

EVOLUÇÃO NEUROLOGICA DE CRIANÇAS DE BAIXO PESO AO NASCIMENTO

ARON J. DIAMENT *
CELINA G. DELUQUI **
ROSI M. GROSSMANN ***

É sabido que a prematuridade ou o baixo peso ao nascimento é causa de deficits de crescimento e desenvolvimento na vida pós-natal. Porém, é muito difícil entender todos os mecanismos e causas que levam à prematuridade. Existe uma taxa residual de nascimentos prematuros no mundo que varia de 5 a 18%, em função de raça, sexo, clima, idade da mãe, atenção médica à gestante e condições sócio-econômicas³³, além do propalado problema ligado à subnutrição materna e à distrofia fetal intra-uterina. A este respeito, recentes experimentos em animais provaram a influência de vírus como inibidores de mitoses e influenciando o número de “quebras” cromossômicas, sendo possível, por meio destes mecanismos se explicar a inibição da síntese de DNA e, portanto, da síntese protéica. O mesmo mecanismo pode ser inferido para a espécie humana. Assim, Amendares & col. (1971)² examinaram os cromossomos do sangue periférico cultivado de 10 crianças com severa má nutrição proteino-calórica; nas 10 e, em 7 reexaminadas após um ano, havia maior número de aberrações cromossômicas estruturais, significantes sob o ponto de vista estatístico, quando comparadas com controles normais. Destes fatos, Amendares & col.² não concluíram que tais aberrações fossem as responsáveis pelo estado das crianças, mas sim, os mal nutridos seriam mais sujeitos a agentes nóxicos¹⁰ como vírus, radiação ou drogas, os quais eventualmente poderiam explicar alterações estruturais cromossômicas e suas conseqüências bioquímicas prováveis, ou possíveis². Outros autores como Lindblad & col.²⁴ relataram evidência de alterações do transporte de aminoácidos para o feto em mulheres hipertensas que geraram crianças “pouco pesadas” para a idade gestacional.

Dos outros fatores que podem levar ao baixo peso ressalta o fumo durante a gestação^{5, 27}. O mecanismo pelo qual o fumo (na base de 10 ou mais cigarros diários) levaria ao baixo peso seria o da presença de maior

Trabalho apresentado ao IV Congresso Brasileiro de Neurologia, 9 a 13-7-74, Rio de Janeiro, RJ: * Docente-Livre do Departamento de Neuropsiquiatria (Prof. Horácio Martins Canelas) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; ** Assistente da Clínica Pediátrica (Seção de Higiene Mental) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. E. Marcondes); *** Assistente do Departamento de Neuropsiquiatria (Prof. Horário Martins Canelas) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

porcentagem de carboxiemoglobina em tais gestantes⁵. Porém, associado a este fator não se pode separar o estado sócio-econômico da gestante⁵. Entretanto, o efeito da paridade e da idade da gestante ligados ao fumo podem ser descartados como fatores na produção de crianças prematuras²⁷.

Parece certo e aceito, a partir de numerosos estudos sobre a evolução psicomotora de crianças prematuras^{3, 4, 6, 7, 11, 12, 16, 19, 22, 25, 26, 28, 29}, que o desempenho intelectual dessas crianças está relacionado não somente ao peso de nascimento como também à idade gestacional e à presença de infecção congênita, traumatismos de nascimento e malformações congênitas¹⁸. Parece que, além do estado sócio-econômico, outros fatores estão provados como causa de prematuridade e/ou de baixo peso ao nascimento: extremos da idade materna (muito jovem ou muito velha)³⁰ e pouco ganho de peso materno durante a gestação¹⁸. No Projeto Colaborativo de Estudo Perinatal, realizado nos Estados Unidos da América do Norte (Niswander & col., *in* Hardy¹⁸) foram relacionados 32 fatores afetando o peso de nascimento e as correlações mais significantes foram entre o peso de nascimento, o ganho de peso da mãe durante a gestação e o peso da mãe pré-gestacional. Os mais baixos índices de mortalidade perinatal e de baixo peso ao nascimento estavam correlacionados ao ganho de 11 a 14 kg durante a gestação.

Enfim, são tantos e tais os fatores que podem levar à prematuridade e ao baixo peso ao nascimento, que para analisar as pesquisas e os trabalhos realizados a respeito, tem-se dificuldades em homogenizá-los, acrescentando ainda o fato de vários pesquisadores utilizarem premissas diferentes, padrões desiguais e modos diversos de estudos longitudinais, transversais ou mistos, além de conclusões inferidas por trabalhos retrospectivos. Em revisão feita em 1962, Wiener³² traça um quadro muito interessante das pesquisas efetuadas desde o trabalho de Benton em 1940 até esta época, no sentido de determinar o desenvolvimento neuropsíquico dos prematuros. Já em 1940 Benton criticava estes estudos pois julgava que a maioria das crianças estava nas classes sócio-econômicas mais baixas, considerando sem valor a determinação dos níveis intelectuais de prematuros em trabalhos que não levavam em conta tal fator; criticava ainda o uso de observações na base da "impressão" e traços de personalidade, em vez de medições objetivas. Concluiu Benton, em sua revisão³²: 1) a maioria dos estudos indicam que o prematuro mostra desenvolvimento atrasado durante os dois primeiros anos de vida, sendo este atraso reduzido se se subtrair o grau de prematuridade da idade do prematuro; 2) os estudos sobre desenvolvimento tardio são grandemente contraditórios em afirmar que os prematuros têm inteligência inferior, embora a maioria dos estudos conclua por uma maior limitação mental entre as crianças prematuras; 3) parece não haver correlação entre grau de prematuridade e QI; 4) a maioria dos investigadores concluiu por maior incidência de distúrbios do comportamento entre os prematuros.

Após os estudos de Benton, de 1940 até 1962, surgiram vários trabalhos que Wiener³² resume, concluindo do seguinte modo: 1) o criticismo de Benton ainda é válido quanto à valorização da classe social dos prematuros;

2) os estudos que incluíram controles normais mostram que os prematuros, em todas as idades, têm menor inteligência e graus de desenvolvimento mais lentos; 3) os prematuros de todas as idades tendem a apresentar uma variedade de aberrações da personalidade; 4) os dados não são ainda conclusivos, mas sugerem que quanto menor o peso, maior o grau de deficits; 5) as conclusões foram negativas ou inconclusivas quanto à linguagem e às desordens da palavra; 6) faltam estudos que mostrem a origem da prematuridade na ausência de fatores obstétricos e complicações neonatais; 7) até o momento todos os estudos são carentes de uma análise fatorial para medir as interações entre as variáveis. Conclui Wiener³² dizendo “é difícil deduzir uma explanação teórica consistente a partir dos achados obtidos, possivelmente porque não foram feitos estudos como exames específicos de tais hipóteses”. Como vemos, de 1940 a 1962 a situação não mudou muito e os estudos com aplicações estatísticas mais consistentes são falhos, ressaltando-se ainda a falta de uma hipótese ou uma filosofia de trabalho determinando os objetivos destas pesquisas.

De 1962 para cá surgiram muitos outros estudos, ainda com resultados discordantes no que diz respeito à evolução neuropsíquica dos prematuros ou os de baixo peso. Assim, o estudo de Castagna & col.⁴ se refere ao “desenvolvimento psíquico” de crianças nascidas de baixo peso em 1963, num Hospital de Milão, com a revisão, por meio de convite ao exame ulterior, entre 6 e 7 anos de idade; de 133 crianças apenas 38 foram examinadas com testes de nível intelectual e de personalidade, concluindo pela normalidade intelectual da maioria destas crianças, mas com alto índice de sintomas de origem psicógena. A avaliação aos 10 anos de idade, das seqüelas do nascimento prematuro por Lubchenco & col.²⁵, em 1963, de crianças nascidas com 1500 g ou menos revelou alta incidência de alterações do sistema nervoso e visual (68%) numa época em que o emprego de altas tensões de oxigênio nos berçários era praxe; concluíram estes autores por uma relação inversa entre peso de nascimento e incidência e severidade das seqüelas, assim como com as ocorrências do período neonatal. Referem-se ainda a retardos no crescimento físico e problemas sócio-psicológicos em 30% daqueles normais quanto à inteligência. Numa mesma linha de pesquisa, Lubchenco & col.²⁶, em 1972, revêm os mesmos prematuros nascidos com 1500 g ou menos de peso, procurando determinar a influência seja do peso de nascimento, seja da idade gestacional, abordando o padrão de crescimento intra-uterino destas crianças por meio de cartas retrospectivas de suas medidas; encontraram as mesmas correlações inversas entre os deficits e peso de nascimento e, como correlação mais significativa a duração da gestação, isto é, quanto mais curta a gestação, maior os graus de deficits encontrados aos 10 anos de idade; ainda, por meio de regressões múltiplas encontraram uma equação relacionada ao crescimento intra-uterino: quanto maior o peso e a idade gestacional, mais baixos índices de seqüelas (20%); os melhores prognósticos foram os das crianças com mais de 1350 g e mais do que 31 semanas de gestação.

Os trabalhos da escola francesa, com Saint-Anne Dargassies²⁹, estudando a evolução dos sinais neurológicos patológicos no curso dos dois primeiros anos de vida, concluíram por uma pobreza psico-afetiva nos 6 primeiros meses, pela não progressão das aquisições funcionais, as quais são de má qualidade, pela evolução berrante do tono muscular e pela fixidez ou acentuação dos sinais neurológicos patológicos. A partir deste estudo os autores consideram haver três tipos de evolução, sem existir um tipo particular de patologia da criança prematura: 1) normalização progressiva, com uma defasagem igual ao grau de prematuridade (rara na criança nascida ao 6.º mês de gestação); 2) os sinais neurológicos esmaecem lentamente, como se a criança fosse uma convalescente; 3) acentuação progressiva das anomalias motoras e psico-afetivas.

Bergès & col.³, em 1964, estudaram 450 prematuros e tentaram estabelecer correlação entre as perturbações psiconeurológicas e electrencefalográficas; ressaltam, principalmente, no plano neurológico as perturbações das funções practo-gnósticas e do esquema corporal, estudos estes que em 1969 dão origem ao que Bergès & col.³ chamaram "a síndrome do prematuro antigo", baseados apenas no teste de imitação de gestos de Bergès, ao qual tentam dar um significado genético.

Glass & col.¹⁷ (1971) ressaltam os seguintes fatores influenciando a predisposição a doenças sérias em crianças nascidas de baixo peso: falta de cuidados pré-natais, beneficiários da assistência pública, ausência do pai em casa e a presença de irmãos na casa. Tais estudos foram efetuados no bairro negro de New York. Crichton & col.⁸ (1972) estudaram os defeitos congênitos menores em crianças de baixo peso ao nascimento no intuito de separar os verdadeiros prematuros e os "leves" para o período gestacional, concluindo pela maior freqüência destas anomalias nos "pequenos", com diferenças estatisticamente significantes, em relação a prematuros e controles. Nesta mesma linha de pesquisa, Stewart³¹ (1972) encontrou 13% de defeitos de nascimento em crianças de baixo peso e sua relação com a evolução a longo prazo, não encontrando indicações de que estes defeitos tenham influência, a longo prazo, nos deficits das crianças.

Finalmente, após os primeiros trabalhos^{12, 13, 14}, Drillien^{15, 16} volta a publicar em 1972 seus estudos sobre a evolução de 300 crianças que, ao nascer pesavam 2000 g ou menos; configura 3 tipos de etiologia, com diferentes prognósticos, para explicar o baixo peso: 1.º) os afetados por fatores adversos nos primeiros momentos da gestação e que têm o mais alto risco de alterações moderadas ou graves; 2.º) os sujeitos a fatores adversos ao final da gestação, com menor probabilidade de terem alterações maiores, mas que podem mostrar graus benignos de DM e anomalias neurológicas menores; 3.º) os que nasceram prematuramente por "acidente", eram potencialmente normais ao nascer e, cuja situação posterior dependeria dos cuidados pós-natais. Sugere Drillien¹⁵ que os estudos comparativos, daqui por diante, de crianças de baixo peso, levem em conta as diferenças etiológicas. No mesmo material Drillien¹⁶ faz um relato do que encontrou como sinais neuro-

lógicos anormais no primeiro ano de vida destas crianças, descrevendo uma síndrome de sinais neurológicos anômalos transitórios, que chamou de "distonia transitória". Esta síndrome aumentava com o menor peso de nascimento e no sexo masculino. Tais crianças, distônicas no primeiro ano, apresentavam mais facilmente, aos 2-3 anos de idade, alteração mental e comportamento hiperativo. Tal síndrome distônica seria indicativa de disfunção cerebral mínima (DCM) de valor prognóstico, consistindo em: a criança exibe um ou dois sinais anormais como, por exemplo, resposta de Moro exagerada, clono dos pés, maior extensão do que seria de esperar na fase extensora e, por um período menor que 2 ou 3 meses, quanto à duração.

Com o objetivo de estudar longitudinalmente o crescimento e desenvolvimento de crianças de baixo peso ao nascimento no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, foi constituído um grupo de estudo inter-disciplinar integrado por pediatras, neuropediatras, eletrencefalografista, psiquiatras e enfermeiras de saúde pública. O primeiro estudo piloto de 25 crianças inicialmente acompanhadas entre zero e dois anos³³ mostrou maior incidência de anormalidades neurológicas e eletrencefálicas no grupo III, isto é, aquelas de peso acima de 2001 g, mostrando que desenvolvimento e crescimento destas crianças não dependem exclusivamente de peso de nascimento, mas também, e muito, dos cuidados devidos a eles nos períodos perinatal e de recém-nascido.

Nosso objetivo agora é mostrar a evolução neurológica de crianças, agora já em número de 189, quanto aos aspectos neurológico e eletrencefalográfico, além de compará-los aos testes psicomotores. Entretanto, como é um estudo longitudinal, já difícil de ser efetuado em países menores e mais organizados, é fácil compreender que nem todas as crianças foram reexaminadas nos mesmos grupos etários, além das perdas, seja por abandono ou por morte, explicando o menor número de casos acompanhados e o número exíguo de casos em certos grupos etários.

MATERIAL CLÍNICO E METODOLOGIA *

Até agora estão em seguimento 189 crianças, desde que saíram do Berçário, das quais 176 passaram pela Seção de Neuropediatria. Em três não se anotou o peso ao nascimento e foram excluídas. Das 173 remanescentes, considerando abandonos e mortes, estão em real seguimento neurológico 129 e que foram subdivididas em três grupos, conforme planejamento anterior³³: Grupo I: com menos de 1750 g (o menor pesava 780 g), com 54 casos; Grupo II: entre 1751 e 2000 g, com 51 casos; Grupo III: de 2001 g em diante (menor que 2499 g), 24 casos.

Deste total de 129 casos, 60 eram masculinos e 69 femininos; 98 eram brancos, 24 pardos e 7 pretos. As crianças, após saírem do Berçário, eram encaminhadas para exame neurológico, em geral em torno de 3 meses de idade, porém com variações entre 1 e 5 meses. Até os 3 anos de idade foram examinadas cada 6 meses, com variações em torno da data do aniversário de 15 dias para mais ou para menos,

* Agradecemos a colaboração dos seguintes elementos da equipe: M. Zuccolotto, H.B. Corradini, F.A. Costa Vaz, E. Marcondes, A. Hayashi e M.J. Souza.

perfazendo até esta data 6 grupos etários assim divididos: 1 a 5, 6 a 11, 12 a 17, 18 a 23, 24 a 30, 30 a 36 meses; daí por diante foram examinadas anualmente, com variações de 2 meses, para mais ou para menos, para cada grupo etário, em número de 6: 3 anos e 2 meses a 4 anos, 4 anos e 2 meses a 5 anos, 5 anos e 2 meses a 6 anos, 6 anos e 2 meses a 7 anos, 7 anos e 2 meses a 8 anos e 8 anos e 2 meses a 9 anos. O exame neurológico foi efetuado conforme sistematização de Diamant⁹ para o primeiro ano de vida e, para os restantes grupos etários, conforme ficha utilizada para crianças normais, em uso na Disciplina de Neuropediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo²³. Considerou-se como exame neurológico anormal o fato da criança apresentar atraso neuromotor, difuso ou em qualquer setor (anormal difuso = aN-d) ou algum sinal focal, deficitário ou de liberação (anormal focal = aN-f). Os eletrencefalogramas foram realizados em aparelho Grass, de 8 canais, com ativação por sono e hiperpnéia, quando possível e, realizado, no mínimo, 2 vezes para cada criança. Considerou-se o EEG anormal difuso ou focal, segundo o tipo de alterações encontradas; não se considerou anormalidades assimetrias entre os hemisférios, sensibilidade à hiperpnéia ou lentificações de traçados. O desenvolvimento psicomotor foi avaliado pelo teste de Gesell sendo que, a partir de 5 anos, foi utilizado o mesmo teste, porém adaptado para idades maiores; só consideramos alterados os Q.D. por setores, abaixo de 90%; não utilizamos o setor pessoal-social em vista da interferência de fatores sócio-econômicos e de privação cultural em nosso ambiente.

Não se realizou tratamento estatístico em vista das falhas (por abandono, faltas ou morte) em certos grupos etários que apresentam ainda pequeno número para tal tratamento.

RESULTADOS

As tabelas de 1 a 6 apresentam os resultados obtidos quanto ao número de casos normais e anormais, relativamente aos exames neurológico, eletrencefalográfico e de Gesell. Verificamos que as anormalidades difusas ao exame neurológico são em maior número que as focais para os 3 grupos; estas anormalidades diziam respeito, em geral, a um atraso neuromotor, na sua maioria no setor linguagem após os 3 anos de idade. Como casos mais graves tivemos: no Grupo I — um paciente com microcefalia e espasticidade tipo Little e dois pacientes com microcefalia, atraso neuropsicomotor mais grave e sinais de lesão piramidal bilateral; no Grupo II — um paciente com DM profundo e um, com diplegia crural; no Grupo III — apenas um caso com DM profundo, microftalmia e microcefalia, tratando-se provavelmente de prematuro de causa pré-natal.

Os EEG não mostraram correspondência com as alterações neurológicas. Assim, no Grupo I somente 3 crianças apresentaram anormalidades focais aos 5, 6 e 8 anos, respectivamente, uma para cada idade. No Grupo II encontramos 2 aN-d e 1 aN-f entre os 12 e 17 meses e, um aN-f aos 3 anos. No Grupo III, havia um aN-d entre 1 e 5 meses, 2 aN-f entre 12 e 17 meses e um aN-f para cada grupo etário, respectivamente, entre 30 e 36 meses e aos 4 anos de idade.

As tabelas 7, 8 e 9 procuram comparar, em termos de porcentagem para as anormalidades, o que encontramos para os exames neurológico e teste de Gesell. Para o Grupo I, notamos maior porcentagem de anormalidades neurológicas entre 6 e 17 meses e, entre 17 e 36 meses há um crescendo nas porcentagens pelo teste de Gesell nos três setores, predominando o maior número no setor linguagem, entre 23 e 30 meses. Aos 30-36 meses a queda de anormalidades neurológicas é nítida. Além dos 3 anos ainda encontramos neste Grupo, 7 casos aN-d e 4 casos aN-f entre 4 e 5 anos. No Grupo II, afora a discrepância de alta porcentagem de aN-d aos 6-11 meses (pelo pequeno número de casos, talvez) há um decréscimo de anormalidades neurológicas a partir dos 23 meses; porém, comparando com o Grupo I, as porcentagens são, em geral, menores. No teste de Gesell nota-se um decréscimo de alterações no setor motor dos 6 aos 36 meses, relativamente ao grupo de 1-5 meses; no setor adaptativo, há uma discrepância aos 12-17 meses, com porcen-

tagem baixa (18,75%), mas havendo um aumento de porcentagem de anormais dos 12 aos 36 meses; o setor linguagem é percentualmente o mais atingido, dos 18 aos 36 meses. No Grupo III, as porcentagens de alterações difusas ao exame neurológico, numa comparação "a grosso modo", são maiores que as dos dois Grupos anteriores, aos 24-30 e 30-36 meses; dos 36 meses aos 5 anos ainda encontramos 8 casos alterados, todos difusos. Quanto ao teste de Gesell, nota-se como no Grupo I, um aumento de porcentagem de casos alterados dos 12 aos 36 meses, excetuando-se os setores adaptação e linguagem aos 12-17 meses, com porcentagem mais baixa (18,19% para ambos); notar a tendência à diminuição do percentual de casos anormais nos setores motor e linguagem aos 30-36 meses.

Classificação Grupo etário	Exame neurológico				EEG			
	N	aN-d	aN-f	n	N	aN-d	aN-f	n
1 — 5 m	30	10	5	45	32	0	0	32
6 — 11 m	4	6	4	14	8	0	0	8
12 — 17 m	13	9	2	24	14	0	0	14
18 — 23 m	2	0	0	2	2	0	0	2
24 — 30 m	13	5	0	18	10	0	0	10
30 — 36 m	16	2	0	18	10	0	0	10
3 a/2 m — 4 a	9	4	3	16	6	0	0	6
4 a/2 m — 5 a	10	3	1	14	3	0	0	3
5 a/2 m — 6 a	5	0	0	5	2	0	1	3
6 a/2 m — 7 a	4	0	0	4	0	0	1	1
7 a/2 m — 8 a	0	1	1	2	1	0	0	1
8 a/2 m — 9 a	2	0	0	2	1	0	1	2
Totais	108	40	16	164	89	0	3	92

Tabela 1 — Grupo I — Número de casos normais e anormais, segundo os grupos etários, relativamente dos exames neurológico e eletrencefalográfico: N = normal; aN-d = anormal difuso; aN-f = anormal focal; n = n.º de casos; m = meses; a = anos.

COMENTARIOS

Em trabalho sobre o desenvolvimento neuropsicomotor de 25 crianças verificamos que fatores perinatais interferem no sentido de haver mais seqüelas neurológicas e psicomotoras nos grupos II e III, relativamente aos recém-nascidos de menor peso (Grupo I) e que, neste, em vista da seleção natural, só sobreviveram os bem dotados, porém com menos seqüelas. Não restam mais dúvidas que um melhor atendimento perinatal e pós-natal contribui para a diminuição da mortalidade e morbidade dos prematuros nos últimos anos^{20, 25, 26}. Na análise pediátrica do material deste trabalho, a ser efetuada, teremos oportunidade de demonstrar, ou não, tal fato. Nossos resultados atuais, embora em número insuficiente para adequado tratamento

Classificação	Motor			Adaptativo			Linguagem		
	N	aN	n	N	aN	n	N	aN	n
1 — 5 m	16	13	29	13	16	29	13	16	29
6 — 11 m	16	7	23	13	10	23	18	5	23
12 — 17 m	12	15	27	16	11	27	16	11	27
18 — 23 m	6	10	16	6	10	16	5	11	16
24 — 30 m	11	14	25	10	15	25	5	20	25
30 — 36 m	9	6	15	8	7	15	7	8	15
3 a/2 m — 4 a	6	3	9	6	3	9	6	3	9
4 a/2 m — 5 a	4	3	7	4	3	7	5	2	7
5 a/2 m — 6 a	5	1	6	5	1	6	5	1	6
6 a/2 m — 7 a	1	3	4	0	4	4	0	4	4
7 a/2 m — 8 a	2	1	3	2	1	3	2	1	3
8 a/2 m — 9 a	0	2	2	0	2	2	0	2	2
Totais	88	77	165	83	82	165	80	83	163

Tabela 2 — Número de casos normais e anormais do Grupo I, segundo os grupos etários, em relação ao quociente de desenvolvimento psicomotor por setor: m = meses; a = anos; N = normal; aN = anormal; n = n.º total de casos.

Classificação	Exame neurológico				EEG			
	N	aN-d	aN-f	n	N	aN-d	aN-f	n
1 — 5 m	35	7	3	45	35	0	1	36
6 — 11 m	3	5	0	8	4	0	0	4
12 — 17 m	21	8	2	31	15	2	1	18
18 — 23 m	2	1	0	3	1	0	0	1
24 — 30 m	17	2	1	20	12	1	0	13
30 — 36 m	15	1	0	16	9	0	0	9
3 a/2 m — 4 a	15	0	2	17	5	0	1	6
4 a/2 m — 5 a	9	1	2	12	6	0	0	6
5 a/2 m — 6 a	6	1	3	10	2	0	0	2
6 a/2 m — 7 a	4	0	1	5	1	0	0	1
7 a/2 m — 8 a	2	1	2	5	1	0	0	1
8 a/2 m — 9 a	0	0	1	1	0	0	0	0
Totais	129	27	17	173	91	3	3	97

Tabela 3 — Grupo II — Número de casos normais e anormais, segundo os grupos etários, relativamente aos exames neurológico e eletrencefalográfico: N = normal; aN-d = anormal difuso; aN-f = anormal focal; n = n.º de casos; m = meses; a = anos.

Classificação Grupo etário	Motor			Adaptativo			Linguagem		
	N	aN	n	N	aN	n	N	aN	n
1 — 5 m	17	12	29	18	11	29	20	9	29
6 — 11 m	23	4	27	21	6	27	23	4	27
12 — 17 m	25	7	32	26	6	32	24	8	32
18 — 23 m	17	5	22	11	11	22	8	14	22
24 — 30 m	24	11	35	15	20	35	17	18	35
30 — 36 m	9	4	13	7	6	13	7	6	13
3 a/2 m — 4 a	9	5	14	8	6	14	9	5	14
4 a/2 m — 5 a	6	6	12	5	7	12	5	7	12
5 a/2 m — 6 a	3	6	9	3	6	9	3	6	9
6 a/2 m — 7 a	1	3	4	1	3	4	1	3	4
7 a/2 m — 8 a	1	2	3	1	2	3	1	2	3
8 a/2 m — 9 a	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Totais	135	65	200	116	84	200	118	82	200

Tabela 4 — Número de casos normais e anormais do Grupo II, segundo os grupos etários, em relação ao quociente de desenvolvimento psicomotor por setor: m = meses; a = anos; N = normal; aN = anormal; n = n.º total de casos.

Classificação Grupo etário	Exame neurológico				EEG			
	N	aN-d	aN-f	n	N	aN-d	aN-f	n
1 — 5 m	17	4	0	21	18	1	0	19
6 — 11 m	1	0	0	1	2	0	0	2
12 — 17 m	9	4	0	13	10	2	0	12
18 — 23 m	1	0	0	1	0	0	0	0
24 — 30 m	5	3	0	8	4	0	0	4
30 — 36 m	5	5	0	10	4	0	1	5
3 a/2 m — 4 a	7	3	0	10	4	0	0	4
4 a/2 m — 5 a	3	5	0	8	3	0	1	4
5 a/2 m — 6 a	6	0	0	6	0	0	0	0
6 a/2 m — 7 a	4	0	0	4	2	0	0	2
7 a/2 m — 8 a	2	0	0	2	0	0	0	0
8 a/2 m — 9 a	0	0	0	0	0	0	0	0
Totais	60	24	0	84	47	3	2	52

Tabela 5 — Grupo III — Número de casos normais e anormais, segundo os grupos etários, relativamente aos exames neurológico e eletrencefalográfico: N = normal; aN-d = anormal difuso; aN-f = anormal focal; n = n.º de casos; m = meses; a = anos.

Classificação Grupo etário	Motor			Adaptativo			Linguagem		
	N	aN	n	N	aN	n	N	aN	n
1 — 5 m	11	2	13	11	2	13	10	3	13
6 — 11 m	9	4	13	9	4	13	9	4	13
12 — 17 m	7	4	11	9	2	11	9	2	11
18 — 23 m	4	4	8	4	4	8	4	4	8
24 — 30 m	9	8	17	10	7	17	5	12	17
30 — 36 m	9	2	11	6	5	11	6	5	11
3 a/2 m — 4 a	3	4	7	3	4	7	3	4	7
4 a/2 m — 5 a	2	4	6	2	4	6	2	4	6
5 a/2 m — 6 a	3	2	5	3	2	5	3	2	5
6 a/2 m — 7 a	0	4	4	0	4	4	0	4	4
7 a/2 m — 8 a	0	2	2	0	2	2	0	2	2
8 a/2 m — 9 a	0	1	1	0	1	1	0	1	1
Totais	57	41	98	47	41	98	51	47	98

Tabela 6 — Número de casos normais e anormais do Grupo III, segundo os grupos etários, em relação ao quociente de desenvolvimento psicomotor por setor: m = meses; a = anos; N = normal; aN = anormal; n = n.º total de casos.

Anormal Grupo etário	Exame neurológico		Teste de Gesell		
	aN-d	aN-f	Motor	Adapt.	Ling.
1 — 5 m	22,22	11,12	44,83	55,17	55,17
6 — 11 m	42,85	28,58	30,44	43,48	21,74
12 — 17 m	37,50	8,34	55,56	40,75	40,75
18 — 23 m	0	0	62,50	62,50	68,75
24 — 30 m	27,78	0	56,00	60,00	80,00
30 — 36 m	11,12	0	40,00	46,67	53,33

Tabela 7 — Comparação, em termos de porcentagem das anormalidades encontradas nos exames neurológico e de desenvolvimento psicomotor — Casos do Grupo I — nos grupos etários até 3 anos.

Anormal Grupo etário	Exame neurológico		Teste de Gesell		
	aN-d	aN-f	Motor	Adapt.	Ling.
1 — 5 m	15,55	6,68	41,38	37,94	31,04
6 — 11 m	62,50	0	14,82	43,30	14,82
12 — 17 m	25,80	6,46	21,88	18,75	25,00
18 — 23 m	0	0	22,73	50,00	63,64
24 — 30 m	15,00	6,25	31,43	57,15	51,43
30 — 36 m	6,25	0	30,77	46,16	46,16

Tabela 8 — Comparação, em termos de porcentagem das anormalidades encontradas nos exames neurológico e de desenvolvimento psicomotor — Casos do Grupo II — nos grupos etários até 3 anos.

Anormal Grupo etário	Exame neurológico		Teste de Gesell		
	aN-d	aN-f	Motor	Adapt.	Ling.
1 — 5 m	19,05	0	15,39	15,39	23,08
6 — 11 m	0	0	30,77	30,77	30,77
12 — 17 m	30,77	0	36,37	18,19	18,19
18 — 23 m	0	0	50,00	50,00	50,00
24 — 30 m	37,50	0	47,06	41,18	70,59
30 — 36 m	50,00	0	18,19	45,46	45,46

Tabela 9 — Comparação, em termos de porcentagem das anormalidades encontradas nos exames neurológico e de desenvolvimento psicomotor — Casos do Grupo III — nos grupos etários até 3 anos.

estatístico, já deixam entrever maior número de seqüelas, principalmente no setor da linguagem, quanto menor o peso da criança ao nascimento, conforme é referido pela maioria dos autores compulsados. Não pudemos verificar a interferência do fator idade gestacional, em vista das informações deficientes a respeito. Mas, em geral as seqüelas graves foram bem poucas, a maioria se colocando, segundo os critérios de Hess (in Rossier²⁸), no grau 2. E, conforme o tempo corre, verificamos uma progressiva diminuição das seqüelas, quaisquer que sejam, afora o EEG, cujas alterações surgiram tardiamente, em todos os grupos, sem relação com o grau das seqüelas neurológicas ou com o fato de haver ou não síndrome convulsiva. Esta, aliás, foi observada em poucos casos até agora: um caso de síndrome convulsiva febril no grupo II e um caso com crises de grande mal no grupo III.

Knobloch & col.²¹ estabeleceram um "continuum" de lesão, isto é, em havendo um exame neurológico alterado nas primeiras semanas, haveria um teste de Gesell alterado ulteriormente. Em nosso material, não notamos perfeita correspondência entre alterações de exame neurológico e do teste de desenvolvimento. Mesmo no grupo etário mais jovem, de 1 a 5 meses, notamos um maior número de testes de Gesell alterados em comparação com alterações neurológicas focais ou difusas (tabelas 7, 8 e 9). É possível que, se tivéssemos examinado todos os prematuros na época de nascimento, com determinação de idade fetal neurológica e possíveis alterações, em correspondência ou não com intercorrências peri e pós-natais imediatas, pudéssemos estabelecer este "continuum", não tão evidente em nosso trabalho. Pretendemos, a seguir, em vista da maioria de nossos pacientes situarem-se entre as idades de 2 e 4 anos, recorrer a exames neurológicos evolutivos para podermos traçar melhor um perfil neurológico segundo o grupo etário e compará-lo com testes de desenvolvimento.

RESUMO

A prematuridade constitui problema de importância tanto para os pediatras, devido às intercorrências que sobrevêm na sua evolução, como para os neuropediatras, no que diz respeito aos aspectos evolutivos neurológicos. Desconhece-se ainda todas as causas que levam ao nascimento de baixo peso, embora várias estejam ligadas a fatores genéticos e ambientais intra-uterinos (quemopatias).

No intuito de se estudar a evolução de tais crianças, uma equipe chefiada pelo Prof. E. Marcondes, abrangendo aspectos multidisciplinares ligados à Pediatria, Pediatria Social, Neuropediatria, Psiquiatria, Otorrinolaringologia, Oftalmologia e Odontologia, vem trabalhando, há 9 anos, no estudo longitudinal, procurando abranger todos os aspectos de crescimento e desenvolvimento de crianças de baixo peso ao nascimento.

De 189 crianças encaminhadas do Berçário, 129 foram estudadas destacando-se os aspectos neurológicos e a maioria acompanhada até 4-5 anos de idade, e poucas até 9 anos. Estas crianças foram subdivididas em 3 grupos: Grupo I, crianças que nasceram com peso até 1750 g; Grupo II, entre 1751 e 2000 g; Grupo III, 2001 g em diante e abaixo de 2500 g. Os exames neurológicos foram efetuados segundo sistematização utilizada na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo²³.

Inicialmente foi efetuada uma revisão da literatura sobre os trabalhos mais importantes que tratam da evolução neurológica dos prematuros. Após a apresentação de seus resultados os autores tentam correlacionar a evolução neurológica com índices de quociente de desenvolvimento, efetuados mediante testes de Gesell e suas variantes, para verificar a existência do chamado "continuum de lesão" de Knobloch & col.¹².

SUMMARY

Neurological evolution of children with lowbirth weight

The prematurity is still an important problem for either pediatricians and neuropediatricians. All the mechanisms that can produce lowbirth weight, are not known, although, many of them are related to genetics and environmental intra-uterine factors.

Having in mind the study of the development of such type of children, a group of investigators has been working for 9 years now, involving aspects related to the Pediatrics, Social Pediatrics, Neuropediatrics, Psychiatry, Otorhinolaryngology, Ophthalmology and Odontology. In this study they are trying to involve all the possible aspects on growth and development of children with lowbirth weight.

In 189 children, 129 were followed during several years. Most of them were observed up to 5 years of age and few of them up to 9 years of age. The children were divided into three groups as follow: Group I — Children with weights under 1.750 g; Group II — Children with weights between 1.751 and 2.000 g; Group III — Children with weights over 2.001 g and under 2.500 g. The neurological tests were done according to the used system at the Neurologic Clinic of the Faculty of Medicine (University of São Paulo).

The present work starts with a general revision on the most important existent papers on the prematures neurological evolution. After presenting his own results, the authors make a correlation of the neurologic evolution with the developmental quotient (DQ), which were gotten through Gesell's tests and its variations, in order to verify the existence of what is known as "continuum of lesion" of Knobloch & col.²¹.

REFERENCIAS

1. AJURIAGUERA, J. de — Manuel de Psychiatrie de l'Enfant. Masson & Cie., Paris, 1970, p. 493.
2. AMENDARES, S.; SALAMANCA, F. & FRENK, S. — Chromosome abnormalities in severe protein calorie malnutrition. Nature 232:271, 1971.
3. BERGÈS, J.; LEZINE, I.; HARRISON, A. & BOISSELIÈRE, F. — Le syndrome de l'ancien premature. Recherche sur sa signification. Rev. neuropsychiat. inf. (Paris) 17:719, 1969.
4. CASTAGNA, P.; DALL'ACQUA, A. & MERONI, R. — Considerazioni sullo sviluppo psichico all'inizio dell'età scolares di soggetti con basso peso alla nascita. Min. pediat. 25:320, 1973.
5. COMSTOCK, G.W.; SHAH, F.K.; MEYER, M.B. & ABREY, H. — Low birth and neonatal mortality rate related to maternal smoking and socioeconomic status. Am. J. Obst. & Gynec. 111:53, 1971.
6. CRAVIOTO, J.; LICARDIE, E.R.; MONTIEL, R. & BIRCH, H.G. — Motor and adaptive development of premature infants from a preindustrial setting during the first year of life. Biol. Neonat. 11:151, 1967.

7. DANN, M.; LEVINE, S.Z. & NEW, E.V. — A long-term follow-up study of small premature infants. *Pediatrics* 33:945, 1964.
8. CRICHTON, J.U.; DUNN, H.G.; McBURNEY, A.; ROBERTSON, A.M. & TREDGER, E. — Minor congenital defects in children of low birth weight. *J. Pediat.* 80:830, 1972.
9. DIAMENT, A.J. — Sistematização do exame neurológico de crianças normais no primeiro ano de vida. Tese, 1967, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
10. DOUGLAS, J.W.B. & MOGFORD, C. — Health of premature children from birth to four years. *Brit. Med. J.* 4813:748, 1953.
11. DREYFUS-BRISAC, C.; LÉZINE, I. & BERGÈS, J. — Development du premature a partir de deux ans. Interrelations psychologiques, neurologiques et electro-encephalographiques. *Rev. neuropsychiat. inf. (Paris)* 12:283, 1964.
12. DRILLIEN, C.M. — A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children: I — Introduction. *Arch. Dis. Childh.* 33:417, 1958.
13. DRILLIEN, C.M. — A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children: II — Physical development. *Arch. Dis. Childh.* 33:423, 1958.
14. DRILLEN, C.M. — A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children: III — Mental development. *Arch. Dis. Childh.* 34:37, 1959.
15. DRILLIEN, C.M. — Aetiology and outcome in low-birthweight infants. *Develop. Med. Child. Neurol.* 14:563, 1972.
16. DRILLIEN, C.M. — Abnormal neurologic signs in the first year life in low-birthweight infants: possible prognostic significance. *Develop. Med. Child. Neurol.* 14:575, 1972.
17. GLASS, L.; KOLKO, N. & EVANS, H. — Factors influencing predisposition to serious illness in low birth weight infants. *Pediatrics* 48:368, 1971.
18. HARDY, J.B. — Birth weight and subsequent physical and intellectual development. *N. Engl. J. Med.* 289:973, 1973.
19. HARPER, P.A.; FISCHER, L.K. & RIDER, R.V. — Neurological and intellectual status of prematures at three to five years of age. *J. Pediat.* 55:679, 1959.
20. JAMES, L.S. — Long-term follow-up studies of prematurely born infants. *J. Pediat.* 80:513, 1972.
21. KNOBLOCH, H. & PASAMANICK, B. — The development behavioral approach to the neurologic examination in infancy. *Child. Developm.* 33:181, 1962.
22. KNOBLOCH, H.; RIDER, R.X.; HARPER, P. & PASAMANICK, B. — Neuropsychiatric sequelae of prematurity: a longitudinal study. *J.A.M.A.* 161:581, 1956.
23. LEFÈVRE, A.B. — O exame neurológico da criança. In TOLOSA, A.P.M. & CANELAS, H.M., eds. — *Propedêutica Neurológica. Temas Essenciais.* Prociencx, editora, São Paulo, 1969, p. 337.
24. LINDBLAD, B.S. & ZETTERSTRÖM, R. — The venous plasma free aminoacid levels of mother and child during delivery. *Acta Pediat. Scand.* 57:195, 1968.
25. LUBCHENCO, L.O.; HORNER, F.A.; REED, L.H.; HIX, I.E.; METCALF, D.; COHIG, R.; ELLIOTT, H.C. & BOURG, M. — Sequelae of premature birth: evaluation of premature infants of low birth weights at ten years of age. *Am. J. Dis. Child.* 106:101, 1963.
26. LUBCHENCO, L.O.; DELIVORIA-PARADOPOULLOS, M. & SEARLS, D. — Longterm follow-up studies of prematurely born infants. II — Influence of birth weight and gestational age on sequelae. *J. Pediat.* 80:509, 1972.
27. MURPHY, J.F. & MULCAHY, R. — The effect of age, parity, and cigarette smoking on baby weight. *Am. J. Obst. Gynec.* 111:22, 1971.
28. ROSSIER, A. — The future of the premature infant. *Develop. Med. Child. Neurol.* 4:483, 1962.

29. SAINT-ANNE DARGASSIES, S. — Evolution des signes neurologiques pathologiques ao cours des deux premiers années de vie chez le premature. *Rev. neuropsychiat. inf. (Paris)* 12:277, 1964.
30. SELVIN, S. & GRINKEL, J. — The relationship between parental age and birth order with the percentage of low birth-weight infants. *Hum. Biol.* 44:501, 1972.
31. STEWART, A. — The risk of handicap due to birth defect in infants of very low birthweight. *Develop. Med. Child. Neurol.* 14:585, 1972.
32. WIENER, G. — Psychological correlates of premature birth: a review. *J. Nerv. Ment. Dis.* 134:129, 1962.
33. ZUCCOLOTTO, M.; DIAMENT, A.J.; DELUQUI, C.G.; MARCONDES, E.; COSTA VAZ, F.A.; CORRADINI, H.B.; HAYASHI, A.; SOUZA, M.J. de & GROSSMANN, R.M. — Crescimento e desenvolvimento de crianças de baixo peso ao nascimento. Estudo longitudinal preliminar de zero a dois anos de idade em 25 crianças. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo* 25:149, 1970.

Clinica Neurológica — Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Caixa Postal 3461 — 01000 São Paulo, SP — Brasil.