

# ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA EM RECÉM-NASCIDOS A TERMO

## ASPECTOS DA FASE AGUDA E EVOLUÇÃO

CAROLINA A. R. FUNAYAMA\*, MARIA VALERIANA L. DE MOURA-RIBEIRO\*\*,  
ARTHUR LOPES GONÇALVES\*\*\*

---

**RESUMO** - Noventa e quatro recém-nascidos com encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI), atendidos no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto desde 1982, foram avaliados evolutivamente na fase aguda e por período médio de 47 meses. De 43 casos com EHI I, 40 se recuperaram em 96 horas e 3 faleceram. Dos 40 com EHI II, 37,5% se recuperaram até o sétimo dia e demais permaneceram com alterações. Os 11 casos com grau III faleceram até o segundo mês de vida. As crianças com EHI grau I não apresentaram sequelas motoras. Do grupo com EHI grau II 34,5% apresentaram paralisia cerebral e 17,7% atraso neuromotor. 80% dos casos com seqüela apresentaram exame neurológico anormal além do sétimo dia, na fase aguda da EHI. Epilepsia ocorreu em 17,5% dos casos com EHI grau II e somente no grupo com sequelas motoras. Teste de QI não evidenciou diferença significativa entre os grupos com grau I, II sem sequelas motoras e o grupo controle. Com esses dados os autores reafirmaram a importância prognóstica da evolução da EHI na fase aguda.

**PALAVRAS-CHAVE:** asfixia neonatal, paralisia cerebral, fatores de risco, seguimento.

### **Perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy: acute period and outcome**

**ABSTRACT** - Ninety four neonates with hypoxic ischemic encephalopathy HIE attended at the University of Ribeirão Preto since 1982 were studied in terms of the neurological alterations during the acute phase and outcome over a mean period of 47 months. From 43 newborns with HIE I, 40 recovered within 96 hours and 3 died. Among 40 infants with HIE II, 37.5% recovered within the first week, and the others continued abnormal beyond the 7<sup>th</sup> day. All 11 infants with HIE III died before the second month of life. The HIE I group had no motor sequelae. Among the HIE II group, 34.5% showed cerebral palsy and 17.7% neuromotor retardation. 80.0% of those with sequelae persisted abnormal beyond 7<sup>th</sup> day of life, during the acute phase of the HIE. Epilepsy occurred in 17.5% of cases with HIE grade II, only among those with neuromotor sequelae. The IQ test did not show statistically significant difference between the HIE I, II without motor sequelae and the control groups. The authors reaffirm the value of the findings in the acute phase of HIE on the outcome of these patients.

**KEY WORDS:** neonatal asphyxia, cerebral palsy, risk factors, follow-up.

---

O reconhecimento dos sinais da encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) em recém-nascidos (RNs) a termo é de grande importância, principalmente por seu valor prognóstico<sup>1,6,8,17,18,20</sup>. Desde 1982 passamos a identificar os sinais clínicos da EHI e a evolução neurológica de RNs atendidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCRP).

O objetivo do presente estudo foi verificar a relação entre algumas de suas manifestações da fase aguda e a evolução neurológica dessas crianças.

---

\*Professor Doutor do Departamento de Neurologia, Psiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP/USP); \*\*Professor Associado do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de Campinas; \*\*\*Professor Titular do Departamento de Puericultura e Pediatria da FMRP/USP. Aceite: 11-julho-1997.

## CASUÍSTICA E MÉTODO

O método para o estudo na fase aguda da EHI foi detalhado em publicação anterior<sup>10</sup>. Os critérios de inclusão, resumidamente, foram: RNs a termo nascidos no HCRP ou a ele encaminhados nas primeiras 24 horas com antecedentes maternos, gestacionais e obstétricos de risco para hipóxia ou isquemia perinatal, com Índice de Apgar<sup>2</sup> inferior a 7 no primeiro minuto. Além dos critérios clínicos obrigatórios<sup>6,20</sup> para a classificação da EHI (estado hiperalerta, hipotonia restrita a extensores cervicais e normorreflexia: grau I; torpor, hipotonia e hiporreflexia: grau II; coma, hipotonia e arreflexia: grau III), consideramos as seguintes manifestações de hiperexcitabilidade: tremores espontâneos e estímulo-dependentes ("jitteriness"), mãos fechadas, artelhos fletidos, agitação, choro mais agudo, latência reduzida nas respostas reflexas e aos estímulos táteis ou auditivos.

O seguimento após a alta hospitalar foi mensal até o final do primeiro ano, ou até quando a criança adquirisse marcha independente; trimestralmente no segundo ano e, semestralmente até 6 anos de idade. Durante o seguimento foram excluídos casos com intercorrências clínicas e/ou cirúrgicas com risco de lesão no sistema nervoso. O desenvolvimento neurológico foi observado de acordo com Diamant<sup>3</sup>, Zdanska-Brincken e Wolanski<sup>25</sup> e Lefèvre<sup>12</sup>. A avaliação cognitiva foi obtida através da escala de inteligência de Terman e Merrill forma L-M<sup>22</sup>.

Um grupo controle foi acompanhado, para avaliação neurológica e cognitiva: 27 crianças nascidas no HCRP, sem intercorrências patológicas pré, peri ou pós-natais, com índice de Apgar igual ou superior a 7 desde o primeiro minuto e condições sócio-econômicas semelhantes às dos pacientes.

Para análise estatística utilizamos o método do qui-quadrado, o de Fisher ou dos intervalos de confiança para diferenças de proporções, sendo considerado o nível de significância de 5%.

## RESULTADOS

Preencheram os critérios de inclusão para EHI 94 RNs, assim distribuídos: EHI grau I, 39 do HCRP e 4 encaminhados; EHI grau II, 31 do HCRP e 9 encaminhados; e EHI grau III, 8 do HCRP e 3 encaminhados. Dos 94 casos, 13,8% eram pequenos para a idade gestacional (PIG), sendo 8 (18,6%) com grau I, 5 (12,5%) com grau II, e nenhum com grau III. Os demais foram adequados para a idade gestacional (AIG).

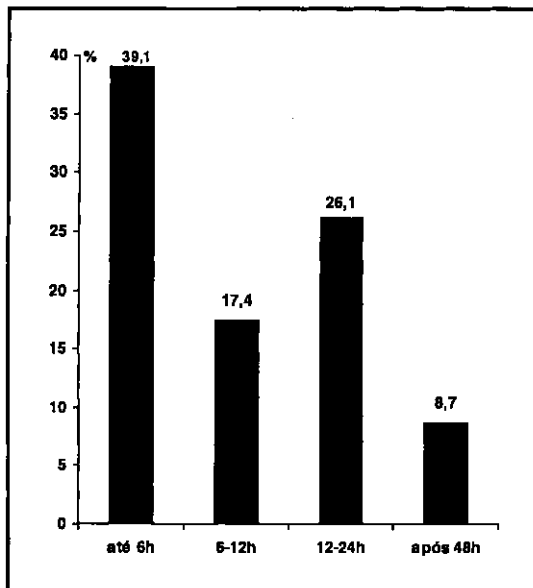


Fig 1. Período de início das convulsões neonatais na encefalopatia hipóxico-isquêmica perinatal.

### Fase aguda da EHI

EHI grau I - Dos 43 RNs, 40 apresentaram exame neurológico normal dentro das primeiras 96 horas e três faleceram: sendo dois com hemorragia subaracnóidea e sistêmica e um PIG com septicemia. Dos 7 RNs PIG restantes, um apresentou hiperexcitabilidade. Dos outros 33 RNs, AIG, um manifestou nas primeiras 24 horas dois episódios de crise do tipo tônica, sem reincidência e outros 8, sinais de hiperexcitabilidade.

EHI grau II - De acordo com o período de normalização neurológica, os 40 RNs deste grupo foram divididos em três sub-grupos: Sub-grupo IIA, 8 RNs com normalização até 96 horas, como os casos com grau I. Deste grupo, um RN apresentou um episódio de crise clônica errática, de rápido controle. Sub-grupo IIB, 7 RNs, com normalização no exame neurológico entre 96 horas e o sétimo dia. Dois destes apresentaram crises clônicas erráticas e mínimas nas primeiras 48 horas. Sub-grupo IIC, 25 RNs com exame neurológico anormal além da primeira semana e que receberam alta entre 25 e 45 dias com sinais de comprometimento neurológico. Os 9 casos com EHI grau II, que foram encaminhados ao HCRP, estavam no grupo IIC. Crises clínicas isoladas ou repetidas, sutis, tônicas, clônicas focais ou erráticas, foram detectadas em 12 RNs do grupo IIC. As crises se iniciaram mais frequentemente nas primeiras 12 horas (Fig 1), sendo do tipo sutil as mais frequentes. Hiperexcitabilidade com duração de 2 a 4 dias ocorreu em 10 RNs (25%) do grupo com EHI grau II, sendo um PIG. Todos pertenciam ao grupo IIC. Dos demais 30 RNs que apresentaram hipoexcitabilidade, 15 pertenciam ao grupo IIC. Comparando-se estes dois grupos, houve maior proporção de casos com hiperexcitabilidade no grupo IIC ( $p=0,0035$ ). Quanto à frequência de casos com convulsões neonatais (Tabela 1), ela foi maior no grupo com hiperexcitabilidade em relação àquele com hipoexcitabilidade ( $p=0,02$ ). Todos os RNs com EHI grau II persistiram com hipotonia global no período neonatal, ocorrendo hemi-síndrome em um, com sinais de hipertonia aos 28 dias. Nenhum dos casos com EHI grau II faleceu no período neonatal.

EHI GRAU III - Os 11 casos faleceram nos dois primeiros meses de vida. Dois apresentaram hiperexcitabilidade, predominando tremores estímulo-dependentes entre 3 e 4 dias após o nascimento, com redução progressiva na intensidade até o 10º dia. Dos 11 casos, 7 apresentaram convulsões, porém, nenhum destes evidenciou estado de mal convulsivo.

Analisando os três grupos com EHI e os sub-grupos do grau II, observamos ter havido maior proporção de casos com convulsões ( $p<0,001$ ) e estas terem sido mais frequentes nas primeiras 6 horas ( $p=0,024$ ) no sub-grupo IIC e grau III em relação àqueles com grau I, IIA e IIB.

Dos 40 RNs com EHI grau II, houve mudança para o grau III em um caso e para o grau I em 15. Dos 11 RNs com grau III houve mudança para o grau II em dois na primeira semana. Estes, porém, faleceram com piora das condições pulmonares. Nenhum evoluiu do estágio I para II ou III.

Tabela 1. Distribuição dos casos com encefalopatia grau II de acordo com o grau de excitabilidade, presença de convulsões na fase aguda e evolução neurológica.

Excitabilidade	Exame Neurológico			PC	Seguimento		Total	
	normalizado até 96h	anormal 96h-7d	anormal após 7d		RD	N		
hiperexcitabilidade	com convulsões	0	0	7	5	2	0	7
	sem convulsões	0	0	3	0	0	2	2
hipoexcitabilidade	com convulsões	1	2	5	4	1	3	8
	sem convulsões	7	5	10	1	3	8	12
Total de casos		8	7	25	10	6	13	29

*Tabela 2. Alterações neurológicas nos casos com atraso neuromotor (sem paralisia cerebral) por encefalopatia hipóxico-isquêmica perinatal (EHI) e nos controles.*

Caso	EHI \ Idade	3 meses	6 meses	9 meses	12 meses	18 - 77 meses (m=43)
1C	AUS	N	DV: eleva o tórax sobre os MS fletidos	N	N	N
4C	AUS	N	N	N	N	Persistência motora insatisfatória
8C	US	DV: não eleva o tórax	R. Moro completo	Preensão medial	N	-
9C	AUS	Não reage ao som	Não localiza som à altura do ouvido	N	N	-
12C	AUS	N	Retorno em flexão dos MS	N	N	-
18C	AUS	R. óculo-cefálico. Segue luz na horizontal.	DV: eleva o tórax sobre os MS fletidos	N	N	Equilíbrio estático insatisfatório
21C	AUS	DV: não eleva o tórax	DV: eleva o tórax sobre os MS fletidos	Senta com apoio	Senta sem apoio	-
1	II	N	DV: eleva o tórax sobre os MS fletidos. Não muda decúbito.	Preensão medial	-	N
11	II	N	DV: eleva o tórax sobre os MS fletidos. Não muda decúbito.	N	N	N
15	II	-	RTCMK bilateral. Motilidade reduzida. Hipotonia de extensores cervicais. Quietude geral à prova lenço-rostro. Preensão palmar. Atraso na lalação. DV: eleva o tórax sobre os MS fletidos.	N	N	N
17	II	-	-	-	-	Marcha sem apoio 1 ano e 10 meses
57	II	Hipotonia de extensores cervicais	N	N	N	N
76	II	N	N	N	N	N
10	I	Desvio tônico do tronco para a D.	N	N	N	N

DV, decúbito ventral; MS, membros superiores; D, direita; R, reflexo; RTCMK, reflexo tônico-cervical de Magnus e De Kleijn; AUS, ausente; -, não avaliado; C, controle; N, sem alterações ao exame.

### Seguimento

EHI grau I - Dos 40 RNs que receberam alta, foi possível acompanhar 18. No terceiro mês observou-se alteração transitória no tono do tronco em um (Caso 10, Tabela 2). Dos 8 PIG deste grupo, foram acompanhados 5. Todos apresentaram-se normais ao exame neurológico ao final do seguimento.

EHI grau II - De 8 RNs do sub-grupo IIA, foram acompanhados 6. Nenhum deles apresentou anormalidades. Dos 7 do sub-grupo IIB, um RN, com normalização do exame neurológico no 6º dia,

Tabela 3. Avaliação cognitiva dos grupos com antecedentes de encefalopatia hipóxico-iscêmica (EHI) e controles (C).

Caso	Idade cronológica (meses)	Idade mental (meses)	QI médio-superior (119-110)	QI médio-médio (109-90)	QI médio-inferior (89-80)	QI limítrofe limítrofe (79-)
6C	55	39				69
24C	39	40		99		
26C	43	40		93		
27C	30	24			80	
30C	70	62			87	
31C	50	58	115			
32C	26	24		92		
33C	37	39		101		
34C	53	56		105		
EHI I						
3	71	84	112			
9	66	72	110			
19	72	64			82	
32	54	38				69
37	38	26				69
78	30	35	112			
84	49	43			86	
87	46	43		92		
90	40	36			88	
EHI II						
8	60	60		100		
11	65	72	112			
57	35	89			81	
69	39	26				67
76	31	24				77
79	29	24			82	
85	43	39			89	
91	50	52		103		

evoluiu com paralisia cerebral forma mista, com predomínio atetóide, e dois RNs com exame neurológico normal nos dias 3 e 4 apresentaram atraso no desenvolvimento postural (Casos 1 e 11, Tabela 2). Dos 16 RNs do sub-grupo IIC, com persistência do exame anormal além do sétimo dia, três (18,7%) estavam normais aos 3 meses, 9 (56%) persistiram anormais, desenvolvendo sinais de paralisia cerebral, sendo 3 tetraespásticos, um hemiparético-espástico e 3 com apresentação mista. Os sinais de espasticidade mais precoces ocorreram aos 28 dias em um caso e 35 dias em outro. As

manifestações discinéticas nas formas mistas foram detectadas entre 24 e 30 meses. Das 8 crianças restantes do sub-grupo IIC, 4 apresentaram atraso no desenvolvimento neuromotor (Tabela 2). Do total de RNs acompanhados do grupo com grau II, apenas um era PIG (Caso 1, Tabela 2) e os demais, AIG. Cabe observar que, da presente casuística, apenas duas crianças com paralisia cerebral tiveram acesso a orientação fisioterápica sistemática.

Dos 15 RNs com EHI grau II, que apresentaram convulsões neonatais, 14 foram acompanhados por período de 6 anos (média de 47 meses). Houve reincidência de crises em 6, nos primeiros 6 meses. Destes, um com encefalopatia multifocal, dois com síndrome de West e os demais com epilepsia focal. Analisando a fase aguda da EHI dos casos que evoluíram com epilepsia e daqueles sem epilepsia, constatou-se maior proporção de casos com epilepsia no sub-grupo IIC ( $p=0,046$ ).

Das 6 crianças que evoluíram com epilepsia, 3 apresentaram sinais de hiperexcitabilidade no período neonatal e, de 23 restantes com EHI grau II, sem epilepsia, 6 apresentaram hiperexcitabilidade ( $p=0,20$ ). As sequelas neuromotoras predominaram no sub-grupo com hiperexcitabilidade no período neonatal em relação ao outro com hipoexcitabilidade e hipotonia ( $p=0,024$ ).

Dos 9 casos com EHI grau II nascidos fora do HCRP, 7 foram acompanhados e sequelas neuromotoras foram observadas em 6 (85,7%). Entre 22 casos nascidos no HCRP, com seguimento, 10 (45,5%) apresentaram sequelas ( $p=0,06$  comparando-se as proporções).

A avaliação cognitiva foi realizada em 26 crianças com média de idade de 46,5 meses (variação de 26 a 72 meses), sendo 9 com antecedente de EHI grau I, 8 com EHI grau II e 9 do grupo controle. Dos 8 casos com EHI grau II, 6 não apresentavam sequelas neuromotoras, um com QI limítrofe apresentava paralisia cerebral tetraespástica, e outro com QI médio-inferior apresentou atraso no desenvolvimento normalizado até o final do primeiro ano. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados e nem entre estes e o controle quanto ao QI determinado pela Escala de Terman e Merrill (Tabela 3).

## DISCUSSÃO

A classificação da EHI no RN deve ser efetuada durante as primeiras horas de vida. No decorrer da primeira semana, o estado neurológico pode se modificar, passando de sinais leves a coma profundo, ou o inverso<sup>1,6,20,24</sup>. Assim, justifica-se a conduta de Sarnat e Sarnat<sup>20</sup>, aqui adotada, que continua a classificação da EHI nos dias subsequentes, possibilitando melhor avaliação do quadro evolutivo.

Complicações como hemorragias intracranianas, infecções, hiperbilirrubinemia, agravam o estado geral do RN, estabelecendo-se necessariamente o diagnóstico diferencial com piora do edema da EHI. Fenichel<sup>7</sup> demonstrou a presença de hemorragia subaracnóideia em RNs de partos traumáticos, mesmo com EHI leve ou moderada. No presente estudo foram diagnosticados dois casos com hemorragia subaracnóideia, provavelmente não decorrente da hipoxi-isquemia, mas por ela agravada. Embora a EHI grau I seja um diagnóstico que encerra ótimo prognóstico, devemos estar atentos ao diagnóstico diferencial com as hemorragias cerebrais, que se manifestam frequentemente com síndrome irritável ou hiperexcitável e hipertônica, sendo imprescindíveis os diagnósticos por imagem.

O RN PIG, sem EHI ou distúrbios metabólicos, pode apresentar síndromes isoladas ou associadas hipertônicas, hipotônicas ou de hiperexcitabilidade<sup>11,15,23</sup>, como ocorre na EHI grau I ou II. Gherpelli e col.<sup>11</sup>, em uma amostra brasileira de 37 RNs PIG, dos quais 27 eram a termo acima de 37 semanas, evidenciaram hipotonia em 52,3%, hiperexcitabilidade em 31,5%, hiperexcitabilidade associada à hipotonia em dois e à hipertonia em um. O quadro clínico da EHI grau I diferencia-se do apresentado por RNs PIG apenas pelos achados de hiperexcitabilidade simpática, quando presentes, e os antecedentes de anóxia fetal. Na EHI grau II predomina o quadro de hipoexcitabilidade e hipotonia. Nos RNs PIG não ocorre hipoexcitabilidade isolada e nem associada à hipotonia; e, além disso, o quadro de hipotonia como única manifestação é, na maioria das vezes, restrito ao tronco e musculatura cervical<sup>19</sup>, diferentemente dos casos com EHI grau II, que apresentam hipotonia também em membros.

Na EHI grau I, a presença de crises convulsivas facilmente controláveis, de curta duração, tem sido considerada<sup>6</sup>. Devemos estar atentos porém, para a possibilidade de outras etiologias para estas crises, como hipoglicemia, drogas (como anestésicos) e malformações.

Dos 51 RNs com EHI graus II e III, convulsões neonatais foram observadas em 43%, sendo mais frequentes quanto mais grave o quadro, como constatado por outros autores<sup>1,17</sup>. O predomínio de crises mínimas também tem sido relatado<sup>14,24</sup> e a sua pouca expressividade, relacionada ao período de maturação cerebral, e não a causas específicas<sup>24</sup>, embora haja evidências para a relação entre crises clônicas focais e isquemia cerebral localizada<sup>21</sup>.

É amplamente discutido o quanto as crises neonatais representam em valor prognóstico, independentemente de sua etiologia<sup>1,14,20,24</sup>. Na presente casuística, os RNs com EHI grau II, que apresentaram crises nas primeiras 6 horas após o nascimento, persistiram com alterações neurológicas além do sétimo dia de vida, e evoluíram com sequelas. Estes dados testemunham a relação entre a precocidade da manifestação convulsiva e a gravidade da agressão hipóxica ao sistema nervoso.

Na presente amostragem, os casos sem sequelas motoras não desenvolveram epilepsia no período de seguimento. Bergamasco e cols<sup>3</sup>, em uma grande amostra de crianças sem sequelas motoras, com antecedentes de síndrome hipertônica-hiperexcitável atribuída à EHI, encontraram risco de epilepsia cinco vezes maior do que no grupo controle. Outros autores<sup>8,17,20</sup>, entretanto, em estudo prospectivo e controlado, não se referem à evolução exclusivamente para epilepsia em casos de EHI grau I.

Há consenso de que a evolução da EHI na primeira semana representa importante fator prognóstico<sup>1,6,8,20</sup>. André, e col.<sup>1</sup>, acompanhando por 3 anos 56 crianças com com EHI neonatal, verificaram estreita relação entre persistência de alteração neurológica no decorrer da primeira semana e sequelas variáveis, como distúrbio do comportamento, retardo neuropsicomotor e paralisia cerebral. Sarnat e Sarnat<sup>20</sup> e Finer e col.<sup>8</sup>, têm apontado os cinco primeiros dias como período chave para prognóstico. No presente estudo foi evidenciada a relação entre persistência de alterações neurológicas após o sétimo dia de vida, sequelas motoras e evolução para epilepsia.

Particularidades observadas ao exame clínico neurológico, como ausência do reflexo de Moro, alterações oculares, hipotonia generalizada e tremores correspondem a diferentes riscos segundo Nelson e Ellenberg<sup>16</sup>. Estes autores, entretanto, não fizeram referência ao grau da EHI. Isto seria importante, porque, por exemplo, a hiperexcitabilidade da EHI grau I não corresponde ao mesmo valor prognóstico da que se apresenta no grau II, o mesmo ocorrendo à hipotonia dos graus II e III. Ressaltamos no presente estudo a relação significativa entre hiperexcitabilidade da EHI grau II e a persistência de outras alterações neurológicas após o sétimo dia de vida, as convulsões perinatais, e as sequelas motoras. D'Souza e Richards<sup>4</sup> demonstraram que a mudança rápida de hipo para hipertonia no decorrer dos primeiros dias de encefalopatia representa mau prognóstico para o desenvolvimento neuromotor e paralisia cerebral. Na presente casuística, dados evolutivos em relação ao tono global na fase aguda puderam ser verificados na EHI grau II, constatando-se a persistência da hipotonia no período neonatal, sem passagem precoce para hipertonia.

Foram considerados dois aspectos das sequelas motoras, no presente estudo: as paralisias cerebrais e o atraso no desenvolvimento neuropsicomotor sem paralisia cerebral. Quanto ao tipo de paralisia cerebral, houve predomínio do tipo espástico, como amplamente descrito<sup>4,17,24</sup> e não foram constatados casos com formas puras de discinesia, ataxia ou hipotonia. Quanto ao atraso no desenvolvimento, observamos que as 6 crianças apresentaram melhora progressiva no segundo semestre e normalização até 18 meses. André e col.<sup>1</sup>, acompanhando 45 crianças com antecedente de EHI até 3 anos, observaram 10 (22%) com atraso do desenvolvimento, sem paralisia cerebral com a mesma tendência à normalização por nós detectada.

Atraso no desenvolvimento, sem sinais de paralisia cerebral, raramente tem sido estudado separadamente, como sequela de EHI. Entretanto, como ocorre às paralisias cerebrais, o atraso no desenvolvimento neuromotor constitui-se em uma das mais frequentes queixas nos ambulatórios de neuropediatria, com inúmeras possibilidades etiológicas, mas, frequentemente atribuída, sem critério definido, à anóxia perinatal.

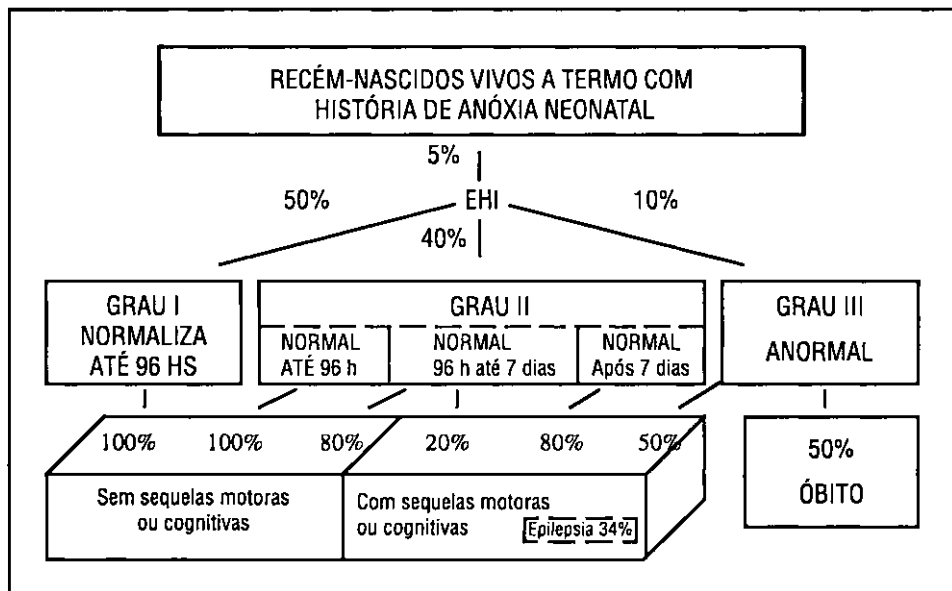


Fig 2. Esquema geral dos principais achados na evolução da encefalopatia hipóxico-iscêmica (EHI) perinatal.

Muitas vezes na prática clínica reforça-se a crença popular de que se o bebê nasceu roxinho ou não chorou, justificando a alteração neurológica observada. Entretanto, a própria Virgínia Apgar chama a atenção para a menor significância do item "cor" entre os demais itens de seu Índice. O Índice de Apgar representa sem dúvida importante informação para os procedimentos imediatos de recepção do concepto. Correlaciona-se, também, com evolução neurológica favorável quando alcança valores de 8 a 10 no primeiro minuto e seguintes. Entretanto sua sensibilidade é de apenas 43% quando se considera o valor menor do que 5 no décimo minuto<sup>14</sup>. Em estudo anterior<sup>9</sup>, constatamos que 73,5% dos casos com Índice de Apgar menor do que 7 no primeiro minuto e 40% daqueles com índice menor do que 3 no primeiro minuto e menor do que 6 no quinto não apresentaram EHI. Levene e cols.<sup>13</sup> demonstraram que a EHI grau II apresenta 96% de sensibilidade para prognóstico de paralisia cerebral.

Considerando, portanto, a EHI como forte elemento prognóstico para as sequelas neuromotoras, devemos buscar caracterizá-la quando estamos diante de um caso de paralisia cerebral ou atraso neuromotor a ser esclarecido. No presente estudo, pode-se observar que os 10 casos com paralisia cerebral ocorreram somente entre aqueles com o diagnóstico de EHI grau II. Assim, sugerimos, para a anamnese de rotina de casos suspeitos de paralisia cerebral, a inclusão de dados de antecedentes perinatais relacionados à EHI grau II, como o período de dificuldade na sucção e o tempo de permanência do RN no hospital. Dos 10 casos com paralisia cerebral, a alta hospitalar mais precoce pós-nascimento foi com 6 dias. Portanto, considerando os fatores de risco maternos e obstétricos para hipóxia ou isquemia fetal e estes dados, podemos colher informações mais fidedignas sobre a EHI perinatal como fator etiológico da paralisia cerebral.

Há grande interesse em se verificar se a EHI deixa comprometimento cognitivo isoladamente, sem sequelas motoras. Na presente amostragem não se detectaram diferenças entre os grupos com EHI sem sequelas motoras e os controles. O estudo de Robertson e Finer<sup>17</sup> foi o único a comparar os 3 grupos da EHI quanto ao desempenho na Escala de Termann e Merrill, em 3,5 anos de seguimento. Observaram que os grupos com EHI graus I e II apresentaram QI médio entre 109-90, e aqueles com grau III, valor médio de 37,1. Ressaltaram a igualdade no desempenho do grupo com grau I e do



controle, e que os grupos com grau I, II e controle se situaram no mesmo intervalo de desvio do QI médio. Em publicação subsequente<sup>18</sup>, avaliando as mesmas crianças aos 8 anos de idade, estes autores chamaram a atenção para a ausência de repercussão da agressão hipóxico-isquêmica sobre a área cognitiva nos casos com EHI grau I e a pequena repercussão para a EHI grau II sem sequelas motoras. Estas constatações nos induzem a insistir no diagnóstico diferencial quando estamos diante de pacientes com quadro de rebaixamento intelectual ou disfunções específicas em área cognitiva, sem alterações no desenvolvimento motor, pois, nesta situação a EHI como causa se torna menos provável.

Na Figura 2 esquematizamos as frequências dos principais itens relacionados ao prognóstico da EHI, obtidos no presente estudo e na literatura referida.

Na presente casuística, considerando a fase aguda, de risco, é preocupante a alta frequência de recém-nascidos com alterações persistentes após a primeira semana, e ainda a alta taxa de óbitos. Nos casos encaminhados de outras instituições sem recursos para arcar com o devido atendimento, o risco ainda é acrescido pelo período de transporte em más condições. Insistimos nas evidências de que, na EHI perinatal, o período de exposição ao processo hipóxico-isquêmico é que determina a reversibilidade ou não da lesão, independentemente de sua causa, exigindo maior acuidade na identificação do seu início e na sua resolução, o que reforça a necessidade de se investir em pesquisas e em recursos assistenciais na área materno-infantil, na tentativa de se reconhecerem o mais precocemente possível as situações de risco e procurar superá-las rápida e eficazmente, o que já vem sendo preconizado há mais de um século.

## REFERÊNCIAS

1. André M, Vert P, Debrulle CH. Diagnostic et evolution de la souffrance cerebrale chez les nouveau-nés ayant presents des signes d'hypoxie foetale: étude prospective. Arch Fr Ped 1978;35:23-36.
2. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anesth Analg 1953;32: 260-267.
3. Bergamasco B, Benna P, Ferrero P, Gavinelli R. Neonatal hypoxia and epileptic risk: a clinical prospective study. Epilepsia 1984;25:131-136.
4. D'Souza SW, Richards B. Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia. Arch Dis Child 1978;53:564-569.
5. Diamant AJ. Evolução neurológica do lactente normal. São Paulo: EDART, 1976.
6. Fenichel GM. Hypoxi/Ischemic encephalopathy in the newborn. Arch Neurol 1983;40:261-266.
7. Fenichel GM, Webster DL, Wong WKT. Intracranial hemorrhage in the term newborn. Arch Neurol 1984;41:30-34.
8. Finer N, Robertson CM, Richards RT, Pinnell LE, Peters KL. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. J Pediatr 1981;98:112-117.
9. Funayama CAR. Encefalopatia hipóxico-isquêmica perinatal: aspectos epidemiológicos, neurológicos da fase aguda e evolutivos - Tese - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, 1990.
10. Funayama CAR, Moura-Ribeiro MVL, Gonçalves AL. Encefalopatia hipóxico-isquêmica perinatal: aspectos epidemiológicos. Pediatria 1991;67:371-374.
11. Gherpelli JLD, Ferreira H, Costa HPF. 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.
12. Lefèvre AB. Exame neurológico evolutivo. São Paulo: Sarvier, 1972.
13. Levene MI, Grindulis H, Sands C, Moore JR. Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. Lancet, 1986;1:67-68.
14. Lombroso CT. Prognosis in neonatal seizures. Adv Neurol 1983;34:101-113.
15. Michaelis R, Shulte FJ, Nolte R. Motor behaviour of small-for-gestational age newborn infants. J Pediatr 1970;76:208-213.
16. Nelson KB, Ellenberg JH. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979;64:225-232.
17. Robertson CM, Finer N. Term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: outcome at 3,5 years. Dev Med Child Neurol 1985;27:437-484.
18. Robertson CM, Finer N, Grace MG. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. J Pediatr 1989;114:753-760.
19. Saint-Anne Dargassies S. Desarrollo neurologico del recién nacido de término y prematuro. Buenos Aires: Médica Panamericana 1977.
20. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neurol 1976;33:696-705.
21. Scher MS, Aso K, Begarly ME, Hamid MY, Stepe DA, Painter MJ. Electrographic seizures in preterm and full-term neonates: clinical correlates associated brain lesions, and risk for neurologic sequelae. Pediatrics 1993;91:128-134.
22. Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale (Form L-M). Manual for the 3<sup>rd</sup> revision, Norms Edition. Boston: Houghton Mifflin, 1973.
23. Van Kranen-Mastenbroek VHDM, Folmer KB, Kingma H, et al. Postural behavior of term SGA and AGA newborn infants. Dev Med Child Neurol 1993;35:516-524.
24. Volpe JJ. Neurology of the newborn. 3<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 1995:314-348.
25. Zdanska-Brincken M, Wolánski N. A graph method for the evaluation of motor development in infants. Dev Med Child Neurol 1969;11:228-241.