gravidez										
unigemelar	7	100.0	140	98.6	1782	98.4	214	97.7	2224	98.2
gemelar			2	1.4	28	1.5	4	1.8	38	1.7
trigemelar					1	0.1	1	0.5	2	0.1
quadrigemelar									1	0.0
Id. gestacional										
< 36 sem.			16	11.3	128	7.1	31	14.4	198	8.9
37 — 40 sem.	7	100.0	115	81.6	1461	81.3	164	75.9	1776	80.2
> 40 sem.			10	7.1	208	11.6	21	9.7	241	10.9

A indução de parto foi mencionada por 3% das mulheres. Em 14.4% a rotura de membranas foi superior a 8 horas, só sendo referida por 11.4% uma duração de trabalho de parto superior ao mesmo período de tempo.

Quadro 5 • Comparação entre o total de parturientes e as com parto por cesariana

	% no total de parturientes	% nas cesarianas	p
Graffar I	14.4	17.2	.123
Morte neonatal	2.8	3.7	.386
Sem abortos anteriores	83.5	82.8	.114
Gravidez gemelar	3.5	1.8	.014
Com cesariana anterior	16.7	42.2	<.001
Apresentação não cefálica	5.1	14.2	<.001
Parto pretermo	8.9	14.8	<.001
Duração do parto >8h	12.8	16.0	<.01
Duração da rotura >8h	15.3	19.8	<.01
Com patologia materna	12.8	17.2	<.001
Com patologia gestacional	17.5	19.6	<.001
Existência de mecónio	7.9	19.4	<.001

A análise comparativa entre os dados mais relevantes, referentes à história obstétrica e do parto, do grupo global de parturientes e daquele em que o parto foi realizado por cesariana, poderá ser observada na Quadro n.º 5.

2. Recém-nascidos

2.1 Amostra global de recém-nascidos

Do total de 2265 grávidas incluídas na amostra inicial, 2224 foram gestações unigemelares, 38 gemelares, 2 trigemelares e uma quadrigemelar; o número total de recém-nascidos é de 2310 que passaremos a estudar na sua globalidade.

Como podemos verificar no Quadro 6, a distribuição entre os sexos é equitativa, havendo, no entanto um predomínio do sexo feminino no recém-nascido com peso inferior a 1500 gramas.

Quadro 6 • Recém-nascidos — distribuição por sexo, tipo de parto, idade gestacional e tipo de apresentação em função do peso ao nascimento

Peso do RN	<1500		1501-2500		2501-3500		>3501		total	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
Sexo										
Masculino	25	39.1	103	45.4	683	49.2	364	58.6	1171	51.0
Feminino	39	60.9	124	54.6	704	50.8	257	41.4	1124	49.0
Tipo de parto										
Eutócito	38	58.5	136	59.6	908	65.4	381	61.4	1461	63.5
Ventosa			10	4.4	175	12.6	90	14.5	275	11.9
Forceps			2	.9	1	.1	5	.8	8	.3
Cesariana	27	41.5	80	35.1	304	21.9	145	23.3	558	24.2
Id. gestacional										
< 37 sem.	55	100	123	57.5	45	3.3	1	.2	224	9.9
37 — 40 sem.			88	41.1	1176	85.7	525	85.6	1791	79.4
> 40 sem.			3	1.4	151	11.0	87	14.2	241	10.7
Apresentação										
Cefálica	44	8 9.8	188	85.8	1310	95.0	602	97.1	2143	94.5
Pélvica	4	8.2	29	13.2	65	4.7	17	2.7	115	5.1
Face			1	.5					1	.0
Transversa	1	2.0	1	.5	4	.3	1	.2	4	.3

Do total de recém-nascidos 64, 2.8%, nasceram com peso inferior a 1500 gr; 227, 9.9% com peso entre 1500 e 2500 gr; 1387, 60.3% com peso entre 2501 e 3500; e, 621, 27% com peso igual ou superior a 3500 gr.

Em relação ao tipo de parto também aqui verificamos que o parto distócico, cesariana, é mais frequente no baixo peso, frequências que oscilam entre os 41 e 35% nos com peso inferior a 1500 gr e 2500 gr, comparativamente com 21.9% nos de peso entre 2501 e 3500 gr.

Quadro 7 • Recém-nascidos por peso e tipo de alta, número de dias de internamento e destino após a alta

Peso do RN	**<1500**		**1501-2500**		**2501-3500**		**>3501**		**total**	
	nº	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**
Alta										
Normal	34	52.3	193	84.6	1121	80.8	501	80.7	1850	80.2
Termo			19	8.3	252	18.2	118	19.0	389	16.9
Falecido	31	47.7	16	7.0	15	1.1	2	.3	69	3.0
Dias de internamento										
≤ 2	13	33.3	51	25.0	652	47.6	288	46.6	1004	45.0
3 — 8	7	17.9	119	58.3	679	49.6	319	51.6	1125	50.4
> 8	19	48.7	34	16.7	38	2.8	11	1.8	103	4.6
Destino										
Domicílio			109	50.9	1245	90.6	571	92.2	1925	85.7
U.C.I.N.	24	63.2	85	39.7	94	6.8	28	4.5	232	10.3
Transferido	14	36.8	17	7.9	10	.7	1	.2	42	1.9

A frequência de apresentação pélvica, 5.1%, mais alta do que a descrita para outras amostras[42] tem um valor sobretudo elevado nos recém-nascidos com peso entre 1501 e 2500 gr.

A admissão na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN), directamente dependente da frequência de parto pretermo, é, no grupo em estudo, de 10.3%. Durante este período necessitaram de transferência para

outras unidades hospitalares 1.9% dos recém-nascidos (dos quais 81% pretermos), na quase totalidade por necessidade de ventilação assistida, não possível por falta de vaga na UCIN, no H. S. João.

Quadro 8 • Recém-nascidos por peso e presença de alterações de ritmo, Ph, Apgar ao 5' e existência de mecónio

Peso	**< = 500**		**501-1000**		**1001-1500**		**1501-2000**		**2001-2500**		**>2501**		**total**	
	nº	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**	**nº**	**%**
Alt. de ritmo							1	0.7	8	6.0	126	93.3	135	0.6
Ph														
< 6.4											3		3	.2
6.5 — 7.1			1	0.3	2	0.6	4	1.4	26	8.9	258	88.7	291	12.6
> 7.2			5	0.5	10	1.0	23	2.3	37	3.4	877	89.3	982	76.9
Apgar 5'														
< 4			8	40.0	3	15.0	1	5.0			8	40.0	20	.9
5 — 7			9	11.4	5	6.3	8	10.1	13	16.5	44	55.7	80	3.6
> 8			1	.0	11	.5	33	1.6	140	6.6	1931	91.3	2117	95.5
Mecónio					1	.6	3	1.8	8	4.9	152	92.7	164	0.7

No Quadro 8 verificamos que foram detectadas alterações de ritmo cardíaco fetal em 0.6% do número toral de nascituros e que essas alterações foram encontradas sobretudo em recém-nascidos de termo; o Apgar ao 5' apresenta valores inferiores a 4 com maior frequência no prematuro, ao contrário da presença de mecónio que, como seria de esperar, surge sobretudo no termo.

Quadro 9 • Taxas de Mortalidade

Total de recém-nascidos	2 303
Taxa de mortalidade perinatal (<7dias)	24.8‰
Taxa de mortalidade perinatal tardia (<28dias)	25.6‰

Quadro 10 • Mortalidade dos recém-nascidos — distribuição por peso e data do óbito

Peso	< = 500		501-1000		1001-1500		1501-2000		2001-2500		>2501		total	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
Mortalidade														
Antenatal	1	33.3	7	36.8	3	27.3	2	50	6	46.2	8	44.4	27	39.7
Intraparto					1	9.1	1	25	2	15.4	4	22.2	8	11.8
Neon. precoce	2	66.7	12	63.2	6	54.5			4	30.8	3	16.7	27	39.7
Neonatal						9.1	1	25	1	7.7	3	16.7	5	7.4
Pós-Neonatal					1								1	1.5

A análise dos Quadros 9 e 10 permite observar as taxas de mortalidade globais e a distribuição em função do peso do recém-nascido e da data da morte.

2.2 O Recém-nascido de termo

Do grupo inicial de 2310 recém-nascidos, seleccionámos aqueles em que foi realizada observação pediátrica com avaliação da idade gestacional e em que esta avaliação resultou numa idade gestacional igual ou superior a 37 semanas. Da amostra inicial, 2033 foram considerados como de termo, sendo 98% de raça caucasiana. A distribuição dos sexos foi equitativa, com 51.5% do sexo masculino e 48.5% do sexo feminino.

O tipo de apresentação foi neste grupo predominantemente cefálico, 95.2%, com 4.4% de apresentações pélvicas e 0.3% de transversas.

A frequência de altas exigidas foi de 18%, sendo de referir que das 30 Mães de raça cigana, 73.5% (22) exigiram alta; assim como 28.5% (22) das 77 adolescentes (idade igual ou inferior a 18 anos). O tempo médio de internamento foi de 3 dias.

Foram transferidos para a Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais 128 recém-nascidos, dos quais 27.3% (35) por icterícia neonatal e 15 por anoxia perinatal. Das malformações que motivaram internamento salientamos a presença de 3 mielomeningocelos lombosagrados[264].

Dos 7 recém-nascidos transferidos para outros hospitais, 5 foram-no por necessidade de ventilação assistida (um mielomeningocelo, um parto gemelar com atraso de crescimento intrauterino, uma sepsis e 2 por anoxia neonatal) e 2 por transferência materna, não apresentando doença o recém-nascido.

A mortalidade neste grupo foi em termos globais de 0.68‰ — 14 recém-nascidos, dos quais 2 com morte antenatal, 1 intraparto e 6 pósneonatal. O recém-nascido referido com o n.º 13 teve alta ao 2.º dia de vida clinicamente bem e deu entrada no Serviço de Urgência do Hospital de S. João no 5.º dia de vida, já cadáver.

Quadro 12 • Recém-nascidos de termo falecidos

	Peso (gr)	Idade óbito (dias)	Diagnóstico
1	2000	22	Gastroquisis
2	2600	1	Asfixia neonatal + pneumotórax
3	3070		Nado-morto
4	2650	21	Trissomia 18
5	3060	3	Encefalocelo occipital
6	3750	2	Asfixia neonatal
7	2350	1	Sind. Potter
8	2810	18	Asfixia neonatal
9	2750		Nado-morto
10	2650		Nado-morto macerado - 2.ºgémeo
12	2520	48	Mielomeningocelo + Sepsis
13	2650	5	Aspiração de vómito?
14	3000	>7	Mielomeningocelo - transferido

Quadro 13 • Antropometria do recém-nascido de termo

	Média	St	Mínimo	Máximo
Sexo masc.				
Peso (gr)	3 350	476	1 800	5 200
Estatura (cm)	49.5	19.7	42	56
Per. cef. (cm)	34.8	1.3	30	38
Sexo fem.				
Peso (gr)	3 223	438	1600	4750
Estatura (cm)	48.6	18.3	40.0	54
Per. cef. (cm)	34.2	1.3	29	3.8

A avaliação antropométrica do total de recém-nascidos dá-nos um peso médio do RN do sexo masculino de 3 350 e no sexo feminino de 3 223gr; não existem diferenças significativas entre os dois sexos para o peso, estatura e perímetro cefálico.

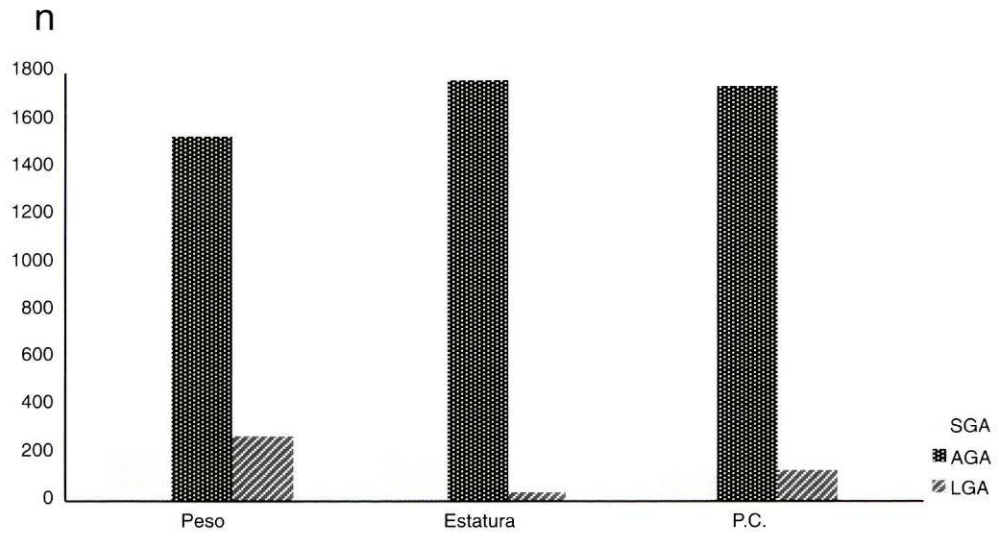


Fig. 2 Relação entre a antroprometria e a idade gestacional (n=2022)

Classificando os recém-nascidos de acordo com as tabelas de Lubchenco[234,235] e analisando o peso ao nascer, verificamos que nesta amostra existem 11.0% de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (SGA), 75.8% de adequados para a idade gestacional (AGA) e 13.2 % de grandes para a idade gestacional (LGA). Esta distribuição demonstra um predomínio de recém-nascidos leves para idade gestacional relativamente a outras amostras oriundas do mesmo hospital (p=.0000)[265]. A relação entre a idade gestacional e o comprimento é de SGA 9.4%, AGA 87.9% e LGA 2.7%; e para o perímetro cefálico: SGA 6.1%, AGA 87.19% e LGA 6.8%.

Verifica-se que a percentagem de recém-nascidos com peso acima dos dois desvios padrões é superior à dos nascituros com estatura e perímetro cefálico na mesma situação; os recém-nascidos são proporcionalmente mais pesados do que grandes. Estas diferenças são estatisticamente significativas (p=.0000).

Quadro 14 • Comparação entre o grupo de recém-nascidos leves e o grupo de adequados e pesados para a idade gestacional - variáveis maternas

	RN adequados+pesados para a IG (n=1809)	**RN leves para a IG (n=223)**	**p**
% de patologia obstétrica	12.7	16.6	**.006**
% de patologia materna	16.3	14.3	.873
Aumento médio de peso materno (kg)	12	11.3	
% de não fumadoras	93	86	.919
% de gestações não vigiadas	3.4	6.8	**.008**
% de primigestas	46.5	54.5	**.028**
Idade média da Mãe	27	26.6	
% <=18 anos	3.5	6.4	**.032**
Graffar			
4	58.6	58.5	.828
5	3.8	4.6	.987

Quadro 15 • Comparação entre o grupo de recém-nascidos leves para a idade gestacional e o grupo de adequados e pesados para a idade gestacional

	RN adequados+pesados para a IG (n=1809)	**RN leves para a IG (n=223)**	**p**
Tipo de parto %			
Eutócico	63.7	68.2	.15
Ventosa	12.1	8.5	**.03**
Forceps	0.4	0.4	.77
Cesariana	23.8	22.9	.96
% gravidez gemelar	5.1	10.3	**.000**
Destino do RN %			
UCIN	6.3	19.0	**.000**
Taxa de mortalidade %	0.3	1.6	**.000**

2.3 Avaliação neurológica do recém-nascido de termo

Dos 2019 nados-vivos de termo não foram observados 121 (6%), dos quais 94 tiveram alta antes do 2.º dia de vida, tendo em relação a 70 desses sido assinado o termo de responsabilidade.

Na data de observação do recém-nascido 94% deles eram alimentados exclusivamente ao seio[266-268]; só em 3.8% (72) se verificava uma suplementação com leite adaptado e em 2% uma alimentação exclusivamente artificial.

O intervalo desde a última mamada foi na grande maioria dos casos, 94.9%, inferior a 3 horas e em 48.5% superior a uma hora.

Nos quadros seguintes analisaremos cada um dos items observados no exame neurológico, divididos pelas categorias em que foram codificados e pelo sexo do recém-nascido.

Quadro 16 • Estádio Inicial - Distribuição por categorias e por sexo

	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Estádio inicial						
Sono profundo	317	32.5	267	29.2	584	30.9
Sono ligeiro	208	21.3	224	24.5	432	22.9
Semi-alerta	348	35.7	315	34.4	663	35.1
Alerta	71	7.3	75	8.2	146	7.7
Choro	31	3.2	34	3.7	65	3.4

A procura do estádio óptimo de observação (3,4) levou a que sempre que o recém-nascido se encontrava em sono profundo ou muito agitado se protelasse a observação. Assim se explica que, em cerca de 43% das observações realizadas, o estádio inicial foi de alerta ou semi-alerta, não se observando diferenças significativas com o sexo da criança.

Na grande maioria das avaliações a actividade espontânea, a capacidade de interacção do recém-nascido com o meio ambiente e as características do choro foram consideradas como normais. O seguimento ocular, que se suspeito só foi considerado como inexistente após repetição da observação sempre que possível realizada no dia seguinte, foi nulo em 12 recém-nascidos do sexo masculino e 6 do sexo feminino.

Quadro 17 • Actividade espontânea, Alerta, Choro e Seguimento ocular - Distribuição por categorias e por sexo

	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Actividade espontânea						
Normal	974	99.5	914	99.8	1888	99.6
Diminuída	5	.5			5	.3
Ausente ou excessiva			2	.2	2	.1
Alerta						
Normal	974	99.5	916	100	1890	99.7
Letárgico	5	.5			5	.3
Coma						
Choro						
Normal	969	99	914	99.8	1883	99.4
Fraco	4	.4			4	.2
Ausente ou excessivo	6	.6	2	.2	8	.4
Seguimento Ocular						
Perfeito	888	90.7	855	93.3	1743	92.0
Difícil	79	8.1	55	6.0	134	7.1
Inexistente	12	1.2	6	.7	.18	.9

Quadro 18 • Tónus Passivo — Distribuição por categorias e por sexo

Tónus passivo	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Abraço						
Não chega à linha média	946	96.7	892	97.5	1838	97.1
Ultrapassa ligeiramente a linha média	26	2.7	18	2.0	44	2.3
Assimétrico — ultapassa a linha média	6	.6	5	.5	11	.5
Ângulo poplíteo						
< 90°	890	90.9	773	84.4	1663	87.8
> 90° < 110°	84	8.6	128	14.0	212	11.2
> 110° ou assimétrico	5	.5	15	1.6	20	1.1

A maior percentagem de alterações do tonus passivo encontrada nos membros inferiores, cerca de 12%, poderá ter uma explicação na influência da posição fetal neste parâmetro, como podemos verificar na Fig. n.º 3. A percentagem de apresentação pélvica é maior nos recém-nascidos com o ângulo poplíteo >90° e <110° e nos de ângulo poplíteo superior a 110° ou assimétrico.

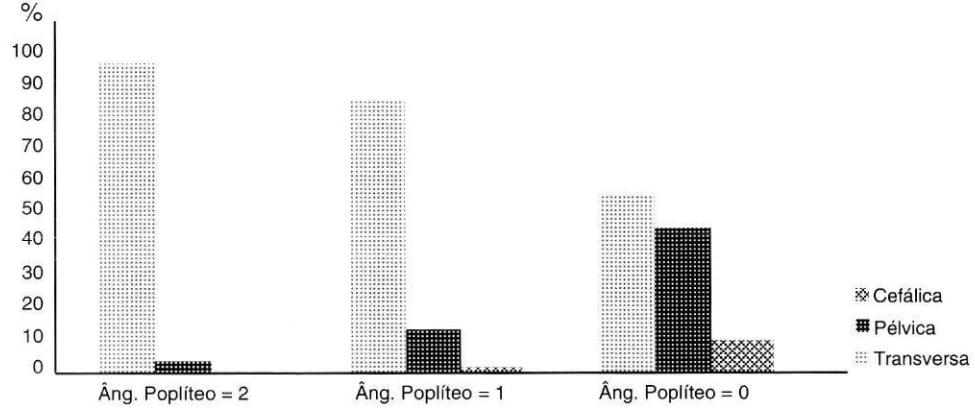


Fig. n.º 3 Relação entre o ângulo poplíteo e o tipo de apresentação (n=1663)

Quadro 19 • Tónus Activo — Distribuição por categorias e por sexo

Tónus activo	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Retorno em flexão dos antebraços						
Enérgico e reprodutível	951	97.1	897	97.9	1848	97.5
Lento	19	1.9	16	1.7	35	1.8
Ausente ou assimétreico	9	.9	3	.3	12	.6
Retorno em flexão das pernas						
Enérgetico e reprodutível	976	99.7	909	99.2	1885	99.5
Lento	2	.2	6	.7	8	.4
Ausente ou assimétreico	1	.1	1	.1	2	.1
Contração extensores do pescoço						
Excelente	815	83.2	824	90.0	1639	86.5
Débil	151	15.4	92	10.0	243	12.8
Ausente ou anormal	13	1.3			13	.7
Contração flexores do pescoço						
Excelente	815	83.2	826	90.2	1641	86.6
Débil	151	15.4	90	9.8	241	12.7
Ausente ou anormal	13	1.3			13	.7

Quadro 20 • Respostas complexas — Distribuição por categorias e por sexo

Respostas complexas	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Resposta à tracção						
Excelente	903	92.8	862	94.3	1571	82.9
Inconstante	63	6.5	48	5.3	299	15.8
Ausente	7	.7	4	.4	25	1.3
Reacção de suporte						
Excelente	778	79.5	793	86.6	1765	93.5
Inconstante	181	18.5	118	12.9	111	5.9
Ausente	20	2.0	5	.5	11	.6

Quadro 21 • Reflexos Primitivos – Distribuição por categorias e por sexo

Reflexos primitivos	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Reflexo de sucção						
Excelente	973	99.4	915	99.9	1888	96.6
Débil	5	.5	1	.1	6	.3
Ausente	1	.1			1	.1
Reflexo de moro						
Excelente	971	99.2	914	99.8	1885	99.5
Débil	3	.3	1	.1	4	.2
Ausente	5	.5	1	.1	6	.3
Reflexo de marcha automática						
Excelente	823	84.1	790	86.2	1613	85.1
Débil	129	13.2	102	11.1	231	12.2
Ausente	27	2.8	24	2.6	51	2.7
Reflexo de preensão palmar						
Excelente	963	98.4	907	99.0	1870	98.7
Débil	14	1.4	9	1.0	23	1.2
Ausente	2	.2			2	.1
Reflexo de preensão plantar						
Excelente	972	99.3	915	99.9	1887	99.6
Débil	7	.7	1	.1	8	.4

Quadro 22 • Avaliação Global e Score Neurológico Distribuição por categorias e por sexo

	Sexo do recém nascido					
	Masculino		Feminino		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Avaliação global						
Normal	944	96.9	903	98.6	1847	97.7
Assimétrico	4	.4	2	0.2	6	0.3
Hipotónico	23	2.4	9	1.0	32	1.7
Hipertónico	4	.4	2	0.2	6	0.3
Score neurológico						
> 30	889	89.9	862	93.7	1751	91.8
< = 30	90	10.1	54	6.3	144	8.2

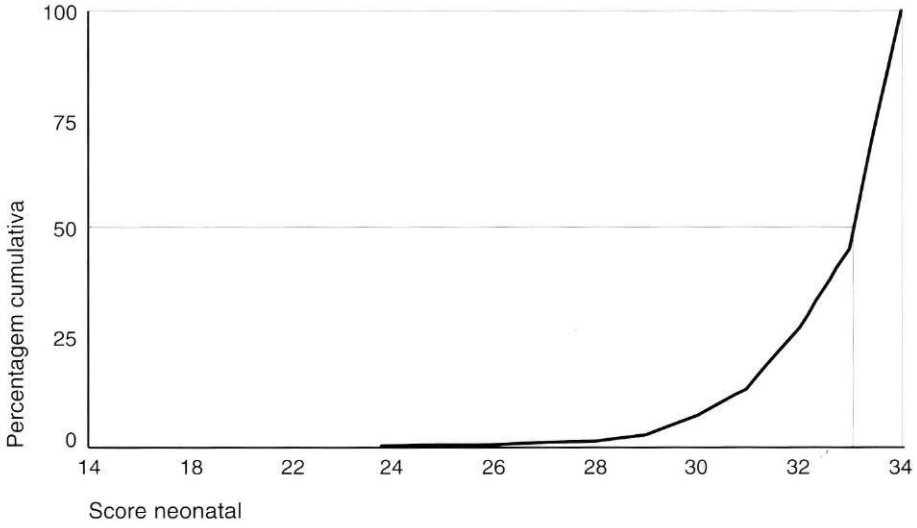


Fig. n.º 4 - Frequência Cumulativa do Score Neurológico Neonatal (n=1895)

O score resultante da avaliação neurológica distribuiu-se entre um valor minímo de 14 e um máximo de 34, com um desvio padrão de 1.75 e um valor médio de 32.9. O percentil 5 foi encontrado aos 30 pontos e o percentil 95 aos 34.

Considerando os resultados obtidos na avaliação neurológica neonatal e excluindo os recém-nascidos com malformações congénitas do sistema nervoso central, definimos como uma avaliação normal a que corresponde a um score global igual ou superior a 30 (percentil 5). Foram considerados como normais 1827 (96.4%) dos recém-nascidos. Destas crianças obtivemos 1122 informações sobre o desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade, existindo um caso de paralisia cerebral de etiologia pósnatal e 3 atrasos globais moderados de desenvolvimento psicomotor.

Dos restantes, 66 (5.4%) tinham alterações ligeiras, que normalizaram até aos 3 anos de idade. Os recém-nascidos com alterações moderadas, 13 (1.1%), evoluíram em 77% dos casos para a normalidade, sendo de referir 2 casos de paralisia cerebral e um de atraso de linguagem. Dos considerados graves, 11 (0.9%), 7 normalizaram, 3 evoluíram para formas graves de paralisia cerebral e uma criança apresentava um atraso global – Quadro 22 a).

Quadro 22 a) • Relação do score neurológico neonatal com a avaliação clínica aos 3 anos de idade

Score neorológico neonatal (n=1212)			Diagnóstico aos 3 anos de idade		
	nº total	%			%
Normal >30	1122	92.6	normal atraso global paralisia cerebral (pós-natal)	1118 3 1	99.6 0.3 0.1
Alterações ligeiras >28 <=30	66	5.4	normal	66	100.0
Alterações moderadas >26 <=28	13	1.1	normal paralisia cerebral atraso linguagem	10 2 1	76.7 15.4 7.7
Alterações graves <=26	11	0.9	normal paralisia cerebral atraso global	7 3 1	63.6 27.3 9.1

Quadro 22 b) • Relação da avaliação clínica neonatal com o diagnóstico clínico aos 3 anos de idade

Avaliação clínica (n=1381)			Diagnóstico clínico aos 3 anos de idade		
	nº	% (do total)			%
Normal	1205	87.3	normal atraso global paralisia cerebral (pós-natal)	1201 3 1	99.7 0.2 0.1
Alterações ligeiras	142	10.3	normal atraso global	141 1	99.3 0.7
Alterações moderadas	30	2.2	normal atraso global atraso linguagem paralisia cerebral	24 1 1 3	80.0 6.6 3.3 10.0
Alterações graves	4	0.3	paralisia cerebral	4	100.0

A relação da situação clínica aos 3 anos de idade com a avaliação neonatal, dividindo as alterações neurológicas encontradas em *ligeiras* (alterações de tonus e hiperexcitabilidade, sem convulsões, problemas de consciência ou reflexos primários), *moderadas* (além das anteriores, o recém-nascido apresenta problemas de consciência e dos reflexos que implicam uma depressão mais pro-

funda do sistema nervoso central) e *graves* (alterações graves de consciência – – coma, que persistem para além da primeira semana de vida) [132,223,324], não é significativamente diferente da anterior, como poderemos observar no Quadro 22 b).

Quadro 23 • Alterações neurológicas em relação com o peso do recém-nascido

	Avaliação neurológica normal (%)	Alterações ligeiras (%)	Alterações moderadas ou graves (%)
Leves para a idade gestacional	96.4	2.8	0.8
Adequados para a idade gestacional	92.7	6.5	0.8
Pesados para a idade gestacional	98.7	1.5	0.4
Total da amostra	96.8	2.6	0.6

2.4 *Avaliação Neurológica de um Recém-Nascido com encefalocelo*

Avaliámos neurologicamente dois recém-nascidos portadores de encefalocelo (occipital e fronto-parietal), com ausência, quase total, dos hemisférios cerebrais e persistência dos gânglios da base e mesencéfalo. Um dos recém-nascidos faleceu ao 10.º dia; o outro é, nesta data, seguido na Consulta Externa deste Hospital.

Dada a similaridade do exame neurológico neonatal limitamos a descrição ao 2.º caso[269,270]:

D.A. , n.º de série 561

Recém-nascido de termo (38 sem.), raça caucasiana, nascido após gestação unigemelar. Mãe com 24 anos, raça caucasiana, primigesta, Classe de Graffar IV, sem antecedentes familiares a realçar. Diagnóstico ecográfico prenatal de malformação cerebral (após as 28 semanas de gestação). Parto por cesariana, sem necessidade de reanimação, índice de Apgar 8 - 9 -10 ao 1.º, 5.º e 10.º minutos, respectivamente. Peso ao nascer 3360 gr (percentil >50), comprimento 48cm (percentil 50), PC 30.5cm pós cirurgia (percentil <5).

Foi feita correcção cirúrgica do encefalocelo ao 4.º dia de vida; inicia crise convulsiva do membro superior e inferior esquerdo 24 horas após a cirurgia, que cede espontaneamente; iniciou nessa data terapêutica com fenobarbital, sem outras intercorrências no pós-operatório.

A avaliação neurológica foi realizada ao 14.º dia de vida; o recém-nascido, alimentado ao seio materno sem problemas de sucção ou deglutição, permanecia em sono de fácil despertar, a resposta ao som (campainha) era desproporci-

onada com choro gritado e Moro extremamente vivo. Sossegava, facilmente, com carícias maternas. A Mãe demonstrava uma óptima relação com o lactente.

O seguimento ocular era inexistente; os movimentos oculares aberrantes, com nistagmo horizontal, sem qualquer fixação. Apresentava uma hipotonia global, com abraço a ultrapassar a linha média, ângulo poplíteo superior a 90°, contracção dos flexores e extensores do pescoço ausente.

O retorno em flexão dos membros superiores e inferiores era enérgico, com resposta à tracção de difícil despertar e reacção de suporte praticamente inexistente. Dos reflexos primitivos, o Moro, as preensões palmar e plantar apresentavam-se vivos e enérgicos; não foi possível desencadear o reflexo da marcha automática.

Esta criança, orientada para a consulta externa após a alta, apresentava aos 3 anos de idade uma tetraparesia espástica com atraso profundo de desenvolvimento psico-motor, microcefalia e cegueira cortical.

3. *Índices de optimalidade*

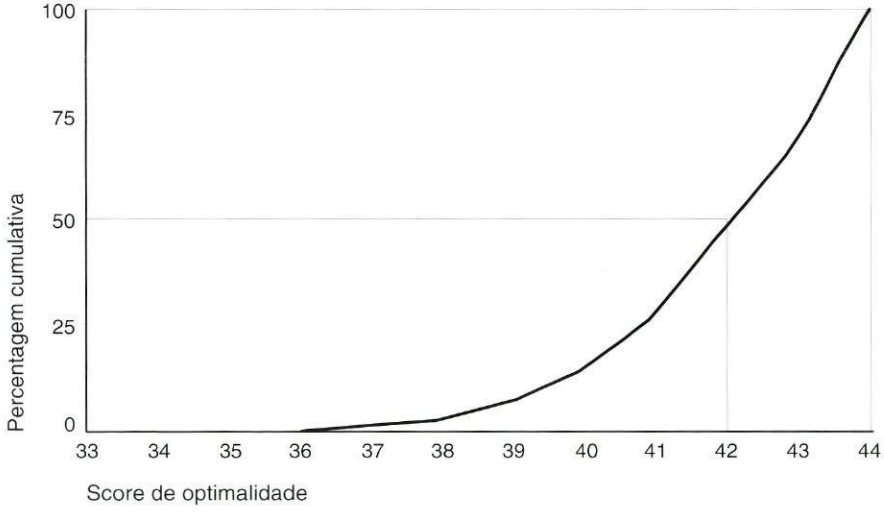


Fig. n.º 5 - Score de Optimalidade - distribuição (n=1887)

O score de optimalidade usado para descrever a história prenatal e obstétrica e os acontecimentos neonatais (44 varáveis na totalidade) distribuiu-se do seguinte modo: valores iguais ou superiores a 43 - óptimos (percentil 50 e superior); valores entre 39 e 42 - médios (entre o percentil 5 e 50); valores iguais ou inferiores a 38 - considerados não óptimos (abaixo do percentil 5).

4. Avaliação do desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade

4.1 Validação do Questionário

Após a tradução e adaptação do Revised Denver Prescrening Developmental Questionaire@ procurámos verificar a sua validade para a população em análise.

No grupo de 109 crianças avaliadas na consulta e no inquérito domiciliário a média do Quociente de Desenvolvimento (QD) determinada no inquérito foi de 104.5, com um desvio padrão de 10.2; a média do QD determinada na consulta foi de 94.6, com um desvio padrão de 21.9.

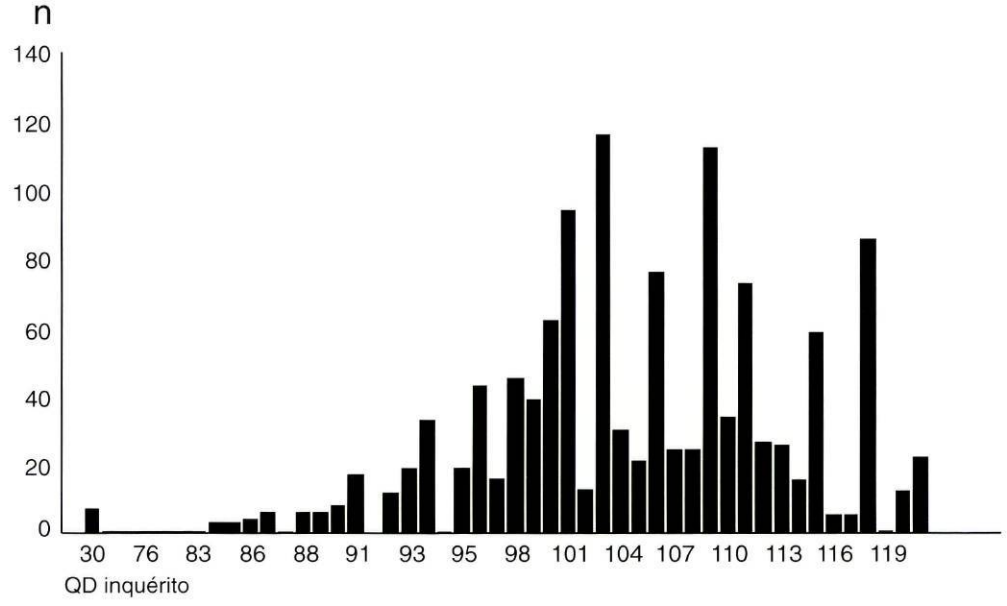


Fig. n.º 6 - Valor da diferença entre os Qds do inquérito e da consulta

Analisando as diferenças encontradas entre o QD do inquérito e o QD da consulta, verificamos que a diferença média encontrada é de 3.0, com um desvio padrão de 11; estas diferenças existem quer por um valor superior do QD do inquérito (valor máximo de diferença de 25), quer por um valor inferior (valor máximo de diferença de -36).

4.2 Tabela de concordância

Procurando verificar a concordância entre as categorias estabelecidas pelo QD do inquérito e o QD da consulta, fizemos uma tabela de concordância, após a divisão em cinco categorias de acordo com a preconizada por Brunet - Lézine[254] e Wechsler[255] para o Quociente de Inteligência (atraso grave: QD inferior ou igual a 40; atraso moderado: QD superior a 41 e inferior ou igual a 70; normal: QD maior que 70 e inferior ou igual a 120; sobredotado: QD maior que 121).

Verificamos que dos 109 pares analisados a categorização é semelhante em 105 (96.3%). No caso em que o valor do inquérito foi superior ao da consulta, o inquérito classificava a criança como normal e a avaliação na consulta verificou ter um atraso moderado. Das três crianças em que a categorização na consulta foi superior à do inquérito, duas eram sobredotadas e uma, considerada com atraso moderado, era normal.

Será importante referir que a facto de só termos enviado o inquérito relativo aos 2 - 4 anos impediu a progressão da avaliação nestas duas crianças sobredotadas. Os Pais responderam afirmativamente a todas as questões não podendo evoluir em termos de Idade de Desenvolvimento.

Quadro 24 • Tabela de concordância entre as categorias encontradas no inquérito e na consulta

Diferença entre as categorias da consulta e do inquerito n = 109	**Total**	**Avaliação na consulta**	**Avaliação no inquérito**
0	105		
-1	1	Atraso moderado	Normal
+1	3	Normal	Atraso moderado
		Sobredotado	Normal
		Sobredotado	Normal

4.3 *Teste não paramétrico e correlação*

Utilizando o *Sign test* verificamos que no caso em análise as diferenças encontradas totalizam quatro casos, os casos semelhantes 105 e o p encontrado foi de .6250. Não é por isso significativa a diferença entre as duas avaliações.

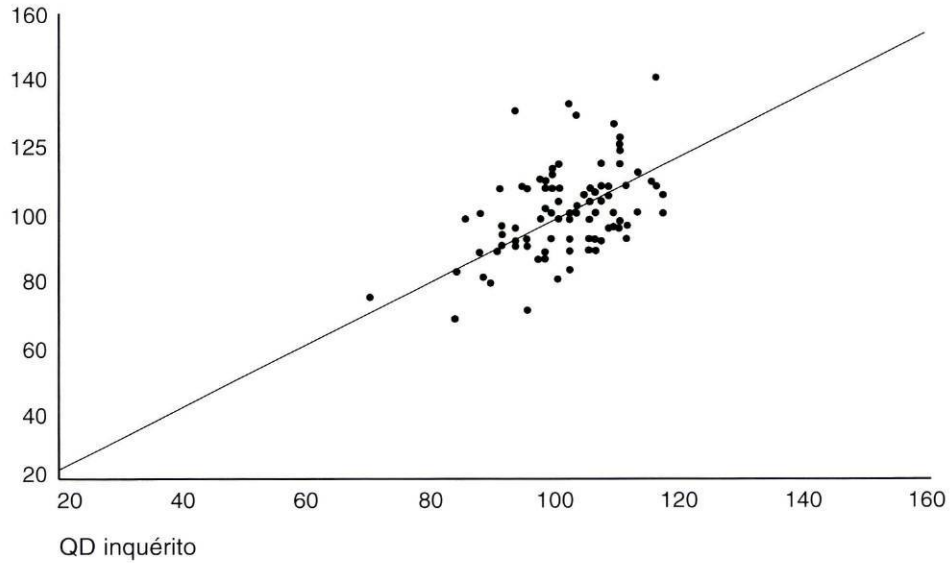


Fig. n.º 7 — Correlação entre os QDs da Consulta e do Inquérito

A correlação entre o QD do Inquérito e da Consulta é significativa com um valor de p = .000, quer para o par QD consulta/QD inquérito, quer para o par QD inquérito/QD consulta. A linha de regressão tem um valor de 0.96.

4.4 *Desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade*

Durante a observação realizada no período neonatal foram avisadas todas as Mães do posterior envio do inquérito de desenvolvimento; foi-lhes explicado o correcto preenchimento e solicitada a resposta em tempo útil. O inquérito foi enviado e reenviado a todos os recém-nascidos de termo. Obtivemos resposta de um total de 1270 crianças, o que corresponde a 62.5% da amostra; oito dos inquéritos não foram considerados, por incorrectamente preenchidos.

Houve impossilidade de contactar 99 (5%) dos agregados familiares, por mudança de residência.

Um total de 28 Mães não respondeu ao inquérito tendo recorrido à consulta directamente. Deste subgrupo, 65.4% das Mães não tinham completado a escolaridade obrigatória; a provável impossibilidade de resposta ao inquérito não as impediu de manifestar disponibilidade e interesse em recorrer à consulta.

De entre as respostas que nos foram enviadas, 83.8% foram respondidas pela Mãe, 13.5% pelo Pai e 4.1% por outro familiar.

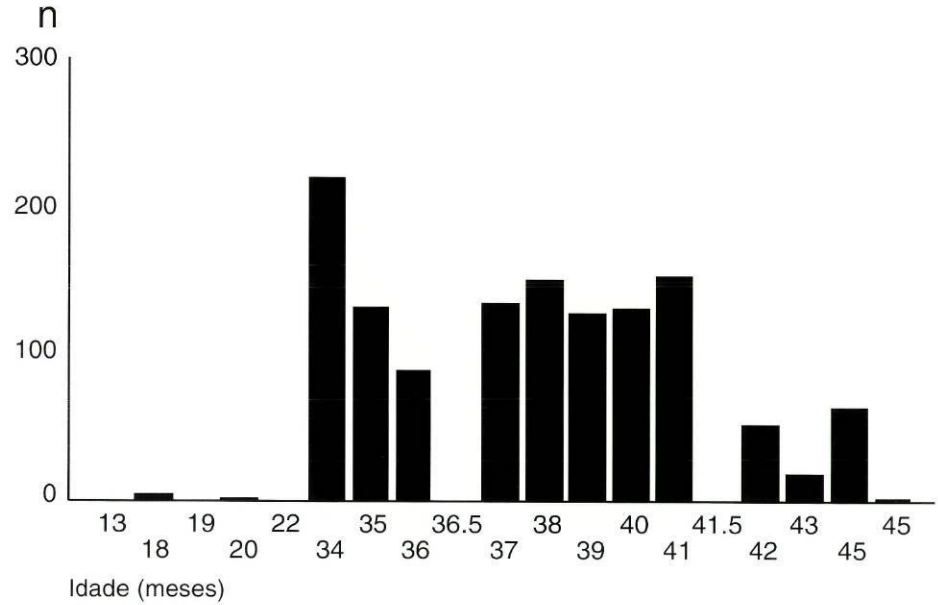


Fig. n.º 8 — Idade cronológica em que o inquérito foi realizado

A idade em que o inquérito foi realizado foi em média de 38 meses, com um desvio padrão de 3.4.

A permanência durante o dia em creches foi referida em apenas 28.5% dos inquéritos; se adicionarmos a esta percentagem o valor de 0.5% de crianças entregues a "amas", verificamos que nesta amostra 71% das crianças não frequentam estabelecimento de ensino apropriados, apesar de 73.2% das Mães se declararem como empregadas, 15.9% como domésticas e 6% como desempregadas. A colocação das crianças em familiares próximos, durante o período laboral materno, deverá ser uma das soluções encontradas; esta medida tem, segundo alguns autores, repercussões negativas no desenvolvimento psicomotor posterior[232,271].

Consideraram as crianças como saudáveis 89.6% dos inquéritos. A doença com uma frequência mais elevada foi a "asma", 6.1%, logo seguida por um grupo considerado "nervoso", 0.6%.

Os resultados do QD do Inquérito tiveram uma média de 104.5, com um desvio padrão de 10.2, um máximo de 121 e um mínimo de 30. Estes resultados apresentados na Fig.n.º9, se codificados em categorias apontam-nos 8 crianças com atraso global marcado, 2 com atraso moderado e 1252 com avaliação normal.

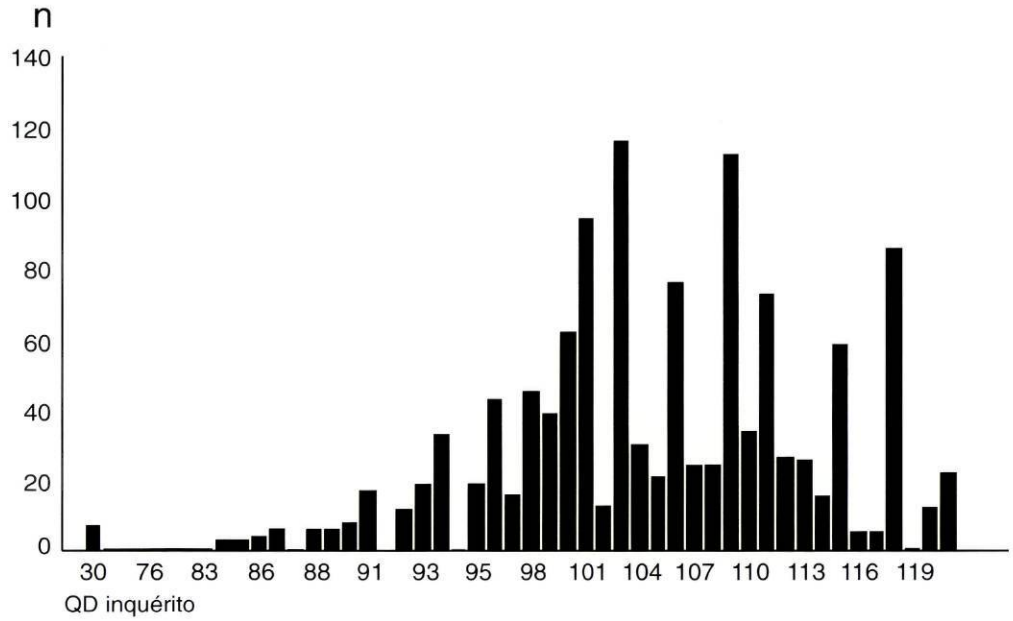


Fig. n.º 9 - Valores do Quociente de Desenvolvimento do Inquérito

Nas áreas avaliadas por este inquérito (motricidade grosseira, motricidade fina, linguagem e sociabilização) as médias e o desvio padrão da idade de desenvolvimento foram: para a motricidade grosseira, de 39 e 1.9; para a motricidade fina, de 38 e 2.1; para a linguagem, de 43 e 4.1 e para a sociabilização, de 39.5 e 3.8. Temos valores mais elevados nas áreas de relação (linguagem e sociabilização) do que nas áreas motoras.

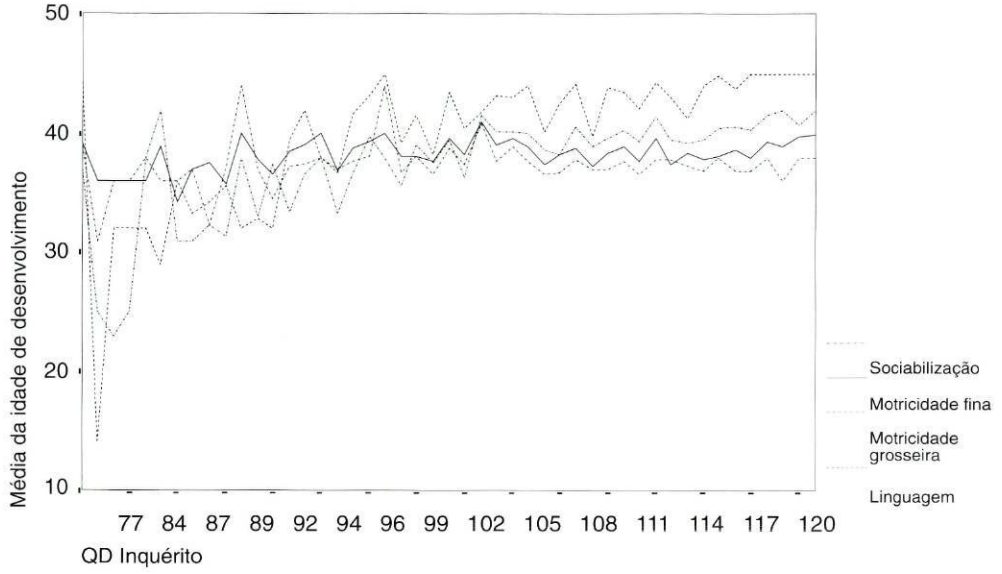


Fig. n.º 10 - Relação entre a média das idades de desenvolvimento parciais e o QD do inquérito

Se compararmos as médias das idades de desenvolvimento parciais com o QD do inquérito, verificamos que os valores que melhor aferem o resultado final são a linguagem e a sociabilização, mantendo-se a motricidade grosseira e a motricidade fina com valores intermédios em todas as crianças avaliadas.

Ao realizarmos coeficientes de correlação entre as mesmas variáveis confirmamos esta relação. O coeficiente de correlação é igual a .000 para a sociabilização e linguagem, a .003 para a motricidade fina e a .423 para a motricidade grosseira.

4.4 1 Crianças com o diagnóstico de Paralisia Cerebral

Do grupo de 2033 recém-nascidos de termo, 12 crianças foram consideradas como tendo paralisia cerebral, aos 3 anos de idade. Este número indica-nos uma incidência global de 5.9‰.

As famílias destas crianças residiam predominantemente na área urbana, 58.3%, e pertenciam em 75% dos casos à classe IV de Graffar e 18% à classe III.

Apesar de termos um grupo de Mães relativamente jovem — só 3 (25%) com idade superior a 35 anos, a escolaridade materna em 50% dos casos não completava o Ciclo Básico e só uma das progenitoras tinha frequentado o 12.º ano.

A primiparidade é de 50% deste grupo, sendo de mencionar uma Mãe 21.ª gesta e uma outra 7.ª gesta. Em relação à vigilância durante a gravidez, 90% das Mães referia ter iniciado o seguimento médico durante o primeiro trimestre; o aumento ponderal médio foi de 10.4 kg.

A apresentação foi cefálica em todo o grupo, sendo registada a presença de mecónio em apenas um dos casos em que a duração do trabalho de parto e da rotura de membranas foi superior a 8 horas.

Quadro 25 • Crianças com paralisia cerebral - algumas características do período perinatal

Nº de ordem	I.G. (sem.)	Tipo de parto	Apgar ao 5'	Convulsões	Ph	Ventilação
128	37	Eutócico	10		7.200	
561	38	Cesariana	9			
575	39	Cesariana	5	sim	6.740	sim
607	39	Eutócico	2	sim		sim
613	39	Eutócico	2	sim		sim
636	38	Cesariana			7.184	
727	39	Eutócico	10		7.380	
822	37	Cesariana	6		7.260	
1597	37	Eutócico	8		7.264	sim
1781	40	Eutócico	4	sim	6.906	
1834	39	Eutócico	5	sim	6.946	
1877	39	Ventosa	5	sim		

Dos 12 recém-nascidos, só um pertencia ao sexo feminino, não havendo nenhum caso de pósmaturidade; nove tinham um peso adequado, dois eram leves e um pesado para a idade gestacional.

O indice de Apgar ao 5' foi menor ou igual a 5 em todos os casos de anoxia perinatal isolada, sendo de referir a presença de convulsões nas primeiras 48h em todos eles e a necessidade de ventilação mecânica em 60%.

Quadro 26 • Etiologia e tipo de paralisia cerebral

Nº de ordem	Diagnóstico de alta	Tipo de paralisia
128	Meningoencefalite herpética (?)	Tetraparesia
561	Encefalocelo fronto-parietal	Tetraparesia
575	Anóxia perinatal	Tetraparesia
607	Anóxia perinatal	Tetraparesia
613	Anóxia perinatal	Tetraparesia
636	Hidrocefalia Congénita + Sepsis neonatal	Hemiparesia esquerda
727	Síndrome da Linha Média	Tetraparesia
822	Microcefalia	Tetraparesia
1597	Anoxia perinatal ? — Sepsis com meningite	Tetraparesia
1781	Anóxia perinatal	Tetraparesia
1834	Anóxia perinatal	Tetraparesia
1877	Anóxia perinatal	Hemiparesia direita

Poderemos pois afirmar a etiologia prenatal em 4 recém-nascidos (33%), perinatal em 6 (50%) e pósnatal em dois (18%). O quadro clínico aos 3 anos de idade era de tetraparesia em 10 dos 12 casos de paralisia cerebral.

Quadro 27 • Avaliação neurológica neonatal dos recém-nascidos com paralisia cerebral

Nº de ordem	Idade do exame(dias)	Seguimento ocular	C.extensores pescoço	R. suporte	R. Moro	Score neurológico
128	1	Normal	Difícil	Excelente	Excelente	33
561	19	Nulo	Ausente	Ausente	Excelente	19
575	20	Nulo	Ausente	Ausente	Excelente	18
607						
613						
636	7	Difícil	Difícil	Difícil	Excelente	19
727	2	Nulo	Ausente	Ausente	Excelente	22
822	4	Nulo	Excelente	Difícil	Excelente	29
1597	6	Nulo	Difícil	Ausente	Excelente	24
1781	8	Nulo	Ausente	Excelente	Excelente	28
1834	8	Nulo	Ausente	Ausente	Difícil	14
1877	7	Normal	Ausente	Excelente	Excelente	27

A avaliação neurológica, só possível de realizar quando a situação clínica é suficientemente estável, foi efectuada em 50% dos casos após a primeira semana de vida. Em dois dos casos não foi considerada, pois os recém-nascidos, transferidos para outro hospital por necessidade de ventilação assistida, só foram readmitidos após o 30.º dia .

Em 7 dos 10 casos observados o seguimento ocular foi considerado nulo e dificil nos restantes. As reacções motoras complexas, que exemplificamos com a contracção dos extensores do pescoço, foi considerada anormal em 90% dos recém-nascidos, ao contrário do reflexos primitivos, por exemplo o reflexo de Moro, que só num deles foi considerado difícil de desencadear.

O score global da avaliação neurológica foi inferior a 30 em 90% dos casos referidos.

Caso n.º 1 (n.º de série 128)

J.M. filho de Mãe de 28 anos de idade, residente na área urbana do Porto, com a frequência do 6.º ano de escolaridade. Primigesta, foi seguida desde o 3.º mês de gestação; refere reacções serológicas da sífilis positivas durante a gestação, tendo feito o tratamento prescrito.

No registo de parto há referência a um período expulsivo arrastado. O recém-nascido nasce com Apgar de 8 ao 1' e 10 ao 5', pH de 7.20, a antropometria é adequada à idade gestacional.

A avaliação neurológica realizada nas primeiras 24 horas de vida é considerada normal. O recém-nascido tem alta ao 2.º dia de vida, após colheita de sangue venoso para provas serológicas da sífilis (positivas) e administração de Penicilina Benzatínica 150 000 U.

O J. é internado por convulsões tónico-clínicas generalizadas ao 16.º dia de vida no Hospital Maria Pia. O rastreio séptico então realizado foi negativo, a punção lombar tinha 1.5 gr/l e 93 células (11 leucócitos e 82 linfócitos), VDRL negativa. O EEG apresenta "... traçado de baixa amplitude, sem diferenciação regional..."; a ECOtf realizada ao 18.º dia era normal. Segundo a RMN realizada aos 2 meses de idade, "No compartimento supratentorial verifica-se que os ventrículos terceiro e laterais têm grandes dimensões por manto cerebral muito fino e zonas multiloculadas bilaterais parieto-occipitais, definindo o conjunto possível relação com extensa lesão encefaloclástica. Na fossa posterior não são evidentes sinais de lesão". Durante o internamento fez várias paragens cardiorespiratórias, de que recuperou sem necessidade de ventilação mecânica.

O estudo metabólico alargado, o cariótipo e a biópsia de pele, nervo, músculo e recto, então realizados, não tiveram alterações valorizáveis.

O J. tem alta ao 4.º mês de vida com o diagnóstico de meningoencefalite herpética (?). Aos três anos de idade tem uma tetraparesia espástica com atraso profundo de desenvolvimento e epilepsia.

Caso n.º 2 (n.º de série 561)

D.A., recém-nascido filho de Mãe primigesta com 24 anos de idade, rural, com a frequência do 4.º ano de escolaridade. Sem antecedentes familiares a realçar. Gestação vigiada desde o primeiro mês, diagnóstico prenatal de encefalocelo fronto-parietal às 27 semanas de gestação.

Após parto por cesariana electiva às 38 semanas, o recém-nascido não necessita de reanimação, Apgar 8 - 9 - 10. É feita a correcção cirúrgica do encefalocelo ao 4.º dia de vida.

A descrição do exame neurológico neonatal foi feita na página 68.

O quadro clínico evoluiu para uma tetraparesia espástica com microcefalia, cegueira cortical e atraso profundo de desenvolvimento psicomotor.

Caso n.º 3 (n.º de série 575)

R.T., filho de Mãe com 25 anos, primigesta, 4.º ano de escolaridade. Sem antecedentes familiares ou gestacionais a salientar. A parturiente é transferida durante o trabalho de parto do Hospital de Matosinhos, por trabalho de parto estacionário.

É feita cesariana, após tentativa de ventosa; o recém-nascido tem sinais clínicos e laboratoriais de encefalopatia hipoxico-isquémica (liquído amniótico com mecónio, Apgar 4 - 5 - 7, pH 6.74, convulsões nas primeiras 24 horas de vida). Durante o internamento na UCIN necessita de ventilação mecânica entre o 2.º e o 4.º dias de vida, a TAC realizada ao 3.º dia revela "Hemorragia subaracnoideia extensa, generalizada, presença de sangue a nível ventricular ". Ao 11.º dia de vida é repetida a TAC: "necrose extensa do cortéx - praticamente sem cortéx viável, sem sinais de hemorragia. Perservação do tronco cerebral". O EEG realizado ao 16.º dia apresenta "...Traçados que se caracterizam pela sua baixa amplitude dum modo difuso, irregulares. Registam-se por vezes actividades lentas na região temporoparietal direita". Cariótipo e estudo metabólico realizados durante o internamento: normais.

O R. é seguido aos 3 anos de idade no Centro de Paralisia Cerebral do Porto (CPC) por Tetraparesia espástica com epilepsia, cegueira cortical e atraso profundo.

Caso n.º 4 (n.º de série 607)

L.C., recém-nascido filho de Mãe com 34 anos de idade, 7.ª gesta, 6.º ano de escolaridade, gravidez seguida de um modo irregular desde o primeiro trimestre. Sem antecedentes patológicos a realçar.

Parto eutócico, recém-nascido com Apgar 2 - 2 - 3, necessitando de reanimação com intubação endotraqueal e ventilação assistida que mantém durante cinco dias (este período de internamento foi efectuado no Hospital de S. António, por inexistência de vagas no nosso Hospital), inicia convulsões com 1h e 30' de vida. Antropometria ao nascer adequada à idade gestacional, sem malformações aparentes, com cariótipo e estudo metabólico normais. Tem alta ao 22.º dia, com o diagnóstico de encefalopatia hipóxico-isquémica. A ECOtf realizada ao 15.º dia de vida apresenta "hiperecogenecidade dos núcleos da base, fenda inter-hemisférica e sulcos alargados, arredondamento dos cornos laterais. Aspectos compatíveis com atrofia cortical generalizada". O EEG revela "...Actividade de base de baixa amplitude generalizada, com uma frequência média de 4 c/s, intercalada por inúmeras descargas, algumas prolongadas de pontas amplas na região temporal esquerda difundindo-se, frequentemente, à região homóloga do hemisfério oposto. Não se verificaram descargas generalizadas".

O L. C. é seguido aos 3 anos de idade por Tetraparesia espástica com epilepsia, cegueira cortical e atraso profundo.

Caso n.º 5 (n.º de série 613)

N.M., filho de Mãe com 31 anos de idade, 2.ª gesta, 1.ª para (um aborto espontâneo), seguida regularmente desde o primeiro trimestre de gravidez, sem antecedentes patológicos a realçar.

Parto eutócico, recém-nascido com circular de cordão, apertada à volta do pescoço. O N. nasce com Apgar de 2 - 2 - 4, pH de 6.69, é reanimado (aspiração de secreções, O2, intubação nasotraqueal, massagem cardíaca externa, adrenalina pelo tubo endotraqueal), mantém-se em apneia primária, pelo que é inciada ventilação mecânica, sendo transferido para o Hospital de Vila Nova de Gaia. Necessitou de apoio ventilatório durante 12 dias. Inicia con-

vulsões nas primeiras 24 horas de vida, que mantém apesar da terapêutica anticonvulsivante.

A TAC cerebral realizada ao 34.º dia de vida referia: "visualizam-se áreas hipodensas frontais e temporais bilateralmente, sem efeito de massa significativa sobre as estruturas vizinhas e que não se alteram com o produto de contraste". O EEG realizado aos 2 meses de idade demonstrava "... actividade de base de média amplitude 4 -4.5 c/s, inscrevem-se algumas pontas lentas, amplas na região temporo-parietal direita".

Aos três anos de idade o N. apresenta uma tetraparesia espástica, com graves alterações esqueléticas, sem qualquer actividade de relação, é alimentado por gavagem. Aos 3 anos e meio morre por intercorrência respiratória.

Caso n.º 6 (n.º de série 636)

I.F , recém-nascido de Mãe com 34 anos de idade, 3.ª gesta, 2.ª para (um aborto espontâneo), com o 4.º ano de escolaridade, gestação vigiada desde o 2.º mês, sem intercorrências. Diagnóstico prenatal de hidrocefalia, apresentação pélvica, é realizada cesariana electiva às 39 semanas de gestação.

Ao nascimento peso 3330gr (P>50), comprimento 51cm (P>50), perímetro cefálico 37.1cm (P>95). Apgar 5 - 7, pH 7.184, tendo necessitado de manobras de reanimação (aspiração de secreções, O_2, intubação orotraqueal), recuperação imediata. A Ecografia transfontanelar realizada no 2.º dia de vida revelou "dilatação do ventrículo lateral direito e 3.º ventrículo. Parênquima cerebral de ecogenecidade normal"; a TAC realizada no mesmo dia apresenta "...cisterna magna alargada. Dilatação do 3.º ventrículo e ventrículos laterais (a assimetria destes está associada a porencefalia direita). Ausência de lesões hemorrágicas intracraneanas".

Durante o internamento, por hipotonia generalizada com dificuldade respiratória e gemido, é feito rastreio séptico ao 2.º dia de vida - uma das hemoculturas foi positiva com Enterobacter Cloacae: recuperação após o início de antibioterapia, sem outras intercorrências. O cariótipo e o estudo metabólico foram normais.

Uma TAC realizada aos 7 meses de idade refere "IV ventrículo de dimensões normais, dilatação do 3.º ventrículo e ventrículo lateral esquerdo, à direita volumoso cisto porencefálico em continuação com o ventrículo lateral direito - discreto alargamento da cissura inter-hemisférica e sulcos corticais da região frontal".

O quadro clínico evoluíu para uma hemiparesia esquerda com, QD global aos 22 meses de 79 e parciais de: Postura - 59, Coordenação Visuomotora - 82, Linguagem - 93 e Sociabilização - 84. Aos 3 anos de idade QD global de 73[272].

Caso n.º 7 (n.º de série 727)

T.R., filho de Mãe com 21 anos de idade, 2.ª gesta, seguida de um modo irregular a partir do 2.º mês de gestação. Sem antecedentes familiares a realçar.

O T. apresentava ao nascer fenda palatina com agenesia da narina esquerda e lábio leporino. Sem necessidade de reanimação, Apgar 9-10-10, tem uma antropometria adequada à idade gestacional; o perímetro cefálico era de 30.5 (P <50). A realização de Ecografia no período neonatal, dificultada pelas reduzidas dimensões da fontanela anterior, demonstrou que " ... não foram aparentes alterações da ecoestrutura do parênquima cerebral, ventrículos de dimensões normais".

A avaliação neurológica realizada ao 2.º dia de vida apresenta uma hipotonia global com acentuada hipotonia axial, seguimento ocular nulo, reacção de suporte e reflexo de marcha automática de difícil despertar. Cariótipo 46 XY 22st (variante do normal); estudo metabólico, sem alterações.

Sem qualquer intercorrência que obrigue a internamento hospitalar até aos 6 meses de idade, data em que é realizada ressonância magnética cerebral que revela "... acentuada atrofia de predomínio frontal, existindo também atrofia do corpo caloso..."

Aos três anos de idade o T. tem uma tetraparesia espástica, com atraso de desenvolvimento psicomotor profundo.

Caso n.º 8 (n.º de série 822)

L.M., filha de Mãe com 25 anos de idade, primigesta, sem antecedentes pessoais e familiares a realçar. Seguida desde o 3.º mês de gestação, realiza a 1.ª ecografia às 30 semanas de gestação sendo então diagnosticada microcefalia com ventriculomegalia.

É realizada cesariana às 39 semanas de gestação. A recém-nascida tem um Apgar de 6 ao 5', necessitando de reanimação com aspiração de secreções, O_2, intubação orotraqueal; a recuperação é imediata. A microcefalia é confirmada, perímetro cefálico ao nascer 29cm, P<5 e a TAC realizada posteriormente revela atrofia cortical marcada, com dilatação ventricular e agenesia

do corpo caloso. A TAC realizada aos 12 meses de idade apresenta agenesia do corpo caloso, lisencefalia e hipoplasia do vérnix. Cariótipo 46 XX, estudo metabólico sem alterações.

A M. evoluíu clinicamente para uma tetraparesia espástica com epilepsia e atraso profundo de desenvolvimento psicomotor.

Caso n.º 9 (n.º de série 1597)

T.S., filho de Mãe com 39 anos, 21.ª gesta, 6.º para (14 abortos), 3.º ano de escolaridade, reacções serológicas da sífilis positivas durante a gravidez. Seguida desde o 6.º mês de gestação.

Parto eutócico, recém-nascido do sexo masculino com nó do cordão umbilical, leve para a idade gestacional, proporcionado, Apgar 5 - 8, liquído amniótico com mecónio, fez aspiração de secreções.

É internado na UCIN por gemido persistente, choro gritado à manipulação, e policitemia (VG 70) às 12 horas, realiza permuta com albumina a 5%. Inicia convulsões após a permuta (hipocalcemia). Hemoculturas negativas, punção lombar com proteínas 2,59gr/l e 57 células/ml, VDRL e TPHA negativas, mas positivas no sangue venoso. A ECOtf realizada ao 9.º dia de vida era normal, assim como a TAC realizada ao 7.º dia de vida. Cariótipo e estudo metabólico sem alterações.

Evoluíu clinicamente para uma tetraparesia espástica com epilepsia e atraso profundo de desenvolvimento psicomotor.

Caso n.º 10 (n.º de série 1781)

J.P., filho de Mãe com 33 anos de idade, 2.ª gesta, ameaça de abortamento no 1.º trimestre, sem outros antecedentes patológicos a realçar. Fez ecografias prénatais - normais.

Parto eutócico, recém-nascido com Apgar 2 - 4 - 6, pH 6.9, fractura da clavícula direita; necessitando de reanimação ventilatória e ventilação assistida durante 48 horas, início de convulsões às 2 horas de vida. ECOtf realizado no 3.º dia de vida: "edema generalizado"; ao 18.º dia são já evidentes lesões de leucomalácia periventricular.

A avaliação neurológica foi realizada ao 8.º dia refere um choro gritado à manipulação, hipotonia axial marcada, com seguimento ocular nulo e hiperreflexia.

Sem outras intercorrências, tem aos 3 anos de idade tetraparesia espástica, com atraso profundo de desenvolvimento psicomotor.

Caso n.º 11 (n.º de série 1834)

R.A., filho de Mãe com 35 anos de idade, 2.ª gesta, 2.ª para, com obesidade marcada (peso habitual 104 kg), sofrendo de asma extrínseca.

Parto eutócico de termo, período expulsivo prolongado, recém-nascido com Apgar 4 - 5 - 7, liquído amniótico com mecónio, pH 6.942; foi realizada reanimação ventilatória, iniciando ventilação assistida que manteve durante 6 horas, convulsões que se manifestam nas primeiras 8 horas de vida.

ECOtf ao 2.º dia de vida sem alterações. EEG ao 10º dia de vida: "...alterações focais actividades muito lentas, muito amplas na região temporal direita...". TAC cerebral aos 20 dias de vida: "...áreas de necrose cerebral dispersas pelo parênquima cerebral..."

A avaliação neurológica tem alterações marcadas desde os primeiros dias de vida, hipotonia axial, hiporeactividade, hiporeflexia, polegar em adução.

Aos 3 anos de idade o R. apresenta tetraparesia mista com acuidade auditiva normal e estrabismo convergente à esquerda; atraso profundo de desenvolvimento psicomotor.

Caso n.º 12 (n.º de série 1877)

D.M., filho de Mãe com 26 anos, primigesta, sem antecedentes patológicos a realçar. Gravidez seguida desde o primeiro trimestre sem intercorrências.

Parto auxiliado por ventosa, período expulsivo arrastado, Apgar 6 - 5 - 8; foi realizada reanimação ventilatória com aspiração de grande quantidade de liquído amniótico, sem necessidade de ventilação mecânica.

Inicia convulsões multifocais, membros superiores e inferiores, ao 2.º dia de vida com alterações marcadas do exame neurológico: choro gritado, hipotonia global, diminuição dos reflexos primitivos e hiperreflexia osteotendinosa. Rastreio séptico negativo; punção lombar: proteínas 0.5 gr/l, glicose 0.45 gr/l, cloretos 119 mEq/l, células 14.

ECOtf realizado ao 7.º dia considerado normal, EEG realizado ao 5.º dia de vida "... actividade de base de baixa amplitude com uma frequência de 4 - 4.5 c/s; inscrevem-se actividades muito lentas e muito amplas nas regiões temporais com um certo predomínio à direita. Não se registam paroxismos". Potenciais evocados auditivos normais.

A avaliação neurológica neonatal refere uma hipotonia axial, com choro débil, seguimento ocular, reflexos primitivos e osteotendinosos considerados normais.

A TAC realizada aos 12 meses de idade menciona "... discreta assimetria ventricular, com ventrículo lateral esquerdo maior do que o direito, sobretudo na porção posterior, sem anomalias de densidade".

Aos três anos de idade o D. tem uma hemiparesia direita; a avaliação de desenvolvimento refere um atraso global moderado.

5. Factores de risco, em relação ao desenvolvimento psicomotor aos três anos de idade

Utilizámos o método de regressão multivariada para procurar estabelecer uma explicação da variabilidade do Quociente de Desenvolvimento aos três anos de idade, através das variáveis pré e perinatais.

No Quadro 28 poderemos observar as variáveis consideradas significativas em relação à variabilidade do quociente de desenvolvimento, antes de realizar a regressão.

Quadro 28 • Variáveis e valor de significância (antes da regressão múltipla) em relação ao Quociente de Desenvolvimento

Variável	Beta in	Sig
Score neurológico neonatal		.0000
Convulsões nas primeiras 48 h de vida	-.259	.0000
Seguimento ocular	.164	.0000
Escolaridade materna	.125	.0000
Classe socio-económica	-.112	.0000
Profissão Materna	-.111	.0001
Número de ordem de paridade	-.082	.0030
Profissão Paterna	-.073	.0079
Número de cesarianas anteriores	.069	.0119
Mês em que iniciou a vigilância médica da gestação	-.058	.0355
Sexo	.056	.0412

Quadro 29 • Variáveis e valor de significância (após a regressão múltipla) em relação ao Quociente de Desenvolvimento

Variável	B	Beta	Sig
Score neurológico neonatal	1.348819	.234612	.0000
Convulsões "primeiras 48h"	-34.488281	-.250602	.0000
Seguimento ocular	4.134361	.129289	.0000
Escolaridade materna	.283505	.110318	.0000
N.º de cesarianas anteriores	3.007770	.081207	.0024
N.º de partos maternos	-.863341	-.077069	.0045
(Constante)	85.822056		.0000

Depois de utilizar a regressão múltipla, as variáveis consideradas como independentemente correlacionadas com o Quociente de Desenvolvimento estão referidas no quadro 29.

6. *Factores de risco para a paralisia cerebral*

Selecionando as variáveis consideradas como significativas em análise univariada e as consideradas como factores de risco para a paralisia cerebral, em estudos anteriores, realizámos a análise logística entrando cada um dos factores em "stepwise" .

Do total de recém-nascidos só são analisados os casos em que todas as variáveis a analisar têm valores conhecidos. Assim, duas das crianças com paralisia cerebral no seguimento não são consideradas, por não ter sido realizada a avaliação neurológica antes do mês de idade.

Após a regressão logística, foram considerados como predictivos o score neurológico neonatal e a necessidade de manobras de reanimação no pós-parto imediato.

Quadro 30 • Variáveis consideradas predictivas na regressão logística

Variável	Log Likehood	Sig
Score neurológico neonatal	-100.674	.0000
Necessidade de manobras de reanimação	-37.347	.0000

Dos 10 casos analisados de paralisia cerebral, 7 poderiam ter sido previstos e as crianças consideradas como normais na avaliação neonatal tinham 99.8% de se manterem sem paralisia cerebral aos 3 anos de idade (Quadro 31).

Quadro 31 • Grau de predictibilidade

		Casos previstos		Percentagem correcta
		Sim	Não	
Casos observados	sim	7	3	70%
	não	0	1760	100%
			Total	99.8%

Quadro 32 • Variáveis não predictivas mas significativas após a regressão logística.

Variável	Score	Sig
Avaliação clínica do recém-nascido	.1824	.0000
Relação peso / idade gestacional	.6579	.0000
Relação perímetro cefálico / idade gestacional	.1840	.0000
Convulsões nas primeiras 24 horas	3.400	.0000
Apgar ao 5'	1.743	.0000
Apgar ao 10'	1.434	.0000
Sexo	.494	.0000
Presença de mecónio	.823	.0000
Presença de malformações	1.353	.0000
Duração do trabalho de parto	.478	.0000
Apresentação pélvica	.3557	.0000
Tipo de parto	.0112	.0000

As variáveis constantes do Quadro 32 foram consideradas como significativas em relação à evolução posterior. Não têm, no entanto, valor predictivo em relação à paralisia cerebral.

V Discussão

V Discussão

1. Actualidade e importância do trabalho

1.1 Actualidade

A organização da sociedade moderna, altamente competitiva e com níveis cada vez mais exigentes de capacidades intelectuais, levou à discussão científica em torno das possibilidades de optimizar o desenvolvimento de crianças normais ou vulneráveis com a criação de um ambiente familiar e comunitário estimulante[273,274], à necessidade de diminuir a frequência de casos considerados evitáveis de deficiência[275,276], à criação de estruturas de apoio em relação ao deficiente profundo e, sobretudo, ao estabelecimento da prioridade de um conhecimento etiológico, diagnóstico e terapêutico que permita a estimulação e integração das crianças e adolescentes com "handicaps"[277-287].

Em Portugal, a existência de uma sociedade marcadamente tradicional, em que a deficiência, aceite como inevitável, era mais ou menos absorvida pela família alargada, está ultrapassada de um modo inexorável. Se em 1950 a população era predominantemente rural, cerca de 77%, em 1994 esta percentagem reduz-se para 12%. A taxa de famílias com mais de cinco indivíduos passa de 17% em 1960 para 6.6% em 1991[288].

A diminuição do número de filhos, a elevação crescente dos padrões de consumo e do conforto material, as ambições assumidas pelos progenitores em relação ao sucesso educativo, sem o qual as aspirações profissionais estão definitivamente comprometidas, deixaram de ser exclusivo de um estrato social

superior. O número de alunos matriculados no Ensino Superior era de 24 149 em 1960, atingindo valores cerca de 12 vezes superiores em 1995 [290].

A necessidade sentida, por imperativos éticos[291], sociais e mesmo económicos, de diminuição da frequência da deficiência vem impulsionando a comunidade médica na direcção da medicina preventiva.

Se um dos objectivos fundamentais da perinatologia é conseguir "... *un cerveau intact pour la majorité des fœtus...*"[153], a actualidade deste tema é indiscutível e demonstrada pela existência de estudos, presentemente em curso, realizados por organizações internacionais como a Organização Mundial de Saúde, de que referimos o designado European Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood (ELSPAC)[289], cujos objectivos fundamentais são:

1. to determine whether certain biological, environmental, social, psychological and psychosocial factors are associated with the survival, health and ability of the fetus, infant and child. To assess whether the same factors appeared to be influential to a similar degree in each participating country.

2. to identify strategies that may improve children's health and to test them using appropriate research methods

Consideramos assim de actualidade internacional, e nacional, a investigação orientada para os objectivos definidos nos parágrafos anteriores.

1.2 Importância

A necessidade de análises epidemiológicas a nível institucional, regional ou nacional que possibilitem a avaliação dos cuidados pré e perinatais é reconhecida universalmente desde o grande incremento da medicina perinatal.

Se a repercussão desta melhoria assistencial é facilmente quantificada quando estudamos as taxas de mortalidade, já as alterações havidas na morbilidade perinatal são de uma mais complexa e laboriosa avaliação.

A Organização Mundial de Saúde[292] sintetiza-nos esta preocupação sentida por todos os perinatologistas: "... *Here mere survival is not sufficient. If the reduction of perinatal mortality rates were accompanied by increased numbers of surviving infants who subsequently endured short, miserables lives, then the gain from the reduced level of perinatal mortality would be illusory...*".

Em Portugal, os programas instituídos[277,293] não se fundamentaram em dados prévios (publicados) de morbilidade e a avaliação da relação

custo/benefício tem-se baseado sobretudo na evolução das taxas de mortalidade. Existem alguns trabalhos de seguimento de Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais relativos, sobretudo, a prematuros. Mas a inexistência de estudos prospectivos relativos à morbilidade dos recém-nascidos de termo, não internados em Unidades de Cuidados Intensivos é, praticamente, global.

Parece-nos pois da maior actualidade e importância a realização de estudos sobre a morbilidade do recém-nascido que permitam o conhecimento das áreas mais carenciadas e a posterior criação de programas de pediatria preventiva adequados.

2. *Limitações e dificuldades*

O presente estudo corresponde a uma investigação de base institucional, tendo sido avaliada a população servida pelo Hospital de S. João. Os resultados obtidos deverão, por isso, ser analisados como referentes a um grupo que, embora semelhante à população portuguesa em termos sócio-económico-culturais, poderá ter sido seleccionado em termos de factores de risco biológico.

O grande número de variáveis a recolher, informatizar e tratar, em referência a cada um dos casos observados, associado à realização destas tarefas por um único investigador e à obrigatoriedade de observação de um grupo coorte, limitou o total da amostra ao número mínimo (já de si elevado para as disponibilidades) de elementos considerados significativos para a investigação a realizar.

Limitações temporais, económicas e sobretudo de exequibilidade prática levaram-nos à necessidade de limitar o seguimento da população em estudo aos 3 anos de idade. Esta decisão, que na fase inicial do projecto era motivo de grande receio pela possibilidade de falta de adesão ao rastreio de desenvolvimento, não se demonstrou impeditiva de atingir percentagens de resposta valorizáveis em termos epidemiológicos.

3. Resultados

A discussão a seguir apresentada limitar-se-á aos pontos não abordados anteriormente (apresentação dos resultados) e considerados com especial interesse para os objectivos deste trabalho.

3.1 Análise socio-económico-cultural

O conhecimento da importância das características do meio ambiente no desenvolvimento psicomotor infantil e a sua relação com o nível socio-económico-cultural familiar[145,287,294] levaram-nos a realizar uma descrição pormenorizada da amostra, fundamental quando pretendemos, para além da mortalidade e da morbilidade, conhecer a evolução do desenvolvimento infantil[295].

A amostra global de parturientes (2265) é de uma grande homogeneidade em relação à raça, contando-se 98% de caucasianas.

Em relação à idade materna, (4.0%) 91 são Mães adolescentes, com idade igual ou inferior a 18 anos; e (9.7%) (219) têm idade igual ou superior a 35 anos. Estes valores não diferem significativamente ($p<0.07$) dos dados nacionais para o ano de 1992, respectivamente 4.9 e 8.9%[10,222].

Mais de 50% da nossa amostra pertencem a uma classe social inferior (Quadro1). A distribuição socioeconómica não difere significativamente da da população portuguesa encontrada noutro estudo realizado na Consulta Externa do Hospital de S. João[433], reflectindo a população que recorre aos estabelecimentos públicos de Saúde.

Em relação à Escolaridade, a distribuição global não difere de um modo estatisticamente significativo ($p = 0.3$), da verificada para a população de parturientes portuguesas em 1992, como se pode verificar nos dados obtidos pelo Instituto Nacional de Estatística (INE) para aquele ano[10]. Encontra-se, no entanto, uma percentagem de analfabetismo superior. A diferença encontrada na percentagem de Mães com Ensino Superior poderá ser devida a uma diferença de codificação: no nosso trabalho englobámos neste item todas as Mães com frequência de um curso superior ou equivalente, enquanto que o INE só contabiliza as que concluíram tal curso.

O predomínio da população urbana reflecte a zona servida pelo Hospital de S. João: na realidade este Hospital Central serve como referência toda a

zona Norte do País, mas a Área Metropolitana do Porto, com uma densidade demográfica muito superior à restante, é responsável pela maior parte dos utentes.

A disparidade dos dados referentes à amostra e à população em geral, p 0.03, quanto à situação profissional das Mães (Quadro1), poderá ser devida à diferente origem da informação: na amostra, a resposta foi colhida por questão directa à parturiente; ao passo que os dados do INE se apoiam no registo dos recém-nascidos, em geral efectuado pelo Pai, o qual culturalmente aceitará e codificará com maior frequência a profissão materna como "doméstica".

A situação profissional dos Pais apresenta uma taxa de 1.3% desempregados, que não difere estatisticamente da de 0.9% para os Pais de nados-vivos no ano de 1992 na população portuguesa[10], assim como as de técnicos superiores, 12%, e de operários especializados, 78.1%.

O consumo de drogas psicoativas, com alterações possíveis na neurogénese[296,297] e no desenvolvimento psicomotor posterior[298-301], é referido por 0.2% das parturientes, Este valor manifestamente inferior ao referido para outras populações, deverá ter sido subvalorizado; não foram realizadas análises de controlo, sendo questionável a credibilidade das informações obtidas neste período de grande vulnerabilidade materna[302].

Em relação ao tabagismo, que alguns estudos recentes apontam como importante para o desenvolvimento psicomotor posterior, para além da conhecida influência na antropometria fetal, a percentagem de não fumadoras é de 92%. Trata-se dum valor sobreponível a outros publicados para a mesma área populacional, sendo significativamente inferior aos de outras cidades europeias[262,266,303-307].

3.2 *Cuidados Médicos Prenatais*

A frequência de cuidados médicos prenatais, dependendo basicamente das condições socio-económico-culturais maternas e da atitude dos progenitores em relação à gestação[308,309], relaciona-se de um modo directo com o prognóstico materno e fetal da gravidez[178,310,311].

As diferenças encontradas em vários países, (nos Estados Unidos 1% das grávidas não são seguidas durante a gravidez e 21% das seguidas são-no tardiamente; em França estes valores descem, respectivamente. para 0.2 e 4%;

na Bélgica, para 0.5 e 13%; em Portugal, 2.7 e 14 %) reflectem as diversas organizações dos serviços de saúde. Os valores franceses poderão reproduzir o efeito positivo do incentivo económico instituído desde 1953 a todas as mulheres que frequentem precocemente e de um modo regular a consulta prenatal[312,313].

Verificamos no Quadro 2 que a percentagem de gestações não vigiadas no nosso estudo é de 4.5%, sendo, como previsível, significativamente mais alta nas Mães adolescentes, as quais quando são seguidas também o são mais tardiamente: se englobarmos a adolescência tardia e considerarmos como idade limite para a adolescência os 18 anos, a frequência de gravidezes não vigiadas sobe neste grupo para 15.5% e a de vigiadas só a partir do 4.º mês de gravidez atinge 29.8%. Cerca de 50% das mães adolescentes desta população não foram correctamente seguidas durante a gestação.

O início tardio dos cuidados prénatais, após o 3.º mês de gestação, verificou-se em 234 Mães, 11.5% da população global. Este valor é sobreponível ao encontrado para a mesma área geográfica noutros estudos[314].

No sub-grupo das Mães em que a gravidez não foi vigiada as percentagens da raça cigana (29.7%), de analfabetismo absoluto (46.7%), de escolaridade inferior à obrigatória (46.7%), de adolescentes (15.5%) e a distribuição na classe de Graffar (média: 6%; inferior: 44.6%; e indigente: 49.4%) reflectem alguns dos principais motivos de não frequência dos cuidados de vigilância prenatal instituídos[315,316] sublinhando a conveniência de focalizar futuras acções de planeamento nestas minorias, globalmente carenciadas.

3.3 A gestante

Poderemos verificar, no Quadro 2, que as taxas de primiparidade e de multiparidade da amostra diferem estatisticamente das da população em geral, havendo uma frequência mais baixa de primiparidade e uma taxa superior de multiparidade: na amostra, de 44.9 e 9.7; nas parturientes portuguesas para o ano de 1992[222], de 52.6 e 6.3, respectivamente (p nos dois casos < .001)

A asfixia neonatal, aceite até há alguns anos como principal causa da morbilidade neurológica posterior, levou, entre outros factores, a um aumento da incidência do parto por cesariana, na tentativa de redução da incidência desta patologia[317-319].

A comparação entre os recém-nascidos com parto por via vaginal e por cesariana não demonstrou, no entanto, diferenças significativas na frequência de alterações neurológicas posteriores, se exceptuarmos a diminuição da incidência de lesões do plexo braquial e de sequelas nos recém-nascidos com mielomeningocelo[320].

Não representando, consequentemente, a análise do tipo de parto mais do que uma reflexão sobre as técnicas utilizadas por uma determinada escola e as condições de envio das parturientes de determinada maternidade[32], verificamos (Quadro 4) existir uma frequência de 23.8% cesarianas. A percentagem de forceps é praticamente nula, ao contrário da de outras maternidades, por exemplo na Irlanda, onde oscila entre 6 e 16%[321].

A frequência de partos por cesariana é sobreponível à nacional (22.16%)[222] e à dos Estados Unidos (22%)[322] mas superior às de outros países: Suécia; 11%[323]; Canadá; 18%[325].

Realizando uma comparação entre o grupo global de parturientes e o daquelas em que o parto foi realizado por cesariana (Quadro 5), não encontramos diferenças significativas em relação à distribuição socio-económico-cultural, ao número de abortos e ao de mortes neonatais; mas os grupos já são estatisticamente diferentes quanto ao número de cesarianas anteriores, ao tipo de gravidez, à patologia materna prévia e gestacional, à idade gestacional, à duração da rotura de membranas e do trabalho de parto, ao tipo da apresentação e à presença de mecónio.

A frequência referida de patologia prévia à gestação (13%) e obstétrica (17%) é manifestamente inferior à encontrada noutros estudos[85,326,327]; a taxa de parto pretermo, 9.9%, ligeiramente superior à existente no território nacional, 8.7%, não difere desta de um modo significativo (p= .11), assim como a incidência de gravidez gemelar, 1.7 e 1.8% (p= .83)[222].

Estas incidências contrariam a hipótese inicial de haver um enviesamento da amostra, em termos de risco biológico, por selecção das parturientes, dado se tratar dum serviço de referência em Hospital Central.

3.4 *Frequência de prematuridade e baixo-peso*

À amostra de 2265 parturientes corresponde um total de 2310 recém-nascidos; neste grupo de recém-nascidos, e como referido anteriormente, a percentagem de pretermos (9.9%) é sobreponível à da população portuguesa

mas, surpreendentemente, a incidência de baixo-peso (peso ao nascer inferior a 2500 gramas) é significativamente maior (na amostra, 12.3%; no país, 5.5%; p=.000[101]) e superior à referida noutras populações[68,328]

O predomínio de recém-nascidos leves para a idade gestacional (LIG), apesar de estarmos a analisar exclusivamente os de termo, relativamente a outras amostras populacionais do mesmo hospital[265], poderá justificar-se pela diferente selecção da população. No estudo referido as grávidas seleccionadas recorreram à consulta de Obstetrícia deste hospital antes das 16 semanas de gestação, tendo-lhes sido prestado aconselhamento higieno-dietético e um seguimento adequado; na nossa amostra a percentagem de gestações não vigiadas nos recém-nascidos de termo é de 3.4%, significativamente superior à dos restantes nascituros.

Procurando encontrar as diferenças entre o grupo de recém-nascidos LIG e os restantes verificamos que, para além da maior percentagem de gravidezes não vigiadas, a incidência de patologia obstétrica, o número de Mães adolescentes e o de primigestas são significativamente superiores. A distribuição socio-económico-cultural e o tabagismo são semelhantes entre os dois grupos.

Será também no grupo de recém-nascidos LIG que encontraremos a maior percentagem de gemelaridade, internamentos na UCIN e em que a taxa de mortalidade neonatal é maior.

3.5 Tempo médio de internamento

Considerando a baixa incidência de morbilidade do recém-nascido de termo, a Academia Americana de Pediatria recomenda em 1992[329] a "alta precoce". Os critérios para esta norma de actuação baseiam-se num parto de termo, peso apropriado para a idade gestacional, exame físico do recém-nascido normal, um mínimo de 6 (preferencialmente 12) horas de internamento durante as quais tenham ocorrido amamentação e equilíbrio térmico adequados e a existência dum atendimento domiciliário pósparto convenientemente organizado.

Esta orientação apoiada em benefícios psicossociais e económicos, tem sido questionada pela diminuição do aleitamento materno, o reaparecimento da icterícia neonatal como causa de internamento, uma menor taxa de realização do rastreio metabólico[331,332], e a maior frequência de falsos positivos no

rastreio de hipotiroidismo, se realizado antes das 24h de vida[330], que poderá originar.

Na maior parte das maternidades ocidentais a duração média do internamento é de 1- 3 dias[333]. A maternidade do H. S. João segue este princípio: no subgrupo dos recém-nascidos de termo 67.7% das altas foram dadas antes do 3.º dia de vida.

A exigência de alta com termo de responsabilidade atinge, globalmente, valores de 16.9%, sendo sobretudo alta em determinados grupos sociais: a etnia cigana, 72%, e a Mãe adolescente (idade igual ou inferior a 18 anos), em que ocorre em 25% dos casos .

3.6 *Taxas de mortalidade*

Encontrámos uma taxa de mortalidade perinatal, fetos-mortos e nados vivos falecidos com menos de 7 dias de vida, pesando 500 ou mais gramas por 1000 nascimentos[10,334], de 24.8/00. Esta taxa é significativamente superior (p = .001) à de outras maternidades no nosso País[221,335-337].

Deveremos salientar que a mortalidade antenatal é responsável por 39.7% dos óbitos, que surgem em 50% dos casos em recém-nascidos com peso superior a 2000 gramas. Estes valores e os factores de risco existentes nestes grupos levam a reflectir sobre a necessidade de uma melhor articulação dos cuidados de saúde primários com os diferenciados, assim como uma melhoria do atendimento à gestante[338].

A mortalidade intraparto, inexistente nos recém-nascidos com peso inferior a 1000 gr, é responsável por 11.8% do global de mortes, mas está sobretudo presente nos com peso superior a 2500 gramas.

A mortalidade dos nados-vivos com peso entre 500 e 1000 gramas é nesta amostra de 61.4%, significativamente mais alta do que a de outras maternidades no nosso País[336] sendo o seu principal componente a mortalidade neonatal precoce, 38.7%; a mortalidade baixa para 18.2% nos recém-nascidos com peso entre 1001 e 1500 gramas.

3.7 *Avaliação do risco pre e perinatal. Índices de optimalidade*

Sendo o Hospital de S. João um Hospital Central de referência para toda a zona Norte do País, a sua Maternidade recebe gestantes de risco, orientadas

quer pelos Médicos Assistentes, quer pelos outros Serviços de Obstetrícia, para além de gestações consideradas normais e provindas da sua área de influência. Tem por isso especial relevo nesta população a avaliação do risco pré e perinatal.

As dificuldades na obtenção de listagens exaustivas de factores de risco, no estabelecimento de correlações significativas com a evolução posterior e, sobretudo, na definição dos limites da normalidade, justificaram a tentativa, como já vimos, de substituição do conceito de "risco" pelo de "optimalidade"[72].

A distribuição encontrada do score de optimalidade estabelece um valor médio de 42, entre o mínimo de 33 e o máximo de 44. Estes valores, correspondendo a percentis de 10 igual a 40 e 25 a 41, dão uma variabilidade muito pequena (desvio padrão de 1.8), tornando o peso relativo de cada item muito alto.

Deverá, para a população estudada, ser considerado como valor normal de optimalidade o score igual ou superior a 42.

3.8 *Avaliação Neurológica do Recém-Nascido*

O protocolo por nós utilizado na avaliação neurológica permitiu-nos dividir os recém-nascidos em 3 grupos: normais, com alterações ligeiras e com alterações moderadas ou graves.

O subgrupo considerado com alterações ligeiras tinha valores inferiores ao normal nomeadamente na avaliação do seguimento ocular e do tonus muscular não apresentando anomalias de sucção ou estado de consciência. Nos considerados como grave ou moderadamente anormais estavam já presentes alterações de reflexos, da reactividade e do estado de consciência[132,324,339].

O valor percentual dos com patologia, considerando as diferentes metodologias de classificação, foi semelhante ao referido noutras populações[133,324].

A avaliação neurológica dos recém-nascidos filhos de Mães com hipertensão (considerando como hipertensão se se verificaram simultaneamente uma tensão arterial máxima superior a 140mmHg e mínima superior a 90mmHg, o que corresponde a 2.5% das parturientes), apresentou um número significativamente mais elevado de alterações ligeiras (6%) na avaliação neonatal do que na amostra global. A percentagem de recém-nascidos leves para a idade gestacional (16%) era também superior ao da amostra total (11%).

Dos recém-nacidos com Mães hipertensas os com alterações ligeiras normalizaram antes do 7.º dia de vida, não sendo de referir, tal como noutros estudos, qualquer alteração neurológica ou de desenvolvimento psicomotor observável aos 3 anos de idade[340,341].

Comparando as avaliações realizadas no total de recém-nascidos e nos subgrupos definidos pela relação peso/idade gestacional, encontramos uma homogeneidade em relação à frequência de alterações moderadas ou graves e um predomínio das alterações ligeiras nos com peso adequado à idade gestacional. Estes dados não salientam as diferenças, encontradas por alguns autores, entre os recém-nascidos com peso inferior ao adequado para a idade gestacional e os proporcionados[342-350].

Nos recém-nascidos de termo com gravidez gemelar (total de 34), um recém-nascido apresentava alterações graves na avaliação neonatal (esta criança tinha um mielomeningocelo lombosagrado e sepsis com meningite, tendo falecido aos 48 dias de vida), um outro (o único caso de gravidez gemelar com morte in utero de um dos gémeos[351]) apresentava alterações ligeiras na avaliação neonatal, com QD aos 3 anos de idade de 91.

Não se verificando, por definição da amostra, a associação gemelaridade com prematuridade, e apesar de uma maior incidência de peso inferior ao adequado para a idade gestacional nos nascituros gemelares (68%), com dissimilaridade do peso ao nascimento em seis recém-nascidos, não encontramos, como referido por outros autores, um aumento da morbilidade neurológica nestas crianças[352-360].

A avaliação neurológica neonatal provou ser um método de alta sensibilidade para a detecção de disfunção neurológica[134,361]. A percentagem de falsos negativos (uma criança em que a avaliação neurológica ao 8.º dia de vida foi considerada como normal e posteriormente veio a apresentar uma paralisia cerebral de etiologia pósnatal) é baixa e simultaneamente a incidência de falsos positivos (das 144 - 8.2% - crianças com valores de score neurológico inferior a 30 só 0.6% tinham alterações neurológicas aos 3 anos de idade) é relativamente alta[134].

O único item da avaliação neurológica, que isoladamente, demonstrou ter uma relação estatisticamente significativa com a avaliação de desenvolvimento posterior foi o seguimento ocular.

Após as 37 semanas de gestação, a capacidade de fixar e seguir objectos deverá estar perfeitamente estabelecida[115,130]; na realidade, apesar de estudos

electrofisiológicos sugerirem a origem subcortical das respostas a estímulos visuais[270], no recém-nascido de termo a observação de um seguimento ocular persistentemente negativo é um sinal clínico a valorizar.

A percentagem de recém-nascidos com seguimento ocular nulo foi, na nossa amostra, de 0.9% (18). Deste grupo de nascituros, metade tinha um desenvolvimento psicomotor e uma acuidade visual normais aos 3 anos de idade; sete evoluíram para paralisia cerebral, um faleceu no período neonatal; não foi possível, por mudança de residência materna, conhecer a evolução do restante.

3.9 Desenvolvimento psicomotor aos três anos de idade - relação com factores de risco pré e perinatais.

A relação do desenvolvimento psicomotor com factores biológicos e ambienciais dificulta a avaliação da importância relativa destes factores e sobretudo a valorização do grau de predictibilidade de cada indicador de risco[362-370].

A existência de variáveis, relativas às condições socio-económico-culturais e biológicas maternas (escolaridade, número de partos, número de cesarianas anteriores) e à avaliação neurológica do recém-nascido (score neurológico neonatal, seguimento ocular e convulsões neonatais), consideradas como predictivas após a regressão múltipla para o valor do quociente de desenvolvimento, dá-nos a confirmação deste facto na nossa população.

A importância da avaliação neurológica em termos globais, ou isoladamente da observação de alterações sensoriais ou de tonus muscular, tem sido realçada em relação ao desenvolvimento psicomotor e às dificuldades de interacção e comportamento social que acarretam. No seguimento das nossas crianças o valor do score neurológico neonatal foi considerado, após a regressão múltipla, como tendo influência estatisticamente significativa no resultado da avaliação de desenvolvimento posterior aos 3 anos de idade[71,121,146,371-384].

A grande importância atribuída à presença de convulsões neonatais (variável com maior peso na variação do quociente de desenvolvimento — valor de B, Quadro 27), logo seguida do seguimento ocular, deverá ser intrepretada tendo em atenção a maior importância dos factores de risco biológico nas idades precoces de avaliação[248,370,385,386].

O seguimento mais prolongado (idealmente até à idade escolar) destas crianças poderá valorizar a influência crescente dos factores de risco ambienciais no desenvolvimento cognitivo, à medida que nos afastamos do período neonatal[387-392].

Não poderemos deixar de ter em mente que, das crianças com atraso global moderado ou grave aos 3 anos de idade (total de 15), uma grande percentagem tinha paralisia cerebral (12). Esta proporção terá influído na valorização dos factores perinatais, teoricamente mais reduzida no atraso mental isolado quando comparada com a influência deste período nas crianças portadoras de paralisia cerebral[393-395].

3.10 *Paralisia Cerebral: incidência e factores de risco*

Ao analisarmos os dados referentes à paralisia cerebral neste estudo teremos que considerar o número reduzido de casos e, consequentemente, não tentar extrapolar para a população em geral os resultados obtidos.

A incidência de paralisia cerebral na nossa população (5.9‰) é manifestamente superior à de outros amostras, sobretudo se considerarmos que esta frequência é relativa a recém-nascidos de termo. As incidências referidas noutros trabalhos oscilam entre 1.0‰ em Inglaterra[347], 1.3‰ na Finlândia[27], 1.4‰ na Austrália[76], 1.56‰ na Suécia[43] e 2.9‰ nos Estados Unidos[326].

Na distribuição por sexos encontramos um largo predomínio do sexo masculino (11 das 12 crianças com paralisia cerebral eram rapazes). Outros estudos[396,397] registam também um predomínio do sexo masculino.

Se considerarmos a percentagem (33%) de casos em que a etiologia prenatal foi considerada causa das alterações neurológicas, verificamos que esta medeia os valores referidos noutros estudos, 28%[43], 53% nas quadriplegias e 35% nas formas não quadriplégicas[326]. A etiologia perinatal referida em 50% dos casos é marcadamente superior à de outras amostras, 21%[42] e 22% [46].

Após a regressão logística foram considerados, como predictivos para a presença de paralisia cerebral, o resultado da avaliação neurológica e a necessidade de manobras de reanimação.

O índice de Apgar[398], indicador da situação clínica do recém-nascido no período pós-parto imediato, tem sido utilizado como definindo asfixia neonatal[399-407]; a discussão gerada em torno da sua utilização isolada levou a que a Academia Americana de Pediatria recomendasse a sua associação a outros indicadores e só se a positividade simultânea ocorrer se considerasse estar em face de uma asfixia surgida no periparto[408-413].

O índice de Apgar ao 5' e 10' foi considerado, no nosso trabalho, como estando significativamente associado, mas não predictivo, da presença de paralisia cerebral aos 3 anos de idade.

A presença de mecónio no liquído amniótico, indicador de trabalho de sofrimento fetal[414], tem sido utilizada como factor de risco orientador de atitudes a tomar na reanimação do recém-nascido[415,416]. Não parece haver correlação entre a presença de mecónio e a de asfixia intraparto[417-419].

A frequência de liquído amniótico com mecónio no total da nossa amostra foi de 7.7%, valor mais baixo do que o referido noutros trabalhos[84], não tendo a sua presença valor predictivo.

A importância da medida do pH fetal (com amostra de sangue colhida da artéria umbilical e não do couro cabeludo)[420] parece ser indiscutível para valores de pH<7.00 se associado a outros indicadores de asfixia perinatal[93,97,421-423].

Como a medida do pH fetal só foi realizada em 43% dos nossos recém-nascidos, este indicador não foi incluído no modelo de regressão logística que utilizámos; a sua inclusão diminuiria em 33% o número de casos de paralisia cerebral, baixando significativamente o valor da sua predictibilidade. No entanto, se utilizarmos como população para a regressão logística somente os casos em que foi realizada a determinação do pH fetal, os resultados não conferem a este indicador valor predictivo.

No subgrupo em que foi avaliado a presença de acidemia (pH<7.00) estava presente em 4.7% dos recém-nascidos, valor inferior ao referido noutros trabalhos[95].

A presença de convulsões neonatais, usada por alguns autores como indicador epidemiológico de asfixia intraparto[424,425] e frequentemente associada a alterações cerebrovasculares[426-428], é um factor de risco reconhecido em relação às alterações neurológicas posteriores[46,429-432].

A incidência de convulsões encontrada na nossa população foi de 0.4%, semelhante à referida em grandes estudos prospectivos[68] e, tal como em outros trabalhos, considerada com não tendo valor predictivo significativo em relação à paralisia cerebral(42).

VI Conclusões

VI Conclusões

Apresentamos as conclusões essenciais, esquematizadas em dois grupos (A e B), por referência, respectivamente, à revisão bibliográfica efectuada e à investigação a que procedemos:

A

- Durante as últimas décadas assistiu-se em Portugal a uma melhoria significativa das condições socio-económico-culturais da população e dos indicadores de saúde que a ela dizem respeito.

- O aumento da sobrevida de recém-nascidos de muito baixo peso e de termo criticamente doentes pode levar a uma maior incidência de crianças com deficiência.

- O estudo prospectivo da morbilidade do recém-nascido de termo, imprescindível a uma correcta avaliação dos cuidados de saúde, não foi ainda realizado entre nós.

- Existem diferenças entre os recém-nascidos de termo e pretermo relativamente ao tipo e percentagem de disfunções neurológicas e à vulnerabilidade do sistema nervoso central.

- No recém-nascido de termo, o estudo da etiologia da paralisia cerebral tem provado ser a etiologia prénatal responsável por uma grande maioria dos casos estudados.

- É fundamental o papel da avaliação neurológia e comportamental no estudo do recém-nascido, tendo em vista a necessidade de confirmar ou infirmar a presença de asfixia perinatal.

• Múltiplos são os factores (biológicos, sociais, culturais, ambienciais) influentes no evoluir do desenvolvimento psicomotor.

• A procura de um sinal ou conjunto de sinais predictivos do evoluir neurológico do recém-nascido é uma preocupação de todos os perinatologistas.

B

• A amostra em análise não difere, quanto às suas características demográficas, de um modo estatisticamente significativo, da restante população portuguesa.

• Os factores de risco sócio-económico-cultural associam-se em determinadas franjas da população, de que são exemplos paradigmáticos as Mães de raça cigana e adolescentes.

• Alguns dos indicadores de saúde estudados, de que salientamos a taxa de mortalidade perinatal e a incidência de paralisia cerebral, são significativamente superiores aos referidos para o mesmo período de tempo por outras maternidades portuguesas (taxa de mortalidade perinatal) ou noutros países europeus (incidência de paralisia cerebral).

• O modelo de avaliação neurológica utilizado demonstrou ser um método de alta sensibilidade na afirmação da normalidade neurológica neonatal.

• Nas gestações gemelares e nos nascituros leves para a idade gestacional não foi detectado qualquer aumento da morbilidade neurológica,

• Encontramos um aumento das alterações neurológicas transitórias, nos filhos de Mães hipertensas.

• A avaliação neurológica neonatal foi considerada como predictiva em relação ao desenvolvimento psicomotor e à existência de paralisia cerebral.

VII Sugestões

VII Sugestões

- Os resultados obtidos através da avaliação neurológica neonatal obrigam à implementação desta metodologia de observação em todas as observações pediátricas, neste período etário.

- Na formulação de programas de saúde perinatal e pediátrica deverá ser dada particular atenção às minorias étnicas e sociais.

- O estudo efectuado dos scores de optimalidade sugere a utilização do valor de 42 para o limite inferior dos valores considerados normais, na nossa população.

- Será do maior interesse que a adaptação e validação do Revised Denver Prescrening Developmental Questionaire@ , realizada para os 2 — 4 anos da população portuguesa, seja alargada a outras idades infantis.

- Prolongar o seguimento destas crianças até à idade escolar permitirá o aprofundar dos conhecimentos sobre os factores de risco no desenvolvimento psicomotor das nossas crianças.

- Julgamos fundamental que estudos semelhantes ao realizado sejam efectuados no mesmo Hospital (avaliação da evolução verificada nos cuidados de saúde) e noutras áreas geográficas do nosso País.

VIII Resumo, Abstract, Résumé

VIII Resumo, Abstract, Résumé

A rápida evolução do conhecimento científico e tecnológico, sentida durante os últimos anos, levou a mudanças radicais na sobrevida de todo o ser humano gravemente doente. Na medicina perinatal a maior sobrevida do recém-nascido pretermo, associada à diminuição da mortalidade do de termo, poderão contribuir para um aumento da incidência de crianças com deficiência.

A necessidade de optimizar o desenvolvimento das crianças normais ou vulneráveis obriga, por seu turno, à tentativa de determinar quais os factores (biológicos, psicológicos, sociais, ambienciais) que directa ou indirectamente influenciam o desenvolvimento psico-motor infantil.

Estes factos, bem como a ausência de estudos prospectivos portugueses que permitam conhecer a morbilidade do recém-nascido de termo, justificam amplamente a escolha temática realizada.

A metodologia de estudo incluíu a realização de inquéritos de âmbito sócio-económico-cultural, de avaliação dos riscos pré e perinatais e de quantificação dos graus de optimalidade: a utilização de protocolos, previamente testados e validados, para a realização e registo da avaliação neurológica do recém-nascido e da avaliação do desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade.

Observámos um grupo coorte de parturientes e sua progénie, do Hospital em que trabalhamos. Esta amostra, de base institucional, não é diferente nas suas características socio-económico-culturais da restante população portuguesa.

Os resultados obtidos demonstram a existência de uma taxa de mortalidade perinatal significativamente superior à de outras instituições hospitalares nacionais similares, assim como uma incidência também elevada de paralisia cerebral na população de termo.

O estudo etiológico e dos factores de risco nas crianças com paralisia cerebral revelou um valor ainda elevado da etiologia perinatal e valorizou a avaliação neurológica neonatal como predictiva das disfunções neurológicas posteriores.

O desenvolvimento psicomotor aos 3 anos de idade correlacionou-se com variáveis de risco biológico (avaliação neurológica, seguimento ocular e convulsões neonatais), paralelamente a outras de ordem social (escolaridade materna, número de partos).

Concluímos pela valorização da avaliação neurológica neonatal do recém-nascido de termo, fundamental na afirmação da normalidade neurológica e na selecção dos recém-nascidos que necessitam de integração num programa de seguimento adequado.

Abstract

The sudden evolution of scientific and technologic knowledge that has been felt for the last years has led to radical changes in the survival of the seriously ill human being. In what concerns perinatal medicine the survival of the pre-term newborn associated to the fall of the full-term newborn mortality may contribute to a rise of the incidence of handicaped children.

The need to optimize the development of normal or vulnerable children requires, the attempt to determine which factors (biologic, psychologic, social, environmental) direct or indirectly influence children's psycho-motor development.

These facts, as well as the lack of any prospective Portuguese studies that might bring information about the morbility of the full-term newborn, justify the chosen theme.

The methology used in the study included socio-economic-cultural surveys to evaluate pre and perinatal risks and quantify optimality levels, the use of previously tested and validated protocols to enable the application and registration of the newborn's neurologic assessment and the assessment of psychomotor development at 3 years of age.

We have observed a cohort group of parturients as well as their progeny from the Hospital we work in. This sample, of institutional origin, is not different in its socio-economic-cultural characteristics from the rest of the Portuguese population.

The achieved results reveal the existence of a rate of perinatal mortality significatively higher than the one of other similar national hospital institutions, as well as a high incidence of cerebral palsy among full-term population.

The etiologic study and the study of the risk factors among the children with cerebral palsy have revealed a still high value of perinatal etiology and has valued the neonatal neurologic assessment as predictive of later neurologic dysfunctions.

The psychomotor development at 3 years of age was correlated with variables of biologic risk (neurologic assessment, visual pursuit and neonatal convulsions), along with others of the social area (mothers' education, number of deliveries).

We have decided for the valorization of the full-term newborn's neonatal neurologic assessment, which is fundamental for the confirmation of neurologic normality and for selecting the newborns that need to be integrated in an adequate follow-up programme.

Résumé

L'évolution rapide des connaissances scientifiques et technologiques, ressentie ces dernières années, a permis des changements radicaux dans la survie de tout être humain gravement malade.

Les plus grandes chances de survie du nouveau-né prématuré dans la médicine périnatale associées à la diminution de la mortalité de celui né à terme, pourront contribuer à l'augmentation de l'incidence d'enfants handicapés.

Le besoin d'optimiser le développement des enfants normaux ou vulnérables rend obligatoire, à tour de rôle, d'essayer de déterminer quels sont les facteurs (biologiques, psychologiques, sociaux, et de leur environnement) qui influencent directement ou indirectement le développement psychomoteur infantil.

Ces faits, tout comme l'absence d'études prospectives portugaises permettant de connaître la morbidité du nouveau-né à terme, justifient amplement le théme.

Dans la méthodologie d'étude utilisée, on a réalisé des enquêtes à but socio-économico-culturel, évalué les risques pré et périnataux et quantifié les degrés d'optimalité: l'utilisation des protocoles, au préalable testés et approuvés, pour aider à la réalisation et au registre de l'évaluation neurologique du nouveau-né et de l'évaluation du développement psycho-moteur à 3 ans.

Nous avons observé un groupe de femmes en couche et leur progéniture, à l'hôpital où nous travaillons. Cet échantillon, de base institutionnelle, n'est pas différent dans ses caractéristiques socio-économico-culturelles du reste de la population portugaise.

Les résultats obtenus démontrent l'existence d'un taux de mortalité périnatal nettement supérieur à celui d'autres établissements hospitaliers nationaux semblables, ainsi qu'une incidence tout aussi élevée de paralysie cérébral chez la population née à terme.

L'étude étiologique et des facteurs de risque chez les enfants ayant une paralysie cérébrale a révélé un nombre encore élevé d'etiologie périnatal et a valorisé l'évaluation neurologique néonatale comme prédictive des dysfonctionnements neurologiques postérieures.

Le développement psycho-moteur à 3 ans est lié à des variables à risque biologique (évaluation neurologique, suivi occulaire et convulsions néonatales), parallèlement à d'autres d'ordre social (scolarité maternelle, nombre d'accouchements).

Nous avons conclu par la valorisation de l'évaluation neurologique néonatale du nouveau-né à terme, fondamentale pour affirmer la normalité neurologique et sélectionner les nouveaux-nés qui ont besoin d'intégrer un programme de suivi adéquat.

IX Bibliografia

IX Bibliografia

1. Lopes MA: ***Os pobres e a assistência pública***, *in* Mattoso J (ed): ***História de Portugal***. Lisboa, Círculo de Leitores, 1993, pp 501-515.
2. Pina JL: ***Da Roda dos Expostos à "Carta dos Direitos" da Criança*** Porto, 1944.
3. Carreira HM: ***As Políticas Sociais em Portugal - A Saúde,*** *in* Barreto A. (ed): ***A Situação Social em Portugal, 1960-1995***. Lisboa, Instituto de Ciências Sociais, 1996, pp 409-422.
4. Barros JHP: ***Mortalidade Infantil. O Caso Português***. Prova Complementar da Tese de Doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. 1991; 1-67.
5. Martins TA: ***Mortalidade Infantil, Neonatal, Fetal e Perinatal***. *Saúde em Números* 1995; 10:23-24.
6. Direcção-Geral de Saúde: ***Mortalidade Infantil Perinatal e Materna 1990/1994***. *Direcção de Serviços de Educação e Promoção da Saúde, Divisão de Epidemiologia e Bioestatística, 1996;*
7. Guimarães MJ, Lima MR, Santos NT: ***Alguns Indicadores de Saúde Materna, Neonatal e Infantil em Portugal (1980-1984)***. *Jornal do Médico* 1988; 2252:266-271.
8. Swaroop S: ***Introduction to Health Statistics,*** Livingstone L (ed): 1960,
9. David RJ, MD, Siegel E, MD: ***Decline in Neonatal Mortality, 1968 to 1977: Better Babies or Better Care?*** *Pediatrics* 1983; 71:531-540.
10. ***Estatísticas Demográficas***, Instituto Nacional de Estatística, 1992, Lisboa, 1993.
11. Rebelo MJV: ***Mortalidade perinatal: associação com o local e a assistência ao parto***. *Saúde em Números* 1988; 3:35-37.
12. Hagberg B, Hagberg G, Zetterstrom R: ***Decreasing Perinatal Mortality - -Increase in Cerebral Palsy Morbidity ?*** *Acta Pediatr Scand* 1989; 78:664-670.

13. Levene MI: ***The impact of intensive neonatal care on the frequency of mental and motor handicap***. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1992; 5:333-338.
14. Ellis WG, MD, Goetzman BW, MD, Lindenberg JA, MD: ***Neuropathologic Documentation of Prenatal Brain Damage***. *Am J Dis Child* 1988; 142:858-866.
15. Kitchen WH, Rickards A, Ryan MM, McDougall AB, Billson FA, Keir EH, Naylor FD: ***A Longitudinal Study of Very Low-Birthweight Infants. II: Results of Controlles Trial of Intensive Care and Incidence of Handicaps***. *Dev Med Child Neur* 1979; 21:582-589.
16. Kitchen WH, Rickards AL, Ryan MM, Ford GW, Lissenden JV, Boyle LW: ***Improved Outcome to Two Years of Very Low-Birthweight Infants: Fact or Artifact ?*** *Dev Med Child Neur* 1986; 28:479-588.
17. Volpe JJ: ***Brain injury in the premature infant: is it preventable?*** *Pediatr Res* 1990; 27:S28-33.
18. Fernell E, Hagberg G, Hagberg B: ***Infantile hydrocephalus epidemiology: an indicator of enhanced survival***. *Arch Dis Child* 1994; 70:F123-8.
19. Fernell E, Hagberg G, Hagberg B: ***Infantile hydrocephalus-the impact of enhanced preterm survival.*** *Acta Pediatr Scand* 1990; 79:1080-1086.
20. Fernell E, Hagberg G, Hagberg B: ***Infantile hydrocephalus in preterm, low-birth-weight infants--a nationwide Swedish cohort study 1979-1988***. *Acta Paediatr* 1993; 82:45-48.
21. Amiel-Tison C: ***[Perinatal neurology: panoramic view] La neurologie perinatale: vue panoramique***. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1991; 86:736-740.
22. Evrard P, Gressens P, Volpe JJ: ***News Concepts to Understand the Neurological Consequences of Subcortical Lesions in the Premature Brain***. *Biology of the Neonate* 1992; 61:1-3.
23. Leviton A, Pagano M, Kuban KCK, Krishnamoorthy KS, Sullivan KF, Allred EN: ***The Epidemiology of Germinal Matrix Hemorrhage during the first Half-Day of Life***. *Dev Med Child Neur* 1991; 33:138-145.
24. Allan WC, MD, Riviello J, MD: ***Perinatal Cerebrovascular Disease in the Neonate - Parenchymal Ischemic Lesions in Term and Preterm Infants***. *Pediatric Clinics of North America* 1992; 39:621-631.
25. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, von Wendt L: ***The changing Panorama of Cerebral Palsy in Sweden V. The Birth Year Period 1979-82***. *Acta Pediatr Scand* 1989; 78:283-290.
26. Stanley FJ, MD, Watson L: ***The cerebral palsies in Western Australia: Trends, 1968 to 1981***. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:89-93.
27. Riikonen R, Raumavirta S, Sinivuori E, Seppalã T: ***Changing Pattern of Cerebral Plasy in the Southwest Region of Finland***. *Acta Pediatr Scand* 1989; 78:581-587.

28. Dale A, Stanley FJ: ***An Epidemiological Study of Cerebral Palsy in Western Australia, 1956-1975. II: Spastic Cerebral Palsy and Perinatal Factors***. *Dev Med Child Neur* 1980; 22:13-25.
29. Cummins SK, Nelson KB, Grether JK, Velie EM: ***Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985***. *J Pediatr* 1993; 123:230-237.
30. Hagberg B, Hagberg G, Olow I: ***The Changing Panorama of Cerebral Palsy in Sweden. IV Epidemiological Trends 1959-78***. *Acta Pediatr Scand* 1984; 73:433-440.
31. McCormick MC, MD: ***Has the Prevalence of Handicapped Infants Increased with Improved Survival of the Very Low Birth Weight Infanf?*** *Clin Perin* 1993; 20:263-277.
32. Amiel-Tison C, Grossi SP, Laroche JC, Royon M, Tchobroutsky C, Henrion R: ***Mortalité et morbilité néonatales***. *Arch Fr Pediatr* 1981; 38:281-290.
33. Jarvis SN, Holloway JS, Hey EN: ***Increase in cerebral palsy in normal birthweight babies***. *Arch Dis Child* 1985; 60:1113-1121.
34. Hagberg B, Hagberg G, Olow I: ***The Changing Panorama of Cerebral Palsy in Sweden 1954-1970***. *Acta Pediatr Scand* 1975; 64:187-192.
35. Little WJ: ***On the influence of abnormal parturition, difficult labors, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition on the child, especially in relation to deformities***. *Transactions of the Obstetrical Society of London* 1862; 3:293-344.
36. Freud S: ***Die infantile cerebrallahmung***. 1897; *Wien: A. Holder. (Trans. Russin, L.A. 1968 Infantile Cerebral Paralysis.* Coral Gables, FL: University of Miami Press).
37. Monreal FH: ***Consideration of Genetic Factors in Cerebral Palsy***. *Dev Med Child Neur* 1985; 27:325-330.
38. Coorsen EA, Msall ME, Duffy LC: ***Multiple minor malformations as a marker for prenatal etiology of cerebral palsy***. *Dev Med Child Neur* 1991; 33:730-736.
39. Skolnick A: ***New Ultrasound Evidence Appears to Link Prenatal Damage, Cerebral Palsy***. *JAMA* 1991; 265:948-949.
40. Bejar R, MD, Wozniak P, MD, Benirschke K, MD, Allard M, MD, Vaucher YM, Coen R, MD, Berry C, PhD, Schragg P, PhD, Villegas I, MD, Resnik R, MD: ***Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. I. Preterm infants***. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:357-363.
41. Sugimoto T, Woo M, Nishida N, Araki A, Hara T, Yasuhara A, Kobayashi Y, Yamanouchi Y: ***When do brain abnormalities in cerebral palsy occur? An MRI study***. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37:285-292.

42. Nelson KB, MD, Ellenberg JHP: ***Antecedents of Cerebral Palsy. Multivariate Analysis of risk***. *N Engl J Med* 1986; 395:81-86.
43. Hagberg B, Hagberg G, Olow I: ***The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983-1986***. *Acta Paediatr* 1993; 82:387-393.
44. Blair EP, Stanley FJ, MD: ***Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy***. *J Pediatr* 1988; 112:515-519.
45. Blair E, Stanley F, Hockey A: ***Intrapartum asphyxia and cerebral palsy.*** *J Pediatr* 1992; 121:170-171.
46. Torfs CPP, van den Berg J, MD, Oechsli FWP, Cummins S, MD: ***Prenatal and Perinatal Factors in the Etiology of Cerebral Palsy***. *J Pediatr* 1990; 116:615-619.
47. Nelson KB, MD: ***What Proportion of Cerebral Palsy is Related to Birth Asphyxia ?*** *J Pediatr* 1991; 112:572-573.
48. Nelson KB, Leviton A: ***How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia?*** *Am J Dis Child* 1991; 145:1325-1331.
49. Robertson C, Finer N: ***Term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: outcome at 3.5 years***. *Dev Med Child Neur* 1985; 27:473-484.
50. Robertson CMM, FRCP(CP), Finer NNM, FRCP(C), Grace MGAP, PEng: ***School perfomance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term***. *J Pediatr* 1989; 114:753-760.
51. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Broekhoven LH, Wilkinson JW, Karchmar EJ: ***The contribution of fetal-newborn complications to motor and cognitive deficits***. *Dev Med Child Neur* 1985; 27:578-587.
52. Freeman JM, MD, Nelson KB, MD: ***Intrapartum Asphyxia and Cerebral Palsy***. *Pediatrics* 1988; 82:240-249.
53. Blair E: ***A research definition for 'birth asphyxia'?*** *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:449-452.
54. ***Fetal distress and birth asphyxia. ACOG Committee Opinion: Committee on Obstetric Practice. Number 137-April 1994***. *Int J Gynaecol Obstet* 1994; 45:302
55. Hagberg H, Thornberg E, Blennow M, Kjellmer I, Lagercrantz H, Thiringer K, Hamberger A, Sandberg M: ***Excitatory amino acids in the cerebrospinal fluid of asphyxiated infants: relationship to hypoxic-ischemic encephalopathy***. *Acta Paediatr* 1993; 82:925-929.
56. Leth H, Toft PB, Peitersen B, Lou HC, Henriksen O: ***Use of brain lactate levels to predict outcome after perinatal asphyxia***. *Acta Pediatr Scand* 1996; 85:859-864.
57. Haan HH, Gunn AJ, Gluckman PD: ***Experiments in perinatal brain injury: what have we learnt?*** *Prenatal and Neonatal Medicine* 1996; 1:16-25.

58. Pasternak JF: ***Hypoxic-ischemic brain damage in the term infant. Lessons from the laboratory.*** *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:1061-1072.
59. Van Bel F, Walther FJ: ***Myocardial dysfunction and cerebral blood flow velocity following birth asphyxia***. *Acta Pediatr Scand* 1990; 79:756-762.
60. Berseth CL, McCoy HH: ***Birth asphyxia alters neonatal intestinal motility in term neonates***. *Pediatrics* 1992; 90:669-673.
61. Nelson KB, Ellenberg JH: ***The asymptomatic newborn and risk of cerebral palsy***. *Am J Dis Child* 1987; 141:1333-1335.
62. O'Reilly DE, Walentynowicz JE: ***Etiological Factors in Cerebral Palsy: an Historical Review***. *Dev Med Child Neur* 1981; 23:633-642.
63. Kyllerman M: ***Dyskinetic Cerebral Palsy. II. Pathogenetic risk factors and intra-uterine growth***. *Acta Pediatr Scand* 1982; 71:551-558.
64. Shiono PHP, Klebanoff MA, MD: ***A review of Risk Scoring for Preterm Birth***. *Clin Perin* 1993; 20:107-125.
65. Calame A: ***Le Developpement Neuro-Psychologique de L'Enfant: Facteurs de risque et Détection Précoce des Handicaps***. *Clin Perin* 1986; 1-5.
66. Kopp CB, Krakow JB: ***The Developmentalist and the Study of Biological Risk: A View of the Past with an Eye toward the Future***. *Child Dev* 1983; 54:1086-1108.
67. Dubowitz L, Dubowitz V: ***The Neurological assessment of the preterm and fullterm newborn infant***. *Clin Med Dev* 1981; 79:1-103.
68. Nelson KB, MD, Ellenberg JHP: ***Antecedents of Cerebral Palsy. 1. Univariate Analysis of risks***. *Am J Dis Child* 1985; 139:1031-1038.
69. Quilligan EJ, Nochimson DJ, Freeman RK: ***Management of the High-Risk Pregnancy, in*** Avery GBMDP (ed): ***Neonatology - Pathophysiology and Management of the Newborn***. Toronto, J.B. Lippincott Company, 1995, 2nd Edition, pp 105-107.
70. Touwen BCL, Huisjes HJ, Zee ADJ, Eendenburg MECBv, Smrkovsky M, Olinga AA: ***Obstetricial condition and Neonatal Neurological Morbidity. An analysis with the help of the Optimality Concept***. *Early Hum Dev* 1980; 4/3:207-228.
71. Njiokiktjien C, Kurver P: ***Predictive Value of Neonatal Neurological Examination for Cerebral Function in Infancy***. *Dev Med Child Neur* 1980; 22:736-747.
72. Prechtl HFR: ***The Optimality Concept***. *Early Hum Dev* 1980; 4:201-205.
73. Stave U, Ruvalo C: ***Neurological development in very-low-birthweight infants. Application of a standard examination and Prechtl's optimality concept***. *Early Hum Dev* 1980; 4:229-241.

74. Aylward GP, Verhulst SJ, Bell S: ***Correlation of asphyxia and other risk factors with outcome: a contemporary view***. *Dev Med Child Neur* 1989; 31:329-340.
75. Nelson KB, Emery ES, 3d: ***Birth asphyxia and the neonatal brain: what do we know and when do we know it?*** *Clin Perinatol* 1993; 20:327-344.
76. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV: ***Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going?*** *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:547-551.
77. Hughes I, Newton R: ***Genetic aspects of cerebral palsy.*** *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:80-86.
78. Stanley, FJ: ***The Changing Face of Cerebral Palsy?*** *Dev Med Child Neur* 1987; 29:258-270.
79. Paneth NMD: ***Birth and the Origins of Cerebral Palsy.*** *N Engl J Med* 1986; 124-126.
80. Nelson KB, MD, Ellenberg JHP: ***Neonatal Signs as Predictors of Cerebral Palsy.*** *Pediatrics* 1979; 64:225-232.
81. Nelson KB, MD, Ellenberg JHP: ***Apgar Scores as Predictors of Chronic Neurologic Disability***. *Pediatrics* 1981; 68:36-44.
82. Marlow N: ***Do we need an Apgar score?*** *Arch Dis Child* 1992; 67:765-767.
83. Grylack LJ, MD, Williams AD, RN: ***Apparent Life-Threatening Events in Presumed Healthy Neonates During the First Three Days of Health***. *Pediatrics* 1996; 4:349-351.
84. Katz VL, Bowes WA, Jr. ***Meconium aspiration syndrome: reflections on a murky subject.*** *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:171-183.
85. Nelson KB, Ellenberg JH: ***Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders***. *JAMA* 1984; 251:1843-1848.
86. Anthony MY, Levene MI: ***An assessment of the benefits of intrapartum fetal monitoring***. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32:-53.
87. Shy KK, Luthy DA, Bennett FC, Whitfield M, Larson EB, van Belle G, Hughes JP, Wilson JA, Stenchever MA: ***Effects of electronic fetal-heart-rate monitoring, as compared with periodic auscultation, on the neurologic development of premature infants.*** *N Engl J Med* 1990; 322:588-593.
88. Pharoah POD, Cooke T, Rosenbloom I, Cooke RWI: ***Trends in Birth Prevalence of Cerebral Palsy***. *Arch Dis Child* 1987; 62:379-384.
89. Grant A, O'Brien N, Joy MT, Hennessy E, MacDonald D: ***Cerebral Palsy Among Childreen Born During The Dublin Randomised Trial of Intrapartum Monitoring.*** *Lancet* 1989; Nov. 25:1233-1236.
90. Hope P, Moorcraft J: ***Cerebral palsy in infants born during trial of intrapartum monitoring.*** *Lancet* 1990; 335:238

91. Mills MS, James DK, Slade S: ***Two-tier approach to biophysical assessment of the fetus.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:12-17.
92. Tucker JM, Hauth JC: ***Intrapartum assessment of fetal well-being.*** *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:515-525.
93. Manning FA, Harman CR, Morrison I, Menticoglou S: ***Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. III. Positive predictive accuracy of the very abnormal test (biophysical profile score = 0).*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:398-402.
94. Pello LC, Rosevear SK, Dawes GS, Moulden M, Redman CW: ***Computerized fetal heart rate analysis in labor.*** *Obstet Gynecol* 1991; 78:602-610.
95. Ruth V, Raivio K: ***Perinatal brain damage: Predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score.*** *BMJ* 1988; 297:24-27.
96. Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG, Thieme RE, Merenstein GB: ***Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:174-182.
97. Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ: ***Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus.*** *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:1081-1087.
98. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH: ***Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia.*** *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:1506-1512.
99. Volpe JJ, MD: *Neonatal Seizures, in* VOLPE JJ (ed): ***Neurology of the Newborn.*** Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1995, 3rd edition, pp 172-207.
100. Trindade E, D'Orey C, Mateus M, Guimarães H: ***Convulsões Neonatais. Experiência da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Serviço de Pediatria do Hospital de S. João (1991-1994).*** *Arquivos de Medicina* 1996; 10:137-139.
101. Ellenberg JHP, Nelson KB, MD: ***Cluster of Perinatal Events Identifying Infants at high Risk for Death or Disability.*** *J Pediatr* 1988; 113:546-552.
102. Chugani HT, Shewmon DA, Peacock WJ, Shields WD, Mazziotta JC, Phelps ME: ***Surgical treatment of intractable neonatal-onset seizures: the role of positron emission tomography.*** *Neurology* 1988; 38:1178-1188.
103. Goldberg.H.J. ***Neonatal Convulsions — a 10 Year Review.*** *Arch Dis Child* 1983; 58:976-978.
104. Rose AL, MB, Lombroso CT, MD: ***Neonatal Seizures States — A Study of Clinical, Pathological and Electroencephalografic Features in 137 Full-term Babies with a Long-term Follow-up***. *Pediatrics* 1970; 45:404-425.
105. Legido A, Clancy RR, Berman PH: ***Neurologic outcome after electroencephalographically proven neonatal seizures.*** *Pediatrics* 1991; 88:583-596.

106. Lipper EG, Voorhies TM, Ross G, Vannucci RC, Auld PAM: ***Early Predictors of One-Year Outcome for Infants Asphyxiated at Birth.*** *Dev Med Child Neur* 1986; 28:303-309.
107. ***Utility of umbilical cord blood acid-base assessment. ACOG Committee Opinion: Committee on Obstetric Practice. Number 138-April 1994.*** *Int J Gynaecol Obstet* 1994; 45:303-304.
108. Veelken N, Schopf M, Dammann O, Schulte FJ: ***Etiological Classification of Cerebral Palsy in Very Low Birthweight Infants.*** *Neuropediatrics* 1993; 24:74-76.
109. Levene MI: ***Management of the asphyxiated full term infant.*** *Arch Dis Child* 1993; 68:612-616.
110. Callahan DJ, Engle MJ, Volpe JJ: ***Hypoxic injury to developing glial cells: protective effect of high glucose.*** *Pediatr Res* 1990; 27:186-190.
111. Gluckman PD, Williams CEP: ***When and Why Do Brain Cells Die ?*** *Dev Med Child Neur* 1992; 34:1010-1021.
112. André-Thomas, Chesni Y, Dargassies SA: ***The Neurological Examination of the Infant.*** *Medical Advisory Commitee/National Spastics Society* 1960;
113. Dargassies SA: ***Le Développement du Systéme Nerveux Foetal.*** *Documents Scientifiques Guigoz* 1968; 75-76:1-24.
114. Forslund M, Bjerre I: ***Neurological Assessment of Preterm Infants at Term Conceptional Age in Comparison with Normal Full-term Infants.*** *Early Hum Dev* 1983; 8:195-208.
115. Amiel-Tison C, Grenier A: ***Évaluation Neurologique du Nouveau-Né et du Nourrisson***, Paris, Masson, 1980.
116. Amiel-Tison C, MD, Barrier G, MD, Shnider SM, MD, Levinson G, MD, Hughes SC, MD, Stefani SJ, MD: ***A New Neurologic and Adaptative Capacity Scoring System for Evaluating Obstetric Medications in Full-Term Newborns.*** *Anesthesiology* 1982; 56:340-350.
117. Amiel-Tison C, Barrier G, Shnider SM, Levinson G, Hughes SC, Stefani SJ: ***A new Neurologic Capacity Scoring System for Evaluating Obstetric Medications in Full-Term Newborns.*** *Anesthesiology* 1982; 56:340-350.
118. Prechtl HFR, Beintema D: ***The neurological examination of the full-term newborn infant.*** *Clin Med Dev* 1977; 63:1-68.
119. Brazelton TB: ***Behavioral Competence of the Newborn Infant,*** *in* Avery GBMDP (ed): ***Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn.*** Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1995, 2nd edition, pp 322-349.
120. Brazelton TB: ***Neonatal behavioral assessmemt scale.*** *Clin Med Dev* 1974; 50:1-62.

121. van Wulfften Palthe T, Hopkins B: ***A longitudinal study of neural maturation and early mother-infant interaction: a research note.*** *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34:1031-1041.
122. Dubowitz LMS: ***Clinical assessment of the infant nervous system,*** *in* Levene M, Bennett (ed): ***Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery.*** New York, Churchill Livingstone, 1988, pp 41-58.
123. Gomes-Pedro J: ***Influência no Comportamento do Recém-Nascido do Contacto Precoce com a Mãe.*** Tese de Doutoramento Apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.1982.
124. Gomes-Pedro J, Almeida JB, Costa CS, Barbosa A: ***Influence of Early Mother-Infant Contact on Dyadic Behaviour During the First Month of Life***. *Dev Med Child Neur* 1984; 26:657-664.
125. Gomes-Pedro J, Almeida JB, Costa CS, Barbosa A, Fernandes MJL, Lacerda N, Gouveia R, Torgal F: ***Regulation of State in the Newborn.*** *J Perinat Med* 1984; 12 (suppl.1):66-68.
126. Gomes-Pedro J: ***A Interacção Mãe-Filho.*** *A Criança* 1985; 2:61-72.
127. Gomes-Pedro J, Almeida JB, Costa CS, Barbosa A, Fernandes MJL, Lacerda N, Gouveia R, Almeida M, Romano C, Torgal F: ***Evolution of Motor Processes in the First Month of Life.*** *Motricidade Humana* 1985; 39-48.
128. Gomes-Pedro J: ***Direito à Vinculação.*** *Rev Port Pediatr* 1985; 16:33-36.
129. Gomes-Pedro J: ***O Comportamento do Recém-Nascido (3): Os Estádios e a Actividade Motora.*** *J Psic* 1985; 4:19-26.
130. Volpe JJ, MD: ***The Neurological Examination: Normal and abnormal features,*** *in VOLPE JJ (ed):* ***Neurology of the Newborn.*** Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1994, 3rd edition, pp 95-124.
131. De Vries LS: ***Neurological assessment of the preterm infant.*** *Acta Pediatr Scand* 1996; 85:765-771.
132. Amiel-Tison C, Ellison P: ***Birth Asphyxia in the Fullterm Newborn: Early Assessment and Outcome.*** *Dev Med Child Neur* 1986; 28:671-682.
133. Amiel-Tison C, Cabrol D, Shnider S: Safety of full term birth, in Amiel-Tison C, Stewart A (eds): ***The Newborn Infant. One Brain for Life.*** Paris, INSERM, 1994, pp 93-147.
134. Bierman-van Eendenburg MEC, Jurgens-van der Zee AD, Olinga AA, Huisjes HH, Touwen BCL: ***Predictive Value of Neonatal Neurological Examination: a Follow-up Study at 18 Months.*** *Dev Med Child Neur* 1981; 23:296-305.
135. Low JA: ***The relationship of asphyxia in the mature fetus to long-term neurologic function.*** *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:82-90.

136. Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL: ***Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction at school age: a multivariate analysis.*** *Dev Med Child Neur* 1988; 30:472-481.
137. Hadders-Algra M, Touwen BCL, Olinga AA, Huisjes HJ: ***Minor neurological dysfunction and behavioural development. A report from the Groningen Perinatal Project.*** *Early Hum Dev* 1985; 11:221-229.
138. Montenegro N, Bragança E, Cunha H, Beires J, Alves D, Leite LP: ***Ecografia em Obstetrícia.*** *Arquivos de Medicina* 1995; 2:259-264.
139. Gray PH, Tudehope DI, Masel JP, Burns YR, Mohay HA, O'Callaghan MJ, Williams GM: ***Perinatal hypoxic-ischaemic brain injury: prediction of outcome.*** *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:965-973.
140. Hope P: ***The role of imaging and Technology,*** *in* Claudine Amiel-Tison & Ann Stewart (ed): ***The Newborn Infant. one Brain for Life.*** Paris, INSERM, 1994, pp 199-212.
141. Shankaran S, MD, Kottamasu SR, MD, Kuhns L, MD: ***Brain Sonography, Computed Tomography, and Single-Photon Emission Computed Tomography in Term Neonates with Perinatal Asphyxia.*** *Clin Perin* 1993; 20:379-394.
142. Jongmans M, Henderson S, de Vries L, Dubowitz L: ***Duration of periventricular densities in preterm infants and neurological outcome at 6 years of age.*** *Arch Dis Child* 1993; 69:9-13.
143. Whitehead AJ: ***Developmental outcome of very low birth weight infants with intraventricular hemorrhage.*** *Percept Mot Skills* 1993; 77:894
144. Levene MI: ***Cerebral ultrasound and neurological impairment: telling the future.*** *Arch Dis Child* 1990; 65:469-471.
145. Fawer CL, Calame A: ***Significance of ultrasound appearances in the neurological development and cognitive abilities of preterm infants at 5 years.*** *Eur J Pediatr* 1991; 150:515-520.
146. Bozynski ME, DiPietro MA, Meisels SJ, Plunkett JW, Burpee B, Claflin CJ: ***Cranial sonography and neurological examination at term and motor performance through 19 months of age.*** *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14:112-116.
147. Nwaesi GC: ***Effect of timing of cerebral ultrasonography on the prediction of later neurodevelopmental outcome in high-risk preterm infants.*** *J Pediatr* 1988; 112:970-975.
148. Rushton DI, Preston PR, Durbin GM: ***Structure and evolution of echodense lesions in the neonatal brain. A combined ultrasound and necropsy study.*** *Arch Dis Child* 1985; 60:798-808.

149. Bozynski MEA, Nelson MN, Matalon TAS, Genaze DR, Rosati-Skertich C, Naughton PM, Meier WA: ***Cavitary periventricular leukomalacia: incidence and short-term outcome in infants weighing <= 1200 grams at birth.*** *Dev Med Child Neur* 1985; 27:572-577.
150. Fazzi E, Lanzi G, Gerardo A, Ometto A, Orcesi S, Rondini G: ***Neurodevelopmental outcome in very-low-birth-weight infants with or without periventricular haemorrhage and/or leucomalacia.*** *Acta Paediatr* 1992; 81:808-811.
151. Stewart AL, Thorburn RJ, Hope PL, Goldsmith M, Lipscomb AP, Reynolds EOR: ***Ultrasound appearance of the brain in very preterm infants and neurodevelopmental outcome at 18 months of age.*** *Arch Dis Child* 1983; 58:598-604.
152. Weindling AM, Rochefort MJ, Calvert SA, Fok TF, Wilkinson A: ***Development of cerebral palsy after ultrasonographic detection of periventricular cysts in the newborn.*** *Dev Med Child Neur* 1985; 27:800-806.
153. Ringelberg J, van de Bor M: ***Outcome of transient periventricular echodensities in preterm infants.*** *Neuropediatrics* 1993; 24:269-273.
154. Stewart A, Hope PL, Hamilton P, Costello AM, Baudin J, Bradford B, Amiel-Tison C, Reynolds EOR: ***Prediction in very preterm infants os satisfactory neurodevelopmental progress at 12 months.*** *Dev Med Child Neur* 1988; 30:53-63.
155. Cooke RWI: ***Cerebral palsy in very low birthweight infants***. *Arch Dis Child* 1990; 65:201-206.
156. Graham M, Levene MI, Trounce JQ, Rutter N: ***Prediction of Cerebral Palsy in Very Low Birthweight Infants: Prospective Ultrasound Study.*** *The Lancet* 1987; 12:593-596.
157. Adsett DB, Fitz CR, Hill A: ***Hypoxic-Ischaemic Cerebral injury in the term newborn: Correlation of CT findings with neurological outcome.*** *Dev Med Child Neur* 1985; 27:155-160.
158. Wiklund L-M, Uvebrant P: ***Hemiplegic cerebral palsy: correlation between CT morphology and clinical findings.*** *Dev Med Child Neur* 1991; 33:512-523.
159. Uvebrant P, Bjure J, Hedstrom A, Ekholm S: ***Brain single photon emission computed tomography (SPECT) in neuropediatrics.*** *Neuropediatrics* 1991; 22:3-9.
160. Cowan FM, Pennock JM, Hanrahan JD, Manji KP, Edwards AD: ***Early detection of cerebral infarction and hypoxic ischemic encephalopathy in neonates using diffusion-weighted magnetic resonance imaging.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:172-175.

161. van de Bor M, MD, Guit GL, MD, Schreuder AM, MD, Wondergem J, MD, Vielvoye GJ, MD: ***Early Detection of Delayed Myelination in Preterm Infants.*** *Pediatrics* 1989; 84:407-411.
162. Rutherford MA, Pennock JM, Dubowitz LM: ***Cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in hypoxic-ischaemic encephalopathy: a comparison with outcome.*** *Dev Med Child Neurol* 1994; 36:813-825.
163. Altman DI, MB, Volpe JJ, MD: ***Positron Emission Tomography in Newborn Infants.*** *Clin Perin* 1991; 18:549-562.
164. Younkin D, MD, Medoff-Cooper BP, Guillet R, MD, Sinwell T, BS, Chance BP, Delivoria-Papadopoulos M, MD: ***In Vivo 31 Nuclear Magnetic Resonance Measurement of Chronic Changes in Cerebral Metabolites Following Neonatal Intraventricular Hemorrhage.*** *Pediatrics* 1988; 82:331-336.
165. Tavares M, Barros H: ***Tendências na Distribuição dos Pesos ao Nascer em Portugal.*** *Saúde em Números* 1995; 10:38-39.
166. Bouza H, Dubowitz L, Rutherford M, Pennoch JM: ***Prediction of Outcome in Childreen with Congenital Hemiplegia. A Magnetic Resonance Imaging Study.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:60-66.
167. Kuenzle C, Baenziger O, Martin E, Thun-Hohenstein L, Steinlin M, Good M, Fanconi S, Boltshauser E, Largo RH: ***Prognostic Value of Early MR Imaging in Term Infants with Severe Perinatal Asphyxia.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:191-200.
168. Azzopardi D, Wyatt JS, Cady EB, Delpy DT, Baudin J, Stewart AL, Hope PL, Hamilton PA, Reynolds EOR: ***Prognosis of Newborn Infants with Hypoxic-Ischemic Brain Injury assessed by Phosphorus Magnetic Resonance Spectroscopy.*** *Pediatr Res* 1989; 25:445-451.
169. Moorcraft J, Bolas NM, Ives NK, Sutton P, Blackledge MJ, Rajagopalan B, Hope PL, Radda GK: ***Spatially Localized Magnetic Resonance Spectroscopy of the Brains of Normal and Asphyxiated Newborns.*** *Pediatrics* 1991; 87:273-282.
170. Hope PL, Moorcraft J: ***Magnetic Resonance Spectroscopy.*** *Clin Perin* 1991; 18:535-548.
171. Kuenzle C, Baenziger O, Martin E, Thun Hohenstein L, Steinlin M, Good M, Fanconi S, Boltshauser E, Largo RH: ***Prognostic value of early MR imaging in term infants with severe perinatal asphyxia.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:191-200.
172. Bouza H, Dubowitz LM, Rutherford M, Pennock JM: ***Prediction of outcome in children with congenital hemiplegia: a magnetic resonance imaging study.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:60-66.

173. De Vries LS, Eken P, Groenendaal F, Van Haastert IC, Meiners LC: ***Correlation between the Degree of Periventricular Leukomalacia Diagnosed Using Cranial Ultrasound and MRI Later in Infancy in Children with Cerebral Palsy.*** *Neuropediatrics* 1993; 24:263-268.
174. Skranes JS, Vik T, Nilsen G, Smevik O, Andersson HW, Rinck P, Brubakk AM: ***Cerebral magnetic resonance imaging (MRI) and mental and motor function of very low birth weight infants at one year of corrected age.*** *Neuropediatrics* 1993; 24:256-262.
175. Krageloh Mann I, Hagberg B, Petersen D, Riethmuller J, Gut E, Michaelis R: ***Bilateral spastic cerebral palsy — pathogenetic aspects from MRI.*** *Neuropediatrics* 1992; 23:46-48.
176. De Vries LS, Eken P, Groenendaal F, Van Haastert IC, Meiners LC: ***Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in children with cerebral palsy.*** *Neuropediatrics* 1993; 24:263-268.
177. Steinlin M, Good M, Martin E, Banziger O, Largo RH, Boltshauser E: ***Congenital hemiplegia: morphology of cerebral lesions and pathogenetic aspects from MRI.*** *Neuropediatrics* 1993; 24:224-229.
178. Kotelchuck M, PhD: ***An Evaluation of The Kessner Adequacy of Prenatal Care Index and a Proposed Adequacy of Prenatal Care Utilization Index.*** *Am J Public Health* 1994; 84:1414-1420.
179. Mercuri E, Atkinson J, Braddick O, Anker S, Nokes L, Cowan F, Rutherford M, Pennock JM, Dubowitz L: ***Visual function and perinatal focal cerebral infarction.*** *Arch Dis Child* 1996; 75:F76-F81.
180. Suhonem-Polvi H, Maattanen K, Alanen A, Katevuo K, Tenovuo A, Kero P, Kormano M: ***Examination of Infant Brain Maturation Using Ultra Low Field MRI.*** *Acta Pediatr Scand* 1988; 77:509-515.
181. Altman DI, Volpe JJ: ***Positron emission tomography in newborn infants.*** *Clin Perinatol* 1991; 18:549-562.
182. Groenendaal F, Veenhoven RH, van der Grond J, Jansen GH, Witkamp TD, De Vries LS: ***Cerebral lactate and N-acetyl-aspartate/choline ratios in asphyxiated full-term neonates demonstrated in vivo using proton magnetic resonance spectroscopy.*** *Pediatr Res* 1994; 35:148-151.
183. Menkes JH, Curran J: ***Clinical and MR correlates in children with extrapyramidal cerebral palsy.*** *Am J Neuroradiol* 1994; 15:451-457.
184. Peden CJ, Rutherford MA, Sargentoni J, Cox IJ, Bryant DJ, Dubowitz LM: ***Proton spectroscopy of the neonatal brain following hypoxic-ischaemic injury.*** *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:502-510.

185. Moorcraft J, Bolas NM, Ives NK, Ouwerkerk R, Smyth J, Rajagopalan B, Hope PL, Radda GK: ***Global and depth resolved phosphorus magnetic resonance spectroscopy to predict outcome after birth asphyxia.*** *Arch Dis Child* 1991; 66:1119-1123.
186. Connell J, BM, Vries L, MD, Oozeer R, Regev R, MD, Dubowitz L, MD, Dubowitz V, MD: ***Predictive Value of Early Continous Electroencephalogram Monitoring in Ventilated Preterm Infants With Intraventricular Hemorrage.*** *Pediatrics* 1988; 82:337-343.
187. Verma UL, Archbald F, Tejani NA, Handwerker SM: ***Cerebral Function Monitor in the Neonate, I: Normal Patterns.*** *Dev Med Child Neur* 1984; 26:154-161.
188. Archbald F, Verma UL, Tejani NA, Handwerker SM: ***Cerebral Function Monitor in the Neonate.II: Birth Asphyxia.*** *Dev Med Child Neur* 1984; 26:162-168.
189. Eaton DM, Toet M, Livingston J, Smith I, Levene M: ***Evaluation of the Cerebro Trac 2500 for monitoring of cerebral function in the neonatal intensive care.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:122-128.
190. Holmes GL, Lombroso CT: ***Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG.*** *J Clin Neurophysiol* 1993; 10:323-352.
191. Thornberg E, Ekstrom Jodal B: ***Cerebral function monitoring: a method of predicting outcome in term neonates after severe perinatal asphyxia.*** *Acta Paediatr* 1994; 83:596-601.
192. Thornberg E, Thiringer K: ***Normal Pattern of the Cerebral Function Monitor Trace in Term and Preterm Neonates.*** *Acta Pediatr Scand* 1990; 79:20-25.
193. Wertheim D, Mercuri E, Faundez JC, Rutherford M, Acolet D, Dubowitz L: ***Prognostic value of continuous electroencephalographic recording in full term infants with hypoxic ischaemic encephalopathy.*** *Arch Dis Child 1994*; 71:F97-102.
194. Kramer SJP, Vertes DP, Condon M, MS: ***Auditory Brainstem Responses and Clinical Follow-up of High-Risk Infants.*** *Pediatrics* 1989; 83:385-392.
195. Stapells DRP, Kurtzberg DP: ***Evoked Potential Assessment of Auditory System Integrity in Infants.*** *Clin Perin* 1991; 18:497-518.
196. Taylor MJ, McCulloch DL: ***Visual Evoked Potentials in Infants and Children.*** *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:357-372.
197. Kriss A, Jeffrey B, Taylor D: ***The Electroretinogram in Infants and Young Children.*** *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:373-393.
198. Eldredge L, Salamy A: ***Neurobehavioral and Neurophysiological Assessment of Healthy and "At-Risk" Full-Term Infants.*** *Child Dev* 1988; 59:186-192.

199. De Vries LS: ***Somatosensory-evoked potentials in term neonates with postasphyxial encephalopathy.*** *Clin Perinatol* 1993; 20:463-482.
200. Willis J, Duncan MC, Bell R, Pappas F, Moniz M: ***Somatosensory evoked potentials predict neuromotor outcome after periventricular hemorrhage.*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:435-439.
201. Gilmore R: ***Somatosensory Evoked Potential Testing in Infants and Children.*** *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:324-341.
202. Goldie WD: ***The Brainstem Auditory Evoked Potential in Infants and Children.*** *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:394-407.
203. Taylor MJ, Murphy WJ, Whyte HE: ***Prognostic reliability of somatosensory and visual evoked potentials of asphyxiated term infants.*** *Dev Med Child Neur* 1992; 34:507-515.
204. Pierrat V, Eken P, Duquennoy C, Rousseau S, De Vries LS: ***Prognostic value of early somatosensory evoked potentials in neonates with cystic leukomalacia.*** *Dev Med Child Neur* 1993; 35:683-690.
205. Anday EK, Cohen ME, Hoffman HS: ***Comparison of reflex modification procedures and auditory brainstem response in high-risk neonates.*** *Dev Med Child Neur* 1990; 33:130-137.
206. Vles JSH, Casaer P, Kingma H, Swennen C, Daniels H: ***A longitudinal study of brainstem auditory evoked potentials of preterm infants.*** *Dev Med Child Neur* 1987; 29:577-585.
207. Muttitt SC, Taylor MJ, Kobayashi JS, MacMillan L, Whyte HE: ***Serial visual evoked potentials and outcome in term birth asphyxia.*** *Pediatr Neurol* 1991; 7:86-90.
208. Taylor MJ, Murphy WJ, Whyte HE: ***Prognostic reliability of somatosensory and visual evoked potentials of asphyxiated term infants.*** *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:507-515.
209. Whyte HE: ***Visual-evoked potentials in neonates following asphyxia.*** *Clin Perinatol* 1993; 20:451-461.
210. Bruner JB, MD, Levy DW, MD, Arger PH, MD: ***Doppler Ultrasonography of the Umbilical Cord in Complicated Pregnancies.*** *South Med J* 1993; 86:418-422.
211. Cynober E, Cabrol D, Uzan M: ***Fetal cerebral blood flow velocity during labour. Preliminary report.*** *Fetal Diagn Ther* 1992; 7:93-101.
212. Yoshida Shuto H, Yasuhara A, Kobayashi Y: ***Cerebral blood flow velocity and failure of autoregulation in neonates: their relation to outcome of birth asphyxia.*** *Neuropediatrics* 1992; 23:241-244.
213. Levene MI, Fenton AC, Evans DH, Archer LNJ, Shortland DB, Gibson NA: ***Severe Birth Asphyxia and Abnormal Cerebral Blood-Flow Velocity.*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:427-434.

214. Low JA, Galbraith RS, Raymond MJ, Derrick EJ: ***Cerebral blood flow velocity in term newborns following intrapartum fetal asphyxia.*** *Acta Paediatr* 1994; 83:1012-1016.
215. Anthony MY, Evans DH, Levene MI: ***Neonatal cerebral blood flow velocity responses to changes in posture.*** *Arch Dis Child* 1993; 69:304-308.
216. Montenegro N, Leite LP: ***Hemodinâmica Feto-Placentar.*** *Arquivos de Medicina* 1995; 2:295-308.
217. Levene MI: ***Fetal activity, behaviour, and neurology: fact or fiction?.*** *Arch Dis Child* 1993; 69:1-2.
218. McNay MB: ***Fetal Movements***. *Dev Med Child Neur* 1988; 30:821-828.
219. Nijhuis JG, Prechtl HFR, Martin J, C.B., Bots RSGM: ***Are There Behavioural States in the Human Fetus ?*** *Early Hum Dev* 1982; 6:177-195.
220. Abrantes M, Albuquerque M, Oliveira G, Moreira R, Silva L: ***Perfil Neonatal da Unidade de Neonatologia do Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Maria (1990-1994).*** *Acta Pediatr Port* 1996; 27:505-511.
221. Albuquerque M, Oliveira G, Abrantes M, Moreira R, Silva L: ***Casuística da Unidade de Neonatologia. Hospital de Santa Maria - 1994.*** *Acta Pediatr Port* 1996; 26:393-397.
222. ***ESTATÍSTICAS DA SAÚDE 1991-1992***, Lisboa, 1993.
223. Amiel-Tison C, Dalisson C, Henrion R: ***Evolution de la pathologie cérébrale du nouveau-né à terme au cours des 5 dernières années à la maternité de Port-Royal.*** *Arch Fr Pediatr* 1980; 37:87-92.
224. Saunders N, Paterson C: ***Effect of gestational age on obstetric perfomance: when is "term" over.*** *Lancet* 1991; 338:1190-1192.
225. Graffar M: ***Une méthode de classification social d'ecantillon de la population.*** *Courrier* 1956; 6:455
226. World Health Organization: ***ICD.9.CM. International Classification of Diseases 9th Revision Clinical Modification***, Baltimore,USA, HCIA, 1992.
227. Amiel-Tison C, Dubé R, Levy A, Maillard F, Shnider S: ***Early prediction for a normal outcome based on a normal neurobehavioral assessment in the full term newborn (a preliminary report).*** 1988; April 10-13:70 Conference Proceeding.
228. Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM: ***Physical growth: National Center for Health Statistics percentils.*** *Am J Clin Nutr* 1979; 32:607-629.
229. Brennan TL, Funk SG, Frothingham TE: ***Disproportionate Intra-Uterine Head Growth and Developmental Outcome.*** *Dev Med Child Neur* 1985; 27:746-750.
230. Dolk H: ***The Predictive Value of Microcephaly During the First Year of Life for Mental Retardation at Seven Years.*** *Dev Med Child Neur* 1991; 33:974-983.

231. Dubowitz LMS, Dubowitz V, Goldberg C: ***Clinical assessment of gestational age in the newborn infant.*** *J Pediatr* 1970; 77:1-10.
232. Dubowitz H, Zuravin S, Starr RH, Jr., Feigelman S, Harrington D: ***Behavior problems of children in kinship care.*** *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14:386-393.
233. Eregie CO: ***Assessment of gestational age: modification of a simplified method.*** *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:596-600.
234. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E: ***Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks.*** *Pediatrics* 1963; 32:783
235. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E: ***Intra-uterine growth in lenght and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks.*** *Pediatrics* 1966; 37:403
236. Low JA, Muir DW, Pater EA, Karchmar EJ: ***The association of intrapartum asphyxia in the mature fetus with newborn behavior.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1131-1135.
237. Amiel-Tison C, Stewart A: ***Neurologic versus behavioral neonatal assessment after birth asphyxia.*** *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1157-1158.
238. Fenichel GM, MD: ***Neurological Examination of the newborn.*** *Brain & Development* 1993; 15:403-410.
239. Myers G, MD, McBride MC, MD: ***Clinical Neurologic Examination of the Preterm and Term Neonate.*** *Seminars in Neurology* 1993; 13:1-9.
240. Amiel-Tison C: ***Clinical Assessment of the Infant Newborn System,*** *in* Levene M, Bennett (ed): ***Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery.*** London, Churchill Livingstone, 1994, 2nd edition.
241. Cioni G, Ferrari F, Prechtl HFR: ***Posture and Spontaneous Motility in Fullterm Infants.*** *Early Hum Dev* 1989; 18:247-262.
242. Reade E, Hom L, Hallum A, Lopopolo R: ***Changes in Popliteal Angle Measurement in Infants to one Year of Age.*** *Dev Med Child Neur* 1984; 26:774-780.
243. Ferrari F, Grosoli MV, Fontana G, Cavazzuti GB: ***Neurobehavioural Comparison of Low-risk Preterm and Fullterm Infants at Term Conceptional Age.*** *Dev Med Child Neur* 1983; 25:450-458.
244. Gorga D, Stern FM, Ross G, Nagler W: ***Neuromotor Development of Preterm and Full-term Infants.*** *Early Hum Dev* 1988; 18:137-149.
245. van Beek Y, Hopkins B, Hoeksma JB, Samsom JF: ***Prematurity, posture and the development of looking behaviour during early communication.*** *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35:1093-1107.

246. Piper MC, Kunos I, Willis DM, Mazes B: ***Effect of Gestational Age on Neurologival Functioning of the Very Low-Birthweight Infant at 40 Weeks.*** *Dev Med Child Neur* 1985; 27:596-605.
247. Hatanaka T, Yasuhara A, Kobayashi Y: ***Electrically and Mechanically Elicited Blink Reflexes in Infants and Children - Maturation and Recovery Curves of Blink Reflex.*** *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1990; 76:39-46.
248. Weisglas-Kuperus N, Koot HM, Baerts W, Fetter WP, Sauer PJ: ***Behaviour problems of very low-birthweight children.*** *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:406-416.
249. Bax M: ***Inching Forward in Cerebral Palsy.*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:425-426.
250. Frankenburg WK, MD, van Doorninck WJ, PhD, Liddell TN, BA, Dick NP, MS: ***The Denver Prescreening Developmental Questionnaire (PDQ).*** *Pediatrics* 1976; 57:744-753.
251. Frankenburg WK, MD, Fandal AW, Sciarillo W, RN, Burgess D, MD: ***The newly abbreviated and revised Denver Developmental Screening Test.*** *J Pediatr* 1981; 99:995-999.
252. Frankenburg WK, MD, Fandal AW, Thornton SM, MS: ***Revision of Denver Prescreening Developmnental Questionnaire.*** *J Pediatr* 1987; 110:653-657.
253. Herrgard E, Luoma L, Tuppurainen K, Karjalainen S, Martikainen A: ***Neurodevelopmental profile at five years of children born at < or = 32 weeks gestation.*** *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:1083-1096.
254. Brunet O, Lézine I: ***LE DÉVELOPMENT PSYCHOLOGIQUE DE LA PREMIÆRE ENFANCE***, Paris, Presses Universitaires de France, 1976.
255. Wechsler D: ***MANUEL - ECHELLE D' INTELLIGENCE DE WECHSLER POUR ENFANTS, FORME RÉVISÉE WISC-R***, Paris, Les Editions du Centre de Psycologie Appliquée, 1981.
256. Menkes JH: ***Perinatal Asphyxia and Trauma, in*** Menkes JH (ed): ***TEXTBOOK OF CHILD NEUROLOGY.*** Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, fourth edition, pp 284-326.
257. Bax MCO: ***Terminology and Classification of Cerebral Palsy.*** *Dev Med Child Neur* 1964; 6:295-307.
258. Fetal and neonatal neurologic injury. ACOG ***Technical Bulletin Number 163 — January 1992.*** Int J Gynaecol Obstet 1993; 41:97-101.
259. Rosenbloom L: ***Diagnosis and management of cerebral palsy.*** *Arch Dis Child* 1995; 72:350-354.
260. Hagberg B, Hagberg G, Olow I: ***Gains and hazards of intensive neonatal care: an analysis from Swedish cerebral palsy epidemiology.*** *Dev Med Child Neur* 1982; 24:13-19.

261. Keeling JW, MacGillivray I, Golding J, Wigglesworth J, Berry J, Dunn PM: ***Classification of perinatal death.*** *Arch Dis Child* 1989; 64:1345-1351.
262. Florey Cd, Taylor D, Bolumar F, Kaminski M, Olsen J: ***EUROMAC A European Concerted Action: Maternal Alcohol Consumption and its Relation to the Outcome of the Pregnancy and Child Development at 18 Months.*** *International Journal of Epidemiology* 1992; 21:S1-S87.
263. Niswander K, Elbourne D, Redman C, Henson G, Chalmers I, Macfarlane AJ, Tizard P: ***Adverse outcome of pregancy and the quality of obstetric care.*** *Lancet* 1984; 827-830.
264. Murphy M, Seagroatt V, Hey K, O'Donnell M, Godden M, Jones N, Botting B: ***Neural tube defects 1974-94 — down but not out.*** *Arch Dis Child* 1996; 75:F133-F134.
265. Cardoso F, Calejo L, Paiva V, Gaspar F, Montenegro N, Pereira Leite L, Centeno MJ, Rodrigues M, Trindade E, Teixeira Santos N, Lopes C, Barros H: ***Determinantes do Peso ao Nascimento e Resultado Perinatal.*** *Arquivos de Medicina* 1996; 10:4-9.
266. Orlebeke JF, Stroet T, Boomsma DI: ***Breastfeeding and neurological status***. *Lancet* 1995; 345:393
267. Temboury MC, Otero A, Polanco I, Arribas E: ***Influence of breast-feeding on the infant's intellectual development.*** *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18:32-36.
268. McBride MC, MD, Danner SC, RN: ***Sucking Disorders in Neurologically Impaired Infants: Assessment and Facilitation of Breastfeeding.*** *Clin Perin* 1987; 109-129.
269. Aylward GP, Lazzara A, Meyer J: ***Behavioral and Neurological Characteristics of a Hydranencephalic Infant.*** *Dev Med Child Neur* 1978; 20:211-217.
270. Dubowitz LM, Mushin J, de Vries L, et al. ***Visual function in the newborn: Is it cortically mediated?*** *Lancet* 1986; 1:1139-1141.
271. Dubowitz H, Sawyer RJ: ***School behavior of children in kinship care.*** *Child Abuse Negl* 1994; 18:899-911.
272. Bouza H, Rutherford M, Acolet D, Pennock JM, Dubowitz LM: ***Evolution of early hemiplegic signs in full-term infants with unilateral brain lesions in the neonatal period: a prospective study.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:201-207.
273. Baumrind D: ***The Average Expectable Environment Is Not Good Enough: A Response to Scarr.*** *Child Dev* 1993; 64:1299-1317.
274. Scarr S: ***Developmental Theories for the 1990s: Developmental and Individual Differences.*** *Child Dev* 1992; 63:1-19.

275. Conseil de l'Europe: ***Pédiatrie préventive et formation des pédiatres à la prévention et à l'éducation pour la santé.*** *Conseil de L'Europe — Santé* 1986; 1-41.
276. Gaffney G, Flavell V, Johnson A, Squier MV, Sellers S: ***Model to identify potentially preventable cerebral palsy of intrapartum origin.*** *Arch Dis Child* 1995; 73:F106-F108.
277. Moor JMH, Van Waesberghe BTM, Detraux JJ, Fernandes JB, Andrada MGC: ***Intervenção Precoce em Crianças com Perturbações do Desenvolvimento.*** *Rev Port Pediatr* 1994; 25:227-232.
278. Maia MC: ***A prevenção da deficiência na criança.*** *Jornal do Médico* 1981; 761-766.
279. Levy SE: ***A prevenção da Deficiência Mental.*** *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa* 1996; 187-197.
280. Andrada MGC, Louro CV: ***A criança com paralisia cerebral —aspectos sociais.*** *Rev Port Pediatr* 1982; 13:39b-41b.
281. Harris SR, PhD: ***Early Diagnosis of Spastic Diplegia, Spastic Hemiplegia, and Quadriplegia.*** *Am J Dis Child* 1989; 143:1356-1360.
282. O'Dwyer N, Neilson PD, Nash J: ***Mechanisms of Muscle Growth Related to Muscle Contracture in Cerebral Palsy.*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:543-552.
283. Grenier A: ***Prévention des Déformations Précoces de Hanche chez les Nouveau-Nés à Cerveau Lésé.*** *Annales de Pediatrie* 1988; 35:423-427.
284. Nelson KB: ***Prenatal origin of hemiparetic cerebral palsy: how often and why?*** *Pediatrics* 1991; 88:1059-1062.
285. Whitmore K, Bax M: ***Sreening or Examining ?*** *Dev Med Child Neur* 1988; 30:673-682.
286. Mccormick MC, MD, McCarton C, MD, Tonascia J, PhD, Brooks-Gunn J, PhD: ***Early Educational Intervention for very low Birth Weight Infants: Results from the Infant Health and Development Program.*** *J Pediatr* 1993; 123:527-533.
287. Weisglas-Kuperus N, Baerts W, MD, Smrkovsky M, PhD, Sauer PJJ, MD: ***Effects of Biological and Social Factors on the Cognitive Development of Very Low Birth Weight Children.*** *Pediatrics* 1993; 92:658-665.
288. Barreto A, Preto CV: ***Indicadores da Evolução Social, in*** Barreto A (ed): ***A Situação Social em Portugal, 1960-1995.*** Lisboa, Instituto de Ciências Sociais — Universidade de Lisboa, 1996, pp 61-155.
289. World Health Organization: ***European Longitudinal Study on Pregnancy and Childhood (ELSPAC). Report on a Meeting of Principal Investigators. Bristol, 22-25 September 1993.*** WHO Regional Office for Europe 1994; EUR/HFA target 7:1-23.

290. Mónica MF: ***A Evolução dos Costumes em Portugal, 1960-1995, in*** Barreto A (ed): ***A Situação Social em Portugal, 1960-1995.*** Lisboa, Instituto de Ciências Sociais — Universidade de Lisboa, 1996, pp 215-232.
291. Serrão D: ***De Feto a Recém-Nascido. O Acolhimento.*** *Nascer e Crescer* 1996; 5:12-14.
292. World Health Organization: ***Main findings of a comparative study of social and biological effects on perinatal mortality.*** *World Health Statistic Quarterly* 1978; 31:74-83.
293. Vasconcelos J, Fragoeiro M: ***Estruturas de apoio à criança deficiente em Portugal.*** *Rev Port Pediatr* 1982; 13:65-85.
294. Freeman JM, Avery G, Brann AW, Jr., Gilles FH, Hobel CJ, Holmes LE, Moore RY, Moser H, Rosen M, Susser M: ***National Institutes of Health Report on Causes of Mental Retardation and Cerebral Palsy.*** *Pediatrics* 1985; 76:457-458.
295. Calame A, Fawer CL: Assessment of neurodevelopmental outcome, in Levene M, Bennett (ed): ***Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery.*** London, Churchill Livingstone, 1988, pp 71-88.
296. Gressens P, Lammens M, Picard JJ, Evrard P: ***Ethanol-Indiced Disturbances of Gliogenesis and Neuronogenesis in the Developing murine Brain: an In Vitro and In Vivo Immunohistochemical and Ultrastructural Study.*** *Alcohol and Alcoholism* 1992; 27:219-226.
297. Volpe JJ: ***Effect of cocaine use on the fetus.*** N Engl J Med 1992; 327:399-407.
298. Viggedal G, Hagberg BS, Laegreid L, Aronsson M: ***Mental development in late infancy after prenatal exposure to benzodiazepines-a prospective study.*** *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34:295-305.
299. Gressens P, Kosofsky BE, Evrard P: ***Cocaine-Induced Disturbances of Corticogenesis in the Developing Murine Brain.*** *Neuroscience Letters* 1992; 140:113-116.
300. Griffith DR, Azuma SD, Chasnoff IJ: ***Three-year outcome of children exposed prenatally to drugs.*** *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33:20-27.
301. Richardson GA, Day NL: ***Detrimental effects of prenatal cocaine exposure: illusion or reality?*** *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33:28-34.
302. Singer LT, Yamashita TS, Hawkins S, Cairns D, Baley J, Kliegman R: ***Increased incidence of intraventricular hemorrhage and developmental delay in cocaine-exposed, very low birth weight infants.*** *J Pediatr* 1994; 124:765-771.
303. de Jong Pley EA, Wouters EJ, de Jong PA, Voorhorst FJ, Stolte SB, Kurver PH: ***Effects of maternal smoking on neonatal morbidity.*** *J Perinat Med* 1994; 22:93-101.

304. Weitzman M, Gortmaker S, Sobol A: ***Maternal smoking and behaviour problems in children.*** *Pediatrics* 1992; 90:342-349.
305. Fried PA, Watkinson B: ***36 and 48 month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marujuana, cigarettes and alcohol.*** *Dev Behav Pediatr* 1990; 11:49-58.
306. Sexton M, Fox NL, Nebel JR: ***Prenatal exposure to tobacco. It effects on cognitive functioning at age three.*** *International Journal of Epidemiology* 1990; 19:72-77.
307. Ellenberg JH: ***Differential postmorbidity mortality in observational studies of risk factors for neurologic disorders.*** *Neuroepidemiology* 1994; 13:187-194.
308. Bustan MN, MD, Coker AL, PhD: ***Maternal Attitude toward Pregnancy and the Risk of Neonatal Death.*** *Am J Public Health* 1994; 84:411-414.
309. Gortmaker SL, PhD: ***The Effects of Prenatal Care Upon the Health of the Newborn.*** *Am J Public Health* 1979; 69:653-660.
310. Kliegman RM, Rottman CJ, Behrman RE: ***Strategies for the prevention of low birth weight.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1073-1083.
311. Tyson J, MD, Guzick D, MD, Rosenfeld CR, MD, Lasky R, PhD, Gant N, MD, Jiminez J, MD, Heartwell S, DrPH: ***Prenatal Care Evaluation and Cohort Analyses.*** *Pediatrics* 1990; 85:195-204.
312. Buekens P, MD, Kotelchuck M, PhD, Blondel B, DSc, Kristensen FB, MD, Chen J, MD, Masuy-Stroobant G, MA: ***A Comparison of Prenatal Care Use in the United States and Europe.*** *Am J Public Health* 1993; 83:31-36.
313. Barros H, Rodrigues T, Pereira Leite L: ***Caracterização Sócio-Demográfica do Recurso a Cuidados Pré-natais.*** *Arquivos de Medicina* 1995; 9:155-158.
314. Tavares M, Barros H: ***Cuidados pré-natais em Portugal.*** *Arquivos de Medicina* 1995; 9:367-371.
315. Tavares M, Teles TP, Correia T, Barros H, Godin I: ***Barriers to Prenatal Care in Portugal: the Woman's Point of View.*** *Arquivos de Medicina* 1996; 10:57-58.
316. ***Vigilância Pré-Natal e Revisão do Puerpério***, Lisboa, Direcção Geral de Saúde, 1993.
317. Stanley FJ: ***Cerebral palsy trends. Implications for perinatal care.*** *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73:5-9.
318. Scheller JM, Nelson KB: ***Does cesarean delivery prevent cerebral palsy or other neurologic problems of childhood ?***. Obstet Gynecol 1994; 83:624-630.
319. Croughan Minihane MS, Petitti DB, Gordis L, Golditch I: ***Morbidity among breech infants according to method of delivery.*** *Obstet Gynecol* 1990; 75:821-825.

320. Otamiri G, Berg G, Finnstrom O, Leijon I: ***Neurological adaptation of infants delivered by emergency or elective cesarean section.*** *Acta Paediatr* 1992; 81:797-801.
321. Curtis D, Mathews TG, Clarke TA, Darling M, Crowley P, Griffin E, O'Connell, Gorman W, O'Brien N, O'Herlihy C, O'Regan.M. ***Neonatal Seizures: the Dublin Collaborative Study.*** *Arch Dis Child* 1988; 63:1065-1068.
322. Taffel SM: ***Cesarean delivery in the United Sates, 1990.*** *Vital Health Stat 21,* 1994 (May); 51: 1-24.
323. Notzon FC, Cnattingius S, Bergsjo P, Cole S, Taffel S, Irgens L, Daltveit AK: ***Cesarean section delivery in the 1980s: international comparison by indication,*** *Am J Obstet Gynecol* 1994 Feb; 170(2): 495 - 504.
324. Amiel-Tison C, Henrion R, Esque-Vaucouloux MT, Goujard J, Firtion G, Tchobroutsky C, Varangot J: ***La souffrance cérébrale du nouveau-né à terme. Résultats d'une enquête prospective.*** *J Gyn Obst Biol Repr* 1977; 6:971-989.
325. Millar WJ, Nair C, Wadhera S: ***Declining cesarean section rates: a continuing trend?*** *Health Rep* 1996 Summer; 8(1):17-24.
326. Naeye RL, MD, Peters EC, Bartholomew M, MD, Landis RP: ***Origins of Cerebral Palsy.*** *Am J Dis Child 1989;* 143:1154-1161.
327. Goodlin RC: ***Origins of cerebral palsy.*** *Am J Dis Child* 1990; 144:518-519.
328. Leveno KJ, Cunninghan FG, Nelson S: ***A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34.995 pregnancies.*** *N Engl J Med* 1986; 315:615-619.
329. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetrics. ***Follow-up care:*** *in Guidelines for Perinatal Care,* 3rd edition, Chicago, IL: American College of Obstetriciand and Gynecologists, 1992: 91-116.
330. Saslow JG, Post EM, Southard CA: ***Thyroid Screening for Early Discharged Infants.*** *Pediatrics* 1996; 98:41-44.
331. Seymour C, MD, Prystoursky B, MD: ***Early Discharge, in the End: Maternal Abuse, Child Neglect and Physician Harassment.*** *Pediatrics* 1995; 95:746
332. Beebe SA, MD, Britton JR, MD, Britton HL, MD, Fan P, MD, Jepson B, MD: ***Neonatal Mortality and Lenght of Newborn Hospital Stay.*** *Pediatrics* 1996; 98:231-235.
333. Britton JR, MD, Britton HL, MD, Beebe SA, MD: ***Early Discharge of the Term Newborn: A Continued Dilema.*** *Pediatrics* 1994; 94:291-295.
334. Ferreira FA, Motta LAC: ***Estatísticas Sanitárias***, *in Estatística para Médicos de Saúde Pública* Porto, Sopime, 1969, pp 74-118.

335. Tomé T, Pereira da Silva L, Torresão I, Nóbrega J, G., Duarte Fino L: ***Mortalidade Perinatal Casuística da Maternidade Dr. Alfredo da Costa.*** *Rev Port Pediatr* 1993; 24:187-189.
336. Albuquerque M, Mateus J, Justo da Silva L: ***Mortalidade Perinatal - Um Parâmetro de Avaliação dos Cuidados à Grávida e Recém-Nascido — III.*** *Rev Port Pediatr* 1992; 23:23-26.
337. Neto M, T., Serelha M, Carvalhosa G, Tavares M, N., Amaral J, M. ***Mortalidade Numa Unidade de Recém-Nascidos - Retrospectiva de 10 Anos.*** *Rev Port Pediatr* 1993; 24:169-174.
338. Moawad AHM, Lee KSM, Fisher DEM, Ferguson RM, Phillippe MM: ***A model for the prospective analysis of perinatal deaths in a perinatal network.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:15-22.
339. Hertzig ME: ***Neurological "Soft" Signs in Low-Birthweight Children.*** *Dev Med Child Neur* 1981; 23:778-791.
340. Martikainen MA, Airaksinen EM, Heinonen KM, Castren ML: ***The Neurological Condition of the Newborn Infant with Maternal Hypertension, Examined at Term.*** *Early Hum Dev* 1988; 16:107-118.
341. Gherpelli JL, Ferreira H, Costa HP: ***Neurological follow-up of small-for-gestational age newborn infants. A study of risk factors related to prognosis at one year of age.*** *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51:50-58.
342. van Kranen-Mastenbroek VHJM, Kingma H, Caberg HB, Ghys A, Blanco CE, Hasaart THM, Vles JSH: ***Quality of Spontaneous General Movements in Full-term Small for Gestational Age and Appropriate for Gestational Age Newborn Infants.*** *Neuropediatrics* 1994; 25:145-153.
343. Berg AT: ***Indices of Fetal Growth-Retardation, Perinatal Hypoxia-Related Factors and Childhood Neurological Morbidity.*** *Early Hum Dev* 1989; 19:271-283.
344. Veelken N, Stollhoff K, Claussen M: ***Development and perinatal risk factors of very low-birth-weight infants. Small versus appropriate for gestational age.*** *Neuropediatrics* 1992; 23:102-107.
345. Sival DA, Visser GH, Prechtl HF: ***The effect of intrauterine growth retardation on the quality of general movements in the human fetus.*** *Early Hum Dev* 1992; 28:119-132.
346. Otamiri G, Finnstrom O, Leijon I, Rydén G, Selbing A: ***Neurological Condition of Large-for-Gestational-Age Infants During the Newborn Period.*** *Acta Pediatr Scand* 1988; 77:647-652.
347. Pharoah POD, Cooke T, Cooke RWI, Rosenbloom L: ***Birthweight specific trends in cerebral palsy.*** *Arch Dis Child* 1990; 65:602-606.
348. Uvebrant P, Hagberg G: ***Intrauterine growth in children with cerebral palsy.*** *Acta Pediatr Scand* 1992; 81:407-412.

349. Hill RM, Verniaud WM, Deter RL, Tennyson LM, Rettig GM, Zion TE, Vorderman AL, Helms PG, McCulley LB, Hill LL: ***The Effect of Intrauterine Malnutrition on the Term Infant.*** *Acta Paediatr* 1984; 73:482-487.
350. Parkinson CE, Scrivener R, Graves L, Bunton J, Harvey D: ***Behavioural Differences of School-Age Children Who Were Small-For-Dates Babies.*** *Dev Med Child Neur* 1986; 28:498-505.
351. Paiva I, Abrantes A, Gonçalves H, Justiça A: ***Morte Intra-Uterina de um Feto na Gravidez Gemelar.*** *Arquivos de Medicina* 1996; 9:393-395.
352. Scheller JM, Nelson KB: ***Twinning and neurologic morbidity.*** *Am J Dis Child* 1992; 146:1110-1113.
353. Grether JK, Cummins SK, Nelson KB: ***The California Cerebral Palsy Project.*** *Paediatr Perinat Epidemiol* 1992; 6:339-351.
354. Grether JK, Nelson KB, Cummins SK: ***Twinning and cerebral palsy: experience in four northern California counties, births 1983 through 1985.*** *Pediatrics* 1993; 92:854-858.
355. Petterson B, Nelson KB, Watson L, Stanley F: ***Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980s.*** *BMJ* 1993; 307:1239-1243.
356. Brown JE, PhD, Schloesser PT, MD: ***Prepregnancy weight status, prenatal weight gain, and the outcome of term twin gestations.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:182-184.
357. Critchlow CW, Leet TL, Benedetti TJ, Daling JR: ***Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse: a population-based case-control study among births in Washington State.*** *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:613-618.
358. Ylitalo V, Kero P, Erkkola R: ***Neurological Outcome of Twins Dis similar in Size at Birth.*** *Early Hum Dev* 1988; 17:245-255.
359. Botting BJ, Davies MI, Macfarlane AJ: ***Recent trends in the incidence of multiple births and associated mortality.*** *Arch Dis Child* 1987; 62:941-950.
360. Bejar R, MD, Vigliocco G, MD, Gramajo H, MD, Solana C, MD, Benirschke K, MD, Berry C, PhD, Coen R, MD, Resnik R, MD: ***Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. II. Multiple gestations.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1230-1236.
361. Amiel-Tison C, MD: ***Does neurological assessment still have place in the NICU?*** *Acta Pediatra Suppl* 1996; 416: 31-8.
362. Miller MQ, Quinn Hurst M: ***Neurobehavioral assessment of high-risk infants in the neonatal intensive care unit.*** *Am J Occup Ther* 1994; 48:506-513.
363. Gomes-Pedro J: ***O Comportamento do Recém-nascido (2): Os Processos Sensoriais.*** *J Psic* 1985; 4:1-7.

364. Rubin RA, Balow B: ***Infant Neurological Abnormalities as Indicators of Cognitive Impairment.*** *Dev Med Child Neur* 1980; 22:336-343.
365. Allen MC, MD, Capute AJ, MD: ***Neonatal Neurodevelopmental Examination as a Predictor of Neuromotor Outcome in Premature Infants.*** *Pediatrics* 1989; 83:498-506.
366. Lindhal E, Michelsson K, Helenius M, Parre M: ***Neonatal Risk Factors and Later Neurodevelopmental Disturbances.*** *Dev Med Child Neur* 1988; 30:571-589.
367. Calame A: ***Le developpment neuro-psychologique de l'enfant: Facteurs de risque et détection précoce des handicaps.*** 1986; Personal Communication.
368. Gyler L, Dudley M, Blinkhorn S, Barnett B: ***The relationship between psychosocial factors and developmental outcome for very low and extremely low birthweight infants: a review.*** *Aust N Z J Psychiatry* 1993; 27:62-73.
369. Werner EE: ***Psychomotor and mental development at four years of age: relation to psychosocial conditions and health.*** *Acta Pediatr Scand* 1996; 85:129-130.
370. Stanton WRP, McGee RP, Silva PAP: ***Indices of Perinatal Complications, Family Background, Child Rearing, and Health as Predictors of Early Cognitive and Motor Development.*** *Pediatrics* 1991; 88:954-959.
371. Georgieff MK, MD, Bernbaum JC, MD, Hoffman-Williamson MP, Daft A, RN: ***Abnormal Truncal Muscle Tone as a Useful Early Marker for Developmental Delay in Low Birth Weight Infants.*** *Pediatrics* 1986; 77:659-663.
372. Kuperus NW, Baerts W, Fetter WPF, Hempel MS, Mulder PGH, Touwen BCL, Sauer PJJ: ***Minor Neurological Dysfunction and Quality of Movement in Relation to Neonatal Cerebral Damage and Subsequent Development.*** *Dev Med Child Neur* 1994; 36:727-735.
373. Hadders-Algra M, Touwen BCL, Huisjes HJ: ***Neurologically deviant newborns: neurological and behavioural development at the age of six years.*** *Dev Med Child Neur* 1986; 28:569-578.
374. Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL: ***Perinatal risk factors and minor neurological dysfunction: significance for behaviour and school achievement at nine years.*** *Dev Med Child Neur* 1988; 30:482-491.
375. Allen MC, MD, Capute AJ, MD: ***Neonatal Neurodevelopmental Examination as a Predictor of Neuromotor Outcome in Premature Infants.*** *Pediatrics* 1989; 83:498-505.
376. Laucht M, Esser G, Schmidt MH: ***Contrasting infant predictors of later cognitive functioning.*** *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35:649-662.

377. Morante A, Dubowitz LMS, Levene M, Dubowitz V: ***The Development of Visual Function in Normal and Neurologically Abnormal Preterm and Fullterm Infants.*** *Dev Med Child Neur* 1982; 24:771-784.
378. Duin JP: ***The Development and Study of Visual Acuity.*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:543-552.
379. Dubowitz LMS, Dubowitz V, Morante A, Verghote M: ***Visual Function in the Preterm and Fullterm Newborn Infant.*** *Dev Med Child Neur* 1980; 22:465-475.
380. Goodkin F: ***The Development of Mature Patterns of Head-Eye Coordination in the Human Infant.*** *Early Hum Dev* 1980; 4:373-386.
381. Douret L: ***Deleterious effects of the prone position in the full-term infant throughout the first year of life.*** *Child Care Health Dev* 1993; 19:167-184.
382. Johnson A, Ashurst H: ***Is Popliteal Angle Measurement Useful in Early Identification of Cerebral Palsy?*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:457-465.
383. Brown JK, Purvis RJ, Forfar JO, Cockburn F: ***Neurological Aspects of Perinatal Asphyxia.*** *Dev Med Child Neur* 1974; 16:567-580.
384. Li AK, Sauve RS, Creighton DE: ***Early indicators of learning problems in high-risk children.*** *J Dev Behav Pediatr* 1990; 11:1-6.
385. Brazy JE, Goldstein RF, Oehler JM, Gustafson KE, Thompson RJ, Jr. ***Nursery neurobiologic risk score: levels of risk and relationships with non medical factors.*** *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14:375-380.
386. Censullo M: ***Developmental delay in healthy premature infants at age two years: implications for early intervention.*** *J Dev Behav Pediatr* 1994; 15:99-104.
387. Weisglas-Kuperus N, Baerts W, Sauer PJ: ***Early assessment and neurodevelopmental outcome in very low-birth-weight infants: implications for pediatric practice.*** *Acta Paediatr* 1993; 82:449-453.
388. Lane SJ, Attanasio CS, Huselid RF: ***Prediction of preschool sensory and motor performance by 18-month neurologic scores among children born prematurely.*** *Am J Occup Ther* 1994; 48:391-396.
389. Robertson CM, Finer NN: ***Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia.*** *Clin Perinatol* 1993; 20:483-500.
390. Nelson KB, MD, Ellenberg JHP: ***Children who "Outgrew" Cerebral Palsy.*** *Pediatrics* 1982; 69:529-534.
391. Largo RH, Molinari L, Pinto LC, Weber M, Duc G: ***Language Development of Term and Preterm Children During the First Five Years of Life.*** *Dev Med Child Neur* 1986; 28:333-350.
392. Amiel-Tison C, Stewart A: ***Follow-up studies during the first five years of life: a pervasive assessment of neurological function.*** *Arch Dis Child* 1989; 64:496-502.

393. Gillberg C, Enerskog I, Johansson SE: ***Mental Retardation in Urban Children: A Population Study of Reduced Optimality in the Pre-, Peri- and Neonatal Periods.*** *Dev Med Child Neur* 1990; 32:230-237.
394. Nelson KB: ***Prenatal and perinatal factors in the etiology of autism.*** *Pediatrics* 1991; 87:761-766.
395. Largo RH, Pfister D, Molinari L, Kundu S, Lipp A, Duc G: ***Significance of Prenatal, Perinatal and Postnatal Factors in the Development of Aga Preterm Infants at Five to Seven Years.*** *Dev Med Child Neur* 1989; 31:440-456.
396. Stanley F, Blair E, Hockey A, Petterson B, Watson L: ***Spastic Quadriplegia in Western Australia: a Genetic Epidemiological Study: Case Population and Perinatal Risk Factors.*** *Dev Med Child Neur* 1993; 35:191-201.
397. Blair E, Stanley FJ: ***An Epidemiological Study of Cerebral Palsy in Western Australia, 1956-1975. III: Postnatal Aetiology.*** *Dev Med Child Neur* 1982; 24:585
398. Apgar V, Holaday DA, James LS, Weisbrot IM, Berrien C: ***Evaluation of the newborn infant: second report.*** *JAMA* 1958; 168:1985-1988.
399. Rosenkrantz TS, Zalneraitis EL: ***Prediction of survival in severely asphyxiated infants.*** *Pediatr Neurol* 1991; 7:446-451.
400. Roberts DS, Haycock GB, Dalton RN, Turner C, Tomlinson P, Stimmler L, Scopes JW: ***Prediction of acute renal failure after birth asphyxia.*** *Arch Dis Child* 1990; 65:1021-1028.
401. McKay JG, Hermansen MC, Maley BE: ***Diminished splenic function in asphyxiated term infants.*** *J Perinatol* 1990; 10:12-15.
402. Gilstrap LCI, MD, Leveno KJ, MD, Burris J, RN, Williams ML, RN, Little BB, PhD: ***Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn dysfunction.*** *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:825-830.
403. Yudkin PL, Johnson A, Clover LM, Murphy KW: ***Clustering of perinatal markers of birth asphyxia and outcome at age five years.*** *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101:774-781.
404. Levene MI, Grindulis H, Sands C, Moore JR: ***Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia.*** *Lancet* 1986; i:67-69.
405. Clark RB: ***Definition of fetal asphyxia.*** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1364
406. Crawford J: ***Apgar score and neonatal asphyxia.*** *Lancet* 1982; 1:684-685.
407. Sykes G, Molloy P, Johnson P, et al. ***Do Apgar scores indicate asphyxia?*** *Lancet* 1982; 1:494-496.
408. Figueras Aloy J, Roca Gonzalez A, Lopez Santiveri A, de la Rosa de los Rios C, Jimenez Gonzalez R: ***[Neurologic sequelae of hypoxic-ischemic encephalopathy] Secuelas neurologicas en la encefalopatia hipoxico-isquemica.*** *An Esp Pediatr* 1992; 36:115-120.

409. Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB: ***The definition of acute perinatal asphyxia.*** *Clin Perinatol* 1993; 20:287-304.
410. Manganaro R, Mami C, Gemelli M: ***The validity of the Apgar scores in the assessment of asphyxia at birth.*** *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 54:99-102.
411. Committee on Fetus and Newborn A, and Committee on Obstetric Practice: ***Use and Abuse of the Apgar Score.*** *Pediatrics* 1996; 98:141-142.
412. Bax M: ***Birth asphyxia.*** *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:283-284.
413. Bax M, Nelson KB: ***Birth asphyxia: a statement. World Federation of Neurology Group.*** *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:1022-1024.
414. Hills FA, Crawford R, Harding S, Farkas A, Chard T: ***The effects of labor on maternal and fetal levels of insulin-like growth factor binding protein-1.*** *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:1292-1295.
415. Boychuk RB: ***The critically ill neonate in the emergency department.*** *Emerg Med Clin North* Am 1991; 9:507-522.
416. Elliott RD: ***Neonatal resuscitation: the NRP guidelines.*** *Can J Anaesth* 1994; 41:742-752.
417. Yu VY: ***Prognosis in infants with birth asphyxia.*** *Acta Paediatr Sin* 1994; 35:481-486.
418. Trimmer KJ, MD, Gilstrap LCI, MD: ***"Meconiumcrit" and birth asphyxia.*** *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1010-1013.
419. Richey SD, Ramin SM, Bawdon RE, Roberts SW, Dax J, Roberts J, Gilstrap LC: ***Markers of acute and chronic asphyxia in infants with meconium-stained amniotic fluid.*** *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1212-1215.
420. Goodwin TM, Milner Masterson L, Paul RH: ***Elimination of fetal scalp blood sampling on a large clinical service.*** *Obstet Gynecol* 1994; 83:971-974.
421. Goldaber KG, MD, Gilstrap III LC, MD, Leveno KJ, MD., Dax JS, RN, Mcintire DD, PhD: ***Pathological fetal acidemia.*** *Obstet Gynecol* 1991; 78:1103
422. Clark RB, Quirk JG: **What is birth asphyxia?.** *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1367-1369.
423. Richards DS, Johnson JW: ***The practical implications of cord blood acid-base studies.*** *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:91-98.
424. Grant A: ***Epidemiological principles for the evaluation of monitoring programs--the Dublin experience.*** *Clin Invest Med* 1993; 16:149-158.
425. Brito MJ, Escumalha M, Teixeira R: ***Convulsões Neonatais e Óbitos Perinatais por Asfixia.*** *Rev Port Pediatr* 1994; 25:247-249.
426. Aso K, Scher MS, Barmada MA: ***Cerebral infarcts and seizures in the neonate.*** *J Child Neurol* 1990; 5:224-228.

427. Levene MI, Trounce JQ: ***Cause of Neonatal Convulsions - Towards more Precise Diagnosis.*** *Arch Dis Child* 1986; 61:78-87.
428. Lacey DJ, Terplan K: ***Intraventricular Hemorrhage in Full-Term Neonates.*** *Dev Med Child Neur* 1982; 24:332-337.
429. Perlman JM, Risser R: ***Severe fetal acidemia: neonatal neurologic features and short-term outcome.*** *Pediatr Neurol* 1993; 9:277-282.
430. Dennis J: ***Neonatal Convulsions: Aetiology, Late Neonatal Status and Long-Term Outcome.*** *Dev Med Child Neur* 1978; 20:143-158.
431. Shankaran S, Woldt E, Koepke T, Bedard MP, Nandyal R: ***Acute neonatal morbidity and long-term central nervous system sequelae of perinatal asphyxia in term infants.*** *Early Hum Dev* 1991; 25:135-148.
432. Parker L: ***Discharge planning and follow-up care: the asphyxiated infant.*** *NAACOGS Clin Issu Perinat Womens Health Nurs* 1991; 2:111-159.
433. Goncalves E, ***O Ambulatório das criancas com Displasia Broncopulmonar — O papel de Assistente Social***. *II Seminário de Neonatologia — Patologia Respiratória do recém-nascido Prétermo*, 1997; Porto (in press).

X Anexos

Anexo I

HOSPITAL DE S. JOÃO
SERVIÇO DE PEDIATRIA
Dir. Prof. Doutor Norberto Teixeira Santos
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO / 1

IDENTIFICAÇÃO
Número de série _ _ _ _
Nome.....
.....
Morada.....
.....
Tipo de residência _
Idade da Mãe _ _ Idade do Pai _ _
Profissão da Mãe _ Profissão do Pai _
Classe de Graffar _

ANTECEDENTES MATERNOS
Número de Gestações _ Paridade _
Abortamentos _ Nados-mortos _
Cigarros/dia _
Patologia Materna .....
.....
Patologia Obstétrica .....
.....
Observações .....
.....

PARTO
Data do Parto ...../...../.....
Tipo de Parto _
(eutócio 1;ventosa 2; forceps 3;
cesariana 4; extracção pélvica 4)
Gravidez _
(simples 1; gemelar 2; trigemelar 3)
Morte neonatal _
(antenatal 1; intraparto 2; posneonatal 3)
Duracção da rotura de membranas (horas) _ _
Duracção do trabalho de parto (horas) _ _

RECÉM-NASCIDO
Idade (horas) _ _ Sexo _
Peso (gr) _ _ _ _ Comprimento _ _
P. Cefálico _ _ Idade Gestacional _ _
Apgar ao 1' _ _ Apgar ao 5' _ _
Apgar ao 10' _ _
Ph do cordão _ _ _ _ Cardiotocografia _
Malformações _ Tipo _ _ _ _
Observações.....

EVOLUÇÃO
Alta: (normal 1; com termo2) _
Destino após a alta: _
(domicílio 1; UCIN 2; Outro hospital 3; Falecido 4)
Duração do internamento: (dias) _ _
Diagnóstico da alta _ _ _ _
CLASSIFICAÇÃO SOCIAL _ _

Anexo II

ESCALA DE GRAFFAR[170]

PROFISSÃO

1 - Directores de banco, directores técnicos de empresas, licenciados, militares de alta patente.
2 - Chefes de secção administrativa ou de negócios empresariais, subdirectores, peritos, técnicos e comerciantes.
3 - Ajudantes técnicos, desenhadores, caixeiros, contra-mestres, oficiais de primeira, encarregados, capatazes, mestres de obras.
4 - Operários especializados, motoristas, polícias, cozinheiros.
5 - Trabalhadores manuais não especializados, jornaleiros, ajudantes de cozinha, mulheres de limpeza.

NÍVEL DE INSTRUÇÃO

1 - Ensino universitário ou equivalente (+ de 12 anos de estudo).
2 - Ensino médio ou técnico superior (10-12 anos de estudo).
3 - Ensino médio ou técnico inferior (8-9 anos de estudo).
4 - Ensino primário completo (6 anos de estudo).
5 - Ensino primário incompleto ou nulo. Analfabeto.

FONTES DE RENDIMENTO

1 - Fortuna herdada ou adquirida
2 - Lucros de empresa, altos honorários, cargos bem remunerados.
3 - Vencimento mensal fixo.
4 - Salários (por semana, jorna, horas ou tarefa).
5 - Sustento por beneficiência pública ou privada.

CONFORTO DO ALOJAMENTO

1 - Casa ou andar de luxo, grande, máximo de conforto.
2 - Categoria intermédia entre 1 e 3: casa ou andar espaçoso e confortável.
3 - Casa ou andar modesto; em bom estado de conservação, com cozinha e casa de banho.
4 - Categoria intermédia entre 3 e 5.
5 - Alojamento impróprio, barraca, quarto, andar ou casa sem conforto, promiscuidade.

ASPECTO DO BAIRRO HABITADO

1 - Bairro residencial elegante. caro.
2 - Bairro residencial bom, confortável.
3 - Ruas comerciais, estreitas e antigas.
4 - Bairro operário, populoso, mal arejado.
5 - Bairro de lata.

PONTUAÇÃO TOTAL

De 5 a 9 pontos	Classe I (Superior)
De 10 a 13 pontos	Classe II
De 14 a 17 pontos	Classe III
De 18 a 21 pontos	Classe IV
De 22 a 25 pontos	Classe V (Inferior)

Anexo III

SCORE DE OPTIMALIDADE

Antepartum (19 variáveis)

VARIÁVEL	CRITÉRIO DE OPTIMALIDADE
1) Idade materna.	20 - 40 anos.
2) Educação materna.	Estudos secundários ou mais.
3) Cuidados médicos prenatais.	Seguida em consulta especializada desde o primeiro trimestre.
4) História obstétrica de abortos ou nadomortos.	Não (definindo aborto e nadomorto desde as 28 sem. até aos 7 dias).
5) Anemia materna durante a gravidez.	Não (definida como RBC<3300000 ou Hb <10 gr/l ou Hct <35%).
6) Hemorragias durante a gravidez.	Não.
7) Placenta prévia.	Não.
8) Atraso de crescimento intrauterino (fetal).	Não (percentil de peso igual ou inferior ao percentil 5).
9) Hipertrofia fetal	Não (percentil de peso igual ou superior ao percentil 95).
10) Líquido amniótico durante a gravidez na rotura de membranas.	Quantidade normal; sem sangue ou mecónio
11) Deficiente aumento de peso materno durante a gravidez.	Não; (< ou igual a 7Kg.).
12) Excessivo aumento de peso materno durante a gravidez.	Não; (> ou igual a 18Kg.)
13) Proteinúria ou edema generalizado.	Não; (definida como < 0.5 g/l/24h).
14) Hipertensão.	Não; (definida como; tensão sistólica > ou igual a 140mmHg e diastólica < ou igual a 90mmHg).
15) Diabetes, gestacional ou crónica.	Não.
16) Infecção materno-fetal grave.	Não (definida com a ausência de sintomas no recém-nascido).
17) Toxicodependência.	Não.
18) Alterações médicas ou cirúrgicas, não obstétricas, durante a gravidez.	Não (intercorrências banais, como infecções do tracto respiratório superior, excluídas).
19) Alterações cardiotocográficas durante a gravidez	Sem padrões anormais, definidos por; 1 traçado com alterações médias com diminuição dos movimentos fetais, 2 traçados moderadamente anormais.

Anexo IV

SCORE DE OPTIMALIDADE

Intrapartum (16 variáveis)

VARIÁVEL	CRITÉRIO DE OPTIMALIDADE
1) Início do trabalho de parto.	Espontâneo (sem indução).
2) Rotura prematura de membranas.	Não (definido como rotura < ou igual a 12 horas).
3) Cicatriz uterina.	Não. Sem cirurgia uterina prévia.
4) Apresentação fetal.	Cefálica.
5) Bradicardia durante o parto.	Não (definida como <100 por + de 10 minutos).
6) Taquicardia durante o parto.	Não (definida como >150 por + de 10 minutos).
7) Desacelerações do ritmo cardíaco durante o parto.	Não (definida como + de 10)
8) Variabilidade do ritmo cardíaco durante o parto.	Boa. (sem diminuição durante >10 minutos)
9) Alterações no cordão umblical (prolapso, nó verdadeiro, cordão curto, entre outras)	Não
10) Hemorragia durante o parto.	Não.
11) Cesariana de urgência durante o parto.	Não.
12). Cesariana electiva antes ou durante o parto	Não
13) Parto distócico ou disfuncional.	Não.
14) Duração excessiva do período expulsivo.	Normal (definida como menor que 5 horas).
15) Parto instrumental.	Não.
16) Liquído amniótico durante o parto.	Claro (sem mecónio ou sangue).

Anexo V

SCORE DE OPTIMALIDADE

Intrapartum (9 variáveis)

VARIÁVEL	CRITÉRIO DE OPTIMALIDADE
1) Respiração ou choro espontâneo.	Sim (definido como imediato; isto é, demora para iniciar movimentos respiratórios menor ou igual a 1 minuto).
2) Manobras de reanimação.	Nenhuma.
3) Apgar ao 1º minuto.	Definido como maior ou igual a 8.
4) Apgar ao 5º minuto.	Definido como maior ou igual a 8.
5) Caput succedaneum.	Não.
6) Lesão craniofacial.	Nenhuma.
7) Traumatismo esquelético ou nervoso durante o parto.	Nenhum, (por exemplo, sem paralisia de Erb ou fractura da clavícula)
8) Aspiração meconial.	Não.
9) Transferência para cuidados intermédios ou Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais.	Não.

Anexo VI

HOSPITAL DE S. JOÃO
SERVIÇO DE PEDIATRIA
Dir. Prof. Doutor Norberto Teixeira Santos
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO / 2

Data do exame ...../...../..... Idade (dias)_ _ _ _

Tipo de alimentação: (seio 1; biberão 2; misto 3; gavagem 4) _

Intervalo desde a ùltima refeição: (horas) _ _ _ _

Estádio inicial: _

1) Seguimento ocular: (inexistente 0, difícil 1, perfeito 2) _

2) Abraço: (assimétrico ou ausente 0, ultrapassa a linha média 1, não chega à linha média 2) _

3) Ângulo poplíteo: (>110 ou assimétrico 0, >90<110 1, < 90 2) _

4) Retorno em flexão dos antebraços: (assimétrico ou ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

5) Retorno em flexão das pernas: (assimétrico ou ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

6) Contracção dos flexores do pescoço: (anormal ou ausente 0, fraca 1, excelente 2) _

7) Contracção dos extensores do pescoço: (anormal ou ausente 0, fraca 1, excelente 2) _

8) Preensão palmar: (assimétrico ou ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

9) Preensão plantar: (assimétrico ou ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

10) Resposta à tracção: (ausente 0, fraca 1, viva e repetível 2) _

11) Reacção de suporte: (ausente 0, fraca 1, viva e repetível 2) _

12) Reflexo de marcha automática: (ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

13) Reflexo de Moro: (ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

14) Reflexo de sucção: (ausente 0, fraco 1, vivo e repetível 2) _

15) Alerta: (coma 0, letargia1, normal 2) _

16) Choro: (ausente ou excessivo 0, fraco 1, normal 2) _

17) Actividade: (ausente ou excessiva 0, fraca 1, normal 2) _

Score Global: _ _

Avaliação Global: (normal 1, assimétrico 2, score inf a 25 3) _

Anexo VII

Revised Denver Prescrening Developemental Questionnaire *

Nome da criança*
Nome da pessoa que responde ao inquérito
O que é essa pessoa à criança?** •Pai •Mãe •Avô/ó •Tio/a •Outro familiar
O seu filho tem alguma doença? Qual?
Frequenta algum infantário? Qual?

1. Usa a colher entornando pouco?
O seu filho/a é capaz de comer sózinho usando uma colher ou um garfo sem entornar muito?
Sim **Não** (23-2) PS

2. Ajuda em casa em tarefas simples?
O seu filho/a é capaz de arrumar os seus brinquedos ou de levar um prato à cozinha, se você lho pedir? Responda **Sim** só se ele consegue acabar uma dessas tarefas.
Sim **Não** (23-2) PS

3. Chuta uma bola pequena?
Consegue dar um pontapé numa bola pequena, do tamanho de uma bola de ténis, sem se segurar a nada e de modo a que a bola vá para a frente? Se a criança empurrar a bola arrastando o pé, responda **Não**.
Sim **Não** (2a) GM

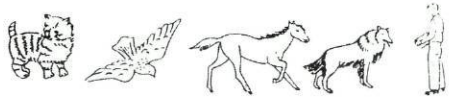
4. Tira uma pintarola de um frasco?
O seu filho/a é capaz de tirar um feijão ou uma pintarola de um frasco, se você lhe mostrar como se faz?
Sim **Não** (2a) FMA

5. Risca sozinho?
Sem lhe segurar a mão e sem lhe mostrar o que quer, se você lhe der um lápis e um papel, ele risca sozinho? Responda **Não** se ele/a bate ou chupa no lápis, mas não risca. Responda **Sim** se ele/a desenha sem ajuda.
Sim **Não** (2a-1) FMA

6. Constrói uma torre de 4 cubos?
O seu filho/a consegue pôr 4 cubos uns em cima dos outros sem que caiam?
Trata-se de cubos pequenos, de cerca de 3 cm de lado, e não maiores do que isso.
Sim **Não** (2a-2) FMA

7. Usa frases de duas palavras?
Quando fala,usa duas palavras juntas, como "quero leite" ou "dá a bola"?
Sim **Não** (2a-3)

8. Nomeia uma figura?
O seu filho/a pode saber o nome de várias coisas: pediamos-lhe, no entanto, que lhe perguntasse o que é cada uma destas figuras. Não ajude. Só interessa o nome do que está representado; se a criança imitar a voz (por exemplo: "miau") conta como um **Não**.



Consegue dizer o nome de, pelo menos, 2 delas?
Sim **Não** (2a-6) L

9. Atira a bola para a frente?
É capaz de atirar uma bola dobrando o braço (não de baixo para cima nem com o braço esticado), a uma distância de cerca de 1 metro, tentando acertar em si?
Sim **Não** (2a-7) GM

10. Entende ordens?
É importante que dê estas ordens com cuidado. Não aponte ou olhe quando dá a ordem ao seu filho/a?
"Põe o papel no chão" • "Põe o papel na cadeira" • "Dá o papel à mãe"
Ele/a cumpriu todas as três ordens?

Sim **Não** (2a-8) L

11. Veste a roupa?
O seu filho/a é capaz de vestir qualquer peça de vestuário (camisola, calções ou calçar sapatos)?

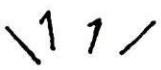
Sim **Não** (3a) PS

12. Tira uma pintarola sozinho/a?
O seu filho/a é capaz de tirar um feijão ou uma pintarola do frasco sem que lhe mostre como se faz?

Sim **Não** (3a) FMA

13. Imita uma linha vertical?
Não ajude ou corrija o seu filho. Faça uma linha ao lado da desenhada em baixo. Diga à criança: "desenha um risco como eu fiz". A criança pode não o fazer: nesse caso responda **Não**.

Olhe para os exemplos e classifique o desenho do/a seu filho/a.

Respona Sim  Responda Não 

Sim **Não** (3a) F

14. Salta no mesmo lugar?
Sem deixar que o seu filho/a tome lanço, diga-lhe para saltar por cima da folha de questionário colocada no chão. Saltou com os pés juntos na tentativa de passar por cima da folha?

Sim **Não** (3a) GM

15. Anda de triciclo?
O seu filho/a é capaz de andar de triciclo pelo menos 2 metros para a frente? Responda **Não** se o seu filho nunca andou de triciclo apropriado ao seu tamanho.

Sim **Não** (3a) GM

16. Lava e limpa as mãos?
É capaz de lavar e secar as mãos sózinho, de maneira a que não seja preciso ir lavar-lhas de novo? Responda não se você não o deixa lavar e limpar as mãos

Sim **Não** (3a-2) PS

17. Saltita num pé só?
Sem o/a deixar tomar lanço, diga-lhe para saltar a pé coxinho todo o tempo que puder. Se necessário, mostre-lhe como se faz. Deixe-o fazer 3 tentativas. Calcule, contando devagar, o tempo em segundos que ele consegue saltar. Responda que sim só se ele consegue saltar 2 segundos ou mais, pelo menos em duas das três tentativas?

Sim **Não** (3a-2) GM

18. Saltita para a frente?
Sem o deixar tomar lanço, diga-lhe para saltar por cima da folha de questionário e para a frente. Consegue saltar sem tocar na folha?

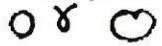
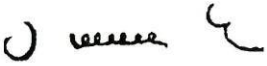
Sim **Não** (3a-2) GM

19. Usa palavras no plural?
O seu filho/a usa o "s" no fim das palavras quando quer dizer que é mais do que uma coisa, por exemplo, bolachas, bolas, carros?

Sim **Não** (3a-2) L

20. Copia uma roda?
Diga ao seu filho para desenhar um círculo igual ao da folha. Não diga roda ou bola; diga "desenha uma figura como esta" e aponte para o desenho em baixo. Não ajude ou corrija o seu filho/a. Deixe-o fazer três tentativas.



Olhe para os exemplos e classifique o desenho do/a seu filho/a.
Responda **Sim**  Responda **Não** 

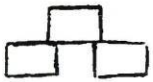
O seu filho/a desenhou um círculo? **Sim** **Não** (3a-3) FMA

21. Imita uma ponte?
Para responder à questão precisa de 6 pequenos cubos. Diga ao seu filho/a para olhar com cuidado enquanto você faz uma ponte. Coloque 2 cubos lado a lado com um pequeno espaço entre eles. Coloque um terceiro em cima, de modo a que a ponte se pareça com a da figura. Dê depois 3 cubos ao seu filho para que ele construa uma igual. Deixe a que você fez à vista, de maneira a que ele possa copiar. Não aponte para a passagem. O seu filho construiu uma ponte que se parece com a da figura?

Sim **Não** (3a-4) FMA

22. Constrói uma torre de 8 cubos?
O seu filho é capaz de pôr 8 cubos uns por cima dos outros sem que eles caiam?
Devem usar-se cubos pequenos, de cerca de 3 cm de lado.

Sim **Não** (3a-4) FMA



23. Brinca em jogos com outras crianças?
Joga aos polícias e ladrões, gato e rato ou outras brincadeiras em que tem que cumprir regras e fazer de conta?

Sim **Não** (2a-8) L

24. Veste-se sozinho?
O seu filho/a é capaz de se vestir ou despir (sem ter que apertar os botões ou dar laços) sem ajuda? Responda Não se a criança precisa de mais ajuda do que dizerem-lhe o que deve fazer.

Sim **Não** (3a-6) PS

25. Diz o seu nome e apelido?
Sem que você lho diga antes para ele repetir, o seu filho/a é capaz de dizer como se chama e qual o nome da sua família? A criança pode usar o diminutivo (por exemplo: Tó, Néné) que em casa lhe dão em vez do nome próprio. Respoda **Não** se ele/a não o consegue dizer de maneira a que se perceba.

Sim **Não** (3a-9) L

* Siga com todo o cuidado as instruções de cada pergunta; só as respostas que correspondem exactamente ao que o seu filho faz nos podem ajudar a conhecê-lo melhor.

** Faça um círculo em volta da resposta certa (por exemplo: (Sim) Não)

@ Wm. Frankemburg, M.D.1975,1986

Anexo VIII

DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS[f]
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO - MÃES

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIAS
NUMPX	Número do paradox	
RESID	Tipo de residência	1 Urbana 2 Rural 3 Degradada
ESCOL	Ano de escolaridade materna	(último ano que concluiu)
IDMAE	Idade da mãe	(anos)
PFMAE	Profissão materna	1 Directora de empresa, banco, Universitária 2 Chefe de secção 3 Ajudante técnica, caixeira 4 Operária especializada 5 Operária não especializada 6 Estudante 7 Doméstica 8 Desempregada 9 Reformada
IDPAI	Idade do pai	(anos)
PFPAI	Profissão do Pai	1 Director de Banco, Universitário 2 Chefe de Secção 3 Ajudante Técnico 4 Operário especializado 5 Operário não especializado 6 Estudante 8 Desempregado 9 Reformado 10 Falecido
GRAFFAR	Classe Social de Graffar	1 Superior 2 Média alta 3 Média 4 Inferior 5 Indigente
RAÇA	Raça	1 Caucasiana 2 Cigana 3 Negra
VIGIL	Assistência durante a gravidez	0 não vigiada n.º de mês em que iniciou
MIN	Tensão Arterial Mínima	em mmHg
MAX	Tensão Arterial Máxima	em mmHg
GESTA	Número de Gestações	
PARA	Paridade	
ABORT	Número de abortos	
NADMR	Número de nadomortos	
CIG	Número de cigarros por dia	

DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS (cont.)
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO — MÃES

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIAS
AUMPES	Aumento de peso na gestação	(kg)
PATMAE1	Patologia Materna 1	ICD 9th revision
PATMAE2	Patologia Materna 2	ICD 9th revision
PATOBS1	Patologia Obstétrica	ICD 9th revision
PATOBS2	Patologia Ostétrica 2	ICD 9th revision
INDUC	Indução	0 não 1 sim
CESANT	Número de cesarianas anteriores	
DATAPAR	Data do parto	
TPPAR	Tipo de parto	1 Eutócico 2 Ventosa 3 Fórceps 4 Cesariana 5 Extracção pélvica
TPGRA	Tipo de gravidez	1 Simples 2 Gemelar 3 Trigemelar 4 Quadrigemelar
MORNEO	Morte neonatal	1 Antenatal 2 Intraparto 3 Pósparto 4 Pósneonatal
DURACPA	Duração do trabalho de parto	1 <8h 2 >8 h
ROTURA	Duração de rotura de membranas	1 <8h 2 >8h
APRES	Tipo de apresentação	1 Cefálica 2 Pélvica 3 Face 4 Transversa
MECONI	Mecónio	0 não 1 sim
HRPAR	Hora do parto	

DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO - RECÉM-NASCIDO DE TERMO

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIAS
SEXO	Sexo do recém-nascido	1 Masculino 2 Feminino
PESO	Peso	gramas
CP	Comprimento	centímetros
PC	Perímetro Cefálico	centímetros
IG	Idade Gestacional	semanas
APGAR1	Apgar ao primeiro minuto	
APGAR5	Apgar ao 5.º minuto	
APGAR10	Apgar ao 10.º minuto	
PH	Ph fetal	
REANI	Manobras de reanimação	1 não 2 sim
CONVUL	Convulsões do RN	1 não 2 sim
MALFOR1	Malformações do RN	ICD 9th revision
MALFOR2	Malformações do RN	ICD 9th revision
ALTRIT	Alterações de ritmo cardíaco do RN	1 Bradicardia 2 Taquicardia 3 Não referida
ALTA	Tipo da Alta	1 Normal 2 C/ termo de responsabilidade 3 Falecido
DEST	Destino do RN	1 Domicílio 2 Unidade de Neonatologia 3 Transferido para outro Hospital 4 Consulta
INTER	Duração do Internamento	Dias
DIAGN1	Diagnóstico de alta1	ICD 9th revision
DIAGN2	Diagnóstico de alta2	ICD 9th revision
DATAEX	Data da observação	
IDRN	Idade do RN	Dias
TPALI	Tipo de alimentação do RN	1 Seio 2 Artificial 3 Misto 4 Gavagem

DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS (cont.)
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO — RECÉM-NASCIDO DE TERMO

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIAS
INTERV	Intervalo desde a última mamada/minutos	
ESTAD	Estádio inicial	1 Sono profundo 2 Sono ligeiro 3 Semi-alerta 4 Alerta 5 Choro 6 Outros, p.e., coma
SEGUI	Seguimento ocular	0 Inexistente 1 Difícil 2 Perfeito
ABRACO	Abraço	0 Assimétrico ou ausente 1 Ultrapassa a linha média 2 Quase chega à linha média
POPLI	Ângulo poplíteo	0 >110º ou assimétrico 1 >90<110º 2 <90º
FLXBRA	Retorno em flexão dos antebraços	0 Ausente ou assimétrico 1 Lento 2 Enérgico e reprodutível
FLXPER	Retorno em flexão das pernas	0 Ausente ou assimétrico 1 Lento 2 Enérgico e reprodutível
FLXPES	Contracção dos flexores do pescoço	0 Ausente ou anormal 1 Fraca 2 Excelente
EXTPES	Contracção dos extensores do pescoço	0 Ausente ou anormal 1 Fraca 2 Excelente
PREPAL	Preensão palmar	0 Ausente ou assimétrica 1 Incompleta 2 Perfeita
PREPLT	Preensão plantar	0 Ausente ou assimétrica 1 Incompleta 2 Perfeita
RESPTRAC	Resposta à tracção	0 Ausente 1 Fraca 2 Excelente
SUPOR	Reacção de suporte	0 Ausente 1 Fraco ou Transitório 2 Excelente

DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS (cont.)
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO — RECÉM-NASCIDO DE TERMO

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIAS
MARCHA	Reflexo de marcha automática	0 Ausente 1 Fraco 2 Excelente
MORO	Reflexo de Moro	0 Ausente 1 Fraco 2 Excelente
SUCÇÃO	Reflexo de sucção	0 Ausente 1 Fraco 2 Excelente
ALERTA	Grau de alerta	0 Coma 1 Letárgico 2 Normal
CHORO	Tipo de Choro	0 Ausente ou excessivo 1 Fraco 2 Normal
ACTIVI	Actividade espontânea	0 Ausente ou excessiva 1 Fraca 2 Normal
SCORE	Score neurológico	
AVALIA	Avaliação global	1 Normal 2 Assimétrico 3 Inferior a 25 4 Hipotónico 5 Hipertónico 6 Não observado
SCANT	Score de risco antenatal	
SCINT	Score de risco intrapartum	
SCRN	Score de risco do RN	
FOLLOWUP	Follow-up	1 Inquérito-mãe 2 Inquérito-pai 3 Inquérito-avó 4 Inquérito-outro 5 Inquérito+consulta 6 Consulta 7 Nenhum 8 Mudou

DESCRIÇÃO DE VARIÁVEIS (cont.)
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO — RECÉM-NASCIDO DE TERMO

VARIÁVEL	DESCRIÇÃO	CATEGORIAS
DOENÇA	doença	1 Nenhuma 2 Asma 3 Gastrointestinal 4 Atraso 5 Paralisia cerebral 6 Nervoso 7 Outra 8 Epilepsia 9 Mielomeningocelo 10 Tuberculose 11 Anemia 12 Down 13 Cardiopatia congénita 14 Hiperargininemia 15 Hemofilia 16 Ictiose lamelar 17 Torcicolo congénito
CRECHE	Frequência de infantário	1 não 2 sim 3 ama
IDADE	Idade na observação	Meses
IDDCONS	Idade de Desenvolvimento obtida na consulta	
QDCONS	QD global,obtido na consulta	
QDINQ	QD global,obtido no inquérito	
SOCIAL	QD parcial (sociabilização)	
MOTRFINA	QD parcial (motricidade fina)	
MOTRGRO	QD parcial (motricidade grosseira)	
LINGUAGE	QD parcial (linguagem)	
DIAGNOST	Diagnóstico	1 Normal 2 Atraso global 3 Paralisia cerebral - tetra 4 Paralisia cerebral - diplegia 5 paralisia cerebral - hemiplegia 6 Atraso linguagem 7 Mielomeningocelo
FALECIDO	falecido	1 não 2 sim

Autor: Mª Júlia Côrte-Real de Eça Guimarães
Título: Predicção do Desenvolvimento Psicomotor à Nascença
O Recém-Nascido de Termo e sua Avaliação Neurológica

Design e Produção: Loja das Ideias
Tiragem: 200 exemplares
Depósito Legal: 111625/97
ISBN 972-97351-0-7

Porto, 1997