PREMATURIDADE: IMPORTÂNCIA DO SEGUIMENTO NEUROLÓGICO

PREMATURITY: IMPORTANCE OF NEUROLOGIC FOLLOW-UP

Lygia Ohlweiler[1]
Newra Tellechea Rotta

RESUMO

A prematuridade se constitui num fator de risco para o desenvolvimento neurológico. Apesar desse fato, 80 a 90% das crianças prematuras desenvolvem-se normalmente, desde que não tenham ocorrido eventos que possam comprometer o cérebro no período pré, peri e pós-natal.

O objetivo deste artigo é abordar a importância do tema, revisando definições, causas que determinam nascimentos prematuros, patologias peculiares e seus efeitos sobre o desenvolvimento neurológico.

Procura-se reforçar a necessidade do seguimento desses recém-nascidos no sentido de, identificando precocemente alterações, interferir no desempenho final, a partir de atitudes adequadas a cada momento.

Unitermos: prematuridade, desenvolvimento neurológico, seguimento

ABSTRACT

Prematurity is a important risk factor for the neurologic development. Besides this fact, 80 to 90% of the premature children develops normally, if no pre, peri and post-natal events, wich can compromise the brain, did happened.

This paper's aim is tho address the subjefs importance, to review definitions, etiologies of premature births, singular pathologies and its effects to the neurologic development.

Follow-up of these newboms is reinforced, in order to promote erlier disturbance detection, from suitable moment to moment attitudes, wich can influence the final child's performance.

Key words: research; research subjects; children; pediatrics; ethics.

[1] Endereço para correspondência: Av. Pirapo 71/702, CEP 90470-450, email: Fp54@terra.com.br

INTRODUÇÃO

Pierre Budin, em 1888, publicou o primeiro artigo sobre prematuridade. Ao mesmo tempo, Heinrich Finkelstein, em Berlim, interessou-se pelos prematuros e organizou um programa de atendimento. Em 1912, Alvo Ylppo, em Helsinki, iniciou as pesquisas sobre crescimento pré-natal, pós-natal e patologia do prematuro. Nos Estados Unidos, o primeiro centro especializado no tratamento de prematuros foi fundado por Julius Hess em 1922, no Michael Riese Hospital em Chicago. Muito cedo se observou que essas crianças tinham muita dificuldade para manter a temperatura corporal, mas a preocupação principal era em relação à alimentação, uma vez que muitas delas, por serem tão frágeis, não sugavam. A alimentação por sonda nasogástrica data de 1884, tendo sido introduzida por Etiene Tamier (1).

Os profissionais envolvidos no atendimento de prematuros também observaram que qualquer infecção do trato respiratório e doença diarréica poderia se tornar fatal. No inicio do século XX surgiram as incubadoras, intensificaram-se os cuidados com isolamento e lavagem das mãos. Outros avanços observados diziam respeito a patologia pulmonar e a fibroplasia retrolental. Os anos 40 foram marca-

dos pelo desenvolvimento e construção de novos centros de atendimento. De 1960 a 1975 desenvolveram-se as técnicas diagnósticas, culturas de sangue e exames radiológicos e passou-se a dar importância para o leite materno. A partir de 1975, os avanços em relação aos cuidados com o prematuro passaram a se concentrar na adequação do equipamento utilizado, como respiradores e monitores (1).

Os avanços nos cuidados intensivos neonatais na década de 80 levaram a um aumento de sobrevida de prematuros cada vez menores. Embora o desenvolvimento de cuidados intensivos sofisticados permitem a sobrevivência de prematuros cada vez menores, a incidência de patologias neurológicas que inviabilizem uma sobrevivência em condições adequadas não têm se modificado. Mais recentemente, os debates sobre o problema da prematuridade se relacionam, principalmente, com os altos investimentos direcionados para esta área (2).

DEFINIÇÕES

Durante muito tempo, o peso no nascimento foi utilizado como indicador dos riscos a que estavam sujeitos os recém-nascidos (RN). O termo prematuro foi originalmente baseado no peso ao nascimento, sendo considerada prematura a criança com peso igual ou inferior a 2.500g. Observava-se que a morbidade e mortalidade nos prematuros quanto ao peso tinham duas causas distintas: 1) RN de baixo peso nascidos antes do termo apresentavam alta incidência de síndrome de sofrimento respiratório; 2) RN de termo de baixo peso secundário a retardo de crescimento intrauterino eram predispostos a complicações decorrentes de má nutrição fetal (3). Dessa forma, passou-se a aceitar que o peso 2.500g no nascimento não era sinônimo de prematuridade, sendo necessário relaciona-lo ao período de gestação, o que foi possível quando LUBCHENCO et al., em 1963 (4) publicaram seus resultados sobre os padrões de crescimento intra-uterino para RN caucasianos, em que o peso e relacionado à idade gestacional.

A determinação correta da idade gestacional não era possível, pois ela se baseava na história menstrual e em dados obstétricos. A técnica de avaliação neurológica de idade gestacional foi uma decorrência natural dos estudos da escola francesa sobre exame neurológico de prematuros, dado o caráter evolutivo dos achados neurológicos. Foram os trabalhos de SAINT-ANNE DARGASSIES em 1954, 1966 (5,6) e AMIELTISON em 1968 (7) que contribuíram para o desenvolvimento de um escore de avaliação neurológica para a determinação da idade gestacional. LUBCHENCO em 1970 (8) publicou uma tabela para avaliação da idade gestacional com base no exame físico e neurológico do RN. Todos esses métodos para determinação da idade gestacional são resultantes de observações e não apresentam dados estatísticos e nem intervalos de confiança que permitam sua utilização fidedigna.

DUBOW1TZ et al., 1970 (9) desenvolveram um método de avaliação que combina 10 critérios neurológicos e 11 características externas para determinação da idade gestacional; são atribuídos pontos aos vários caracteres encontrados no exame, de modo que a contagem final é convertida em semanas de gestação.

CAPURRO & BARCIA em 1978 (10) idealizaram um método para determinar a idade gestacional que reúne critérios somáticos e neurológicos mais simplificados. Na prática, no entanto, com freqüência são utilizados somente os critérios somáticos, o que torna o método incompleto e sujeito a erros. Atualmente, utiliza-se o método de Ballard, que se mostrou muito eficiente para avaliar a idade gestacional de RN extremamente prematuros, já a partir de 20 semanas de gestação (11).

Os nascimentos que ocorrem antes de 37 semanas completas depois do primeiro dia do último período menstrual são considerados, segundo as recomendações na Classificação Internacional das Causas de Morte e Doença, como ocorridos antes do termo. Todo RN com peso de nascimento abaixo de 2.500g e considerado de baixo peso, o que apresenta entre 1.500 e 2.499g e considerado de peso baixo moderado, o que tem entre 1.000 e 1.499g e considerado de peso muito baixo e o RN com menos de 1.000g e considerado de peso extremamente baixo. Considerando-se o peso e a idade gestacional, o RN é classificado como pequeno para a idade gestacional (PIG) quando tem peso abaixo do percentual 10, apropriado para a idade gestacional (AIG) quando tem peso entre o percentual 10 e 90 e grande para a idade gestacional (GIG) quando o peso para a idade gestacional estiver acima do percentual 90 (12).

A definição de prematuridade é arbitrária; ela se relaciona principalmente com a imaturidade pulmonar, que leva a membrana hialina, patologia que ocorre abaixo de 37 semanas de idade gestacional (1). SAINT-ANNE DARGASSIES, 1980, (13) valoriza o tono muscular e os reflexos para avaliar a idade gestacional; assim, o que caracteriza o RN com 37 semanas são os membros superiores em flexão, embora ainda menor que no RN de termo, cabeça pendente, bom endireitamento do tronco e extensão duradoura da perna livre, o que o diferencia do RN de 38 ou 40 semanas, o qual apresenta hipertonia com flexão dos quatro membros, reflexo de preensão completa, reflexos de endireitamento bem marcados, extensão cruzada com adução nítida e angulo de flexão pé-perna de zero grau. AMIEL-TISON, 1968, (7) ressalta a importância do tono muscular para avaliação neurológica da idade gestacional.

Já FENICHEL, 1990, (14) define prematuro como o RN com menos de 38 semanas de idade gestacional e peso de nascimento inferior a 2.500g. Essas considerações chamam atenção para o fato de que os critérios de maturidade neurológica utilizados para classificar o RN como de termo não coincidem com os demais.

CAUSAS DE PREMATURIDADE

Os nascimentos abaixo da 37 semanas de gestação decorrem de algumas condições maternas e fetais que predispõem ao parto prematuro, sendo apontadas entre elas fatores demográficos, comportamentais, cuidados pré-natais inadequados, riscos médicos e complicações da gravidez (16,17,18).

Entre os fatores demográficos considerados de risco para prematuridade são citadas a idade materna abaixo de 19 e acima de 40 anos, e mães sem companheiro e com pouca instrução. No entanto, o risco demográfico mais importante se relaciona com a raça, uma vez que a incidência de partos prematuros em mulheres negras e muito elevada (18).

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

AMON et al. em 1987 (16) estudaram os fatores responsáveis pelo nascimento de RN imaturos com menos de I.000g e observaram que a maioria das crianças prematuras sem causa identificada nasceram de gestações sem cuidados pré-natais.

Mulheres com malformações uterinas tendem a ter partos prematuros, sendo que risco com o tipo de anormalidade. A presença de miomas uterinos e colo incompetente podem acarretar sangramento, trabalho de parto prematuro e ou ruptura prematura de membranas. Doenças maternas como a diabete e doenças do colágeno podem ocasionar partos prematuros, retardo de crescimento intrauterino ou sofrimento fetal (18).

Das infecções intra-uterinas relacionadas a partos prematuros, merece destaque a corioamnionite, que esta freqüentemente associada a ruptura prematura de membranas e ao trabalho de parto prematuro (1,17). O Ureaplasma urealyticum tem sido o microorganismo mais freqüentemente isolado do líquido amniótico de mulheres que evoluem para trabalho de parto prematuro e ruptura prematura de membranas. Ele também tem sido isolado do sangue materno de pacientes com aborto séptico (19).

Gravidez múltipla e o mais claro fator de risco capaz de desencadear partos prematuros. Entre as gestações gemelares, de um terço a metade terminam em nascimentos antes do tempo; elas ainda são responsáveis por uma porcentagem elevada de mortalidade e morbidade (18).

Outras complicações da gravidez que podem acarretar partos prematuros incluem placenta prévia, ruptura prematura de membranas, trabalho de parto prematuro, anormalidades no volume do líquido amniótico, cirurgias abdominais, anormalidades fetais, infecções maternas e materno-fetais (18).

A hipertensão arterial durante a gestação constitui-se numa causa significativa de morbidade e mortalidade tanto para a mãe como para o feto; a pré-eclampsia é associada a uma alta incidência de descolamento de placenta, ocasionando um número elevado de partos prematuros (20).

DIETL et al. em 1991 (21), ao analisar fatores que diminuíam a morbidade e mortalidade em prematuros, não encontraram relação com o parto cesáreo.

Em nosso meio, estudo sobre antecedentes obstétricos mostrou diferença significativa entre prematuros e RN de termo no que se refere a gemelaridade e ameaça de aborto (22).

CAUSAS DE COMPROMETIMENTO NEUROLÓGICO

A taxa de sobrevivência de RN com menos de 1.500g e de aproximadamente 85; dos sobreviventes, 5 a 10 apresentam paralisia cerebral e 25 a 50 exibem alterações comportamentais como distúrbios atencionais e alterações cognitivas (23,24).

O comprometimento neurológico pode se originar de fatores que ocorrem durante o período pré, peri e pós-natal. Quando o distúrbio neurol6gico for lesional, a manifestação clínica pode ser paralisia cerebral, retardo mental e ou epilepsia; já ao comprometimento funcional estão relacionados os distúrbios do desenvolvimento, as alterações comportamentais e ou epilepsia (25). Segundo diversos autores, as complicações da gestação que podem acarretar partos prematuros, tais como hipertensão materna, pré-elcâmpsia, sangramento durante a gestação e trabalho de parto prematuro, são relacionadas com atraso de desenvolvimento neuropsicomotor em prematuros, crianças nascidas de termo e PIG (22,26), não ocorrendo o mesmo no estudo de OUNSTED et a!. em 1986 (27).

A incidência de risco neonatal varia com o peso de nascimento, idade gestacional e peso para a idade gestacional (28). A repercussão do trabalho de parto sobre as respostas do RN foi estudada por RIESGO em 1995 (29), enquanto a relação da apresentação do feto e o tipo de parto com a evolução neurológica foi investigada por DIETL,1991(21) e GOLDENBERG & NELSON, 1977 (30). Problemas associados com nascimento prematuro incluem sofrimento respiratório (doença da membrana hialina, hemorragia pulmonar, taquipnéia transitória, pneumonia congênita, pneumotórax, displasia broncopulmonar, apnéia recorrente), alem de hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, anemia, edema, instabilidade circulatória, hipotermia, sepse e meningite, coagulação intravascular disseminada, anóxia cerebral e hemorragia peri e intraventricular (31,32).

Vários autores têm estudado a relação desses fatores com o desenvolvimento neurológico em prematuros e crianças nascidas de termo (33,34,35,36,37,38). Os distúrbios do desenvolvimento neuropsicomotor de crianças nascidas prematuras podem ser causados por fatores iatrogênicos causados por medicamentos, aplicação de técnicas terapêuticas e execução de procedimentos (39).

Dos fatores citados, asfixia e hemorragia peri e intraventricular têm grande importância devido à sua potencialidade em acarretar dano neurológico em crianças nascidas prematuras (3,40).

O diagnóstico de asfixia no nascimento é feito, principalmente, através de cinco sinais sistematizados por APGAR (1953). A validade do escore de Apgar para avaliar RN prematuro e sua relação com o desempenho neurológico é questionada na literatura (22,41).

Leucomalácia periventricular, hemorragia da matriz germinativa, intraventricular, e periventricular e infarto hemorrágico são patologias próprias do prematuro e secundárias a distúrbios circulatórios (42,43,44). Dos prematuros que apresentam hemorragia intraventricular, 13 evoluem com hidrocefalia e, destes, 6 necessitam de derivação do trânsito líquórico (45).

BANKER & LAROCHE em 1962 (46) descreveram as características topográficas e celulares da leucomalácia periventricular e sua relação com os limites arteriais (Figura 1). A leucomalácia periventricular e a necrose da substância branca dorsal e lateral ao ângulo externo dos ventrículos laterais. Os autores concluíram que a causa primária dessa patologia deve ser hipertensão arterial suficientemente severa para diminuir o fluxo sangüíneo cerebral.

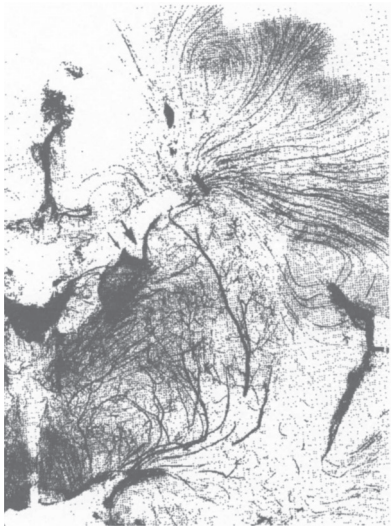


Figura 1: *Leucomalácia periventricular*
Fonte - Volpe (2001, p.445)

As artérias penetrantes são divididas em longas e curtas. As longas terminam profundamente na substância branca periventricular, enquanto as curtas terminam na substância branca subcortical. Entre 24 e 28 semanas de gestação, existem poucas ramificações das artérias penetrantes longas; dessa forma, as zonas terminais ficam distantes da região periventricular e da substância branca subcortical, que e o sítio de necrose da leucomalácia periventricular. As zonas limítrofes são suscetíveis à queda de pressão de perfusão e fluxo sangüíneo cerebral. É a partir de 32 semanas de gestação que ocorre o desenvolvimento ativo da vascularização periventricular. O período de insulto no cérebro prematuro e o pós-natal, sendo sua manifestação clínica o déficit motor espástico predominando nos membros inferiores. A prevenção da leucomalácia periventricular depende da monitorização cuidadosa do estado circulatório e do pronto tratamento da sepse neonatal e dos episódios de apnéias (42).

Nos RNs prematuros, a combinação de infecções intra-uterinas e ruptura prematura de membranas esta associada com um alto risco de leucomalácia (46,47). Concentração elevada de interleucina-6 no plasma do cordão ao nascimento esta associada com o desenvolvimento subseqüente de lesões na substância branca de neonatos prematuros (48), sendo o mais importante fator de risco identificável para o desenvolvimento de paralisia cerebral.

NELSON et al., em 1998,(49) investigaram a associação entre marcadores inflamatórios e auto-imunes e o seu papel na etiologia da paralisia cerebral (PC), tendo encontrado níveis muito mais elevados de interleucinas 1, 6, 8 e 13 e fator de necrose tumoral alfa em crianças com PC. Tais marcadores estavam associados especialmente com a forma espástica diplegica. Este achado esta de acordo com estudos experimentais e clínicos que relacionam elevações nas citoquinas com lesões na substância branca e associam infecções intra-uterinas com risco de PC no prematuro (50,51).

PACZKO em 2001(52) encontrou maior freqüência de hiperecogeniddade dos vasos talâmicos nos prematuros de mães que tiveram história de infecção durante a gestação, embora a diferença não tenha sido estatisticamente significativa. Considerando-se a hiperecogeniddade dos vasos talâmicos como um sinal no RN de que ele foi exposto a infecção materna, sendo que essa pode ser uma das etiologias da PC, pode-se questionar se essas duas situações seriam extremos de um mesmo espectro.

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

VOLPE, 2001 ,(44) classifica a hemorragia da matriz germinativa em graus, fazendo uso da ultra-sonografia (Quadro 1).

A matriz germinativa desaparece ao redor das 30 semanas de gestação, sendo esse o motivo pelo qual a hemorragia nessa região e incomum após essa idade. Quando

a hemorragia fica restrita a matriz germinativa, o parênquima cerebral não sofre dano, não sendo esperadas alterações de desenvolvimento neuropsicomotor.

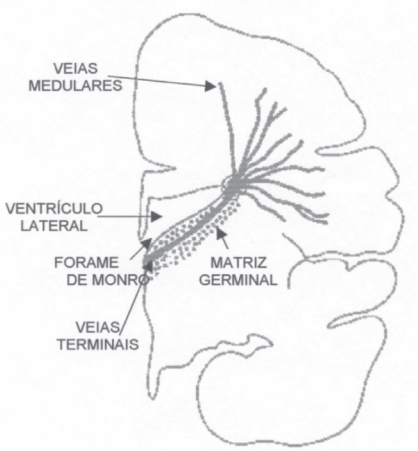


Figura 2: *Hemorragia da matriz germinativa-intraventricular*
Fonte - Volpe (2001, p.432)

A prevenção da hemorragia da matriz germinativa e intraventricular se faz evitando a hipoxemia e a hipercarbia no período neonatal (44).

O infarto hemorrágico periventricular se refere à necrose hemorrágica da substância branca periventricular dorsal e lateral ao ângulo externo do ventrículo lateral.

Usualmente, tal necrose e extensa e assimétrica e, em 67% dos casos, é unilateral. Dos RN que apresentam hemorragia intraventricular, aproximadamente 15% tem infarto hemorrágico, o qual não constitui uma extensão dessa hemorragia, uma vez que se trata de um infarto venoso, distinguindo-se da hemorragia secundária a leucomalácia periventricular.

A patogênese consiste na obstrução das veias terminais, a qual leva a infarto venoso hemorrágico a partir da hemorragia intraventricular e ou da hemorragia da matriz germinal (44).

Os sintomas a longo prazo consistem de hemiparesia e déficit intelectual. Esta topografia de lesão difere da do infarto da artéria cerebral media dos RN de termo asfixiados, nos quais as lesões predominam nas regiões corticais e resultam em maior comprometimento do membro superior (53).

O infarto hemorrágico ocorre ate o 4° dia de vida, período em que se verificam 90% dos casos de hemorragia intraventricular; evita-la constitui a melhor prevenção do infarto venoso (42).

Vários pesquisadores têm estudado a associação dos fatores sociais com o desenvolvimento neurológico de crianças nascidas prematuras. Os resultados mostram que os níveis sociais mais baixos se relacionam com pior prognostico nessas crianças (54,55).

DESENVOLVIMENTO NEUROLÓGICO DA CRIANÇA

O desenvolvimento da criança do ponto de vista neuropsicossensorial e motor depende do processo de maturação do SNC, principalmente no primeiro ano de vida (56,57).

LEFEVRE em 1950 (58) e DIAMENT em 1967 (59) demonstraram que o processo de maturação esta relacionado com o grau de mielinização, arborização e formação de sinapses das células nervosas no SNC, que aos poucos vai inibindo as atividades reflexas primitivas, passando por uma fase de transição e, por último, assumindo o comando voluntário dessas atividades, que somente permanecerão em condições patológicas nos casos de lesão cerebral.

A maturação do SNC permite, além da inibição da atividade reflexa primitiva presente no RN, o desenvolvimento das reações de retificação, de proteção e de equilíbrio (atividade reflexa postural), o desenvolvimento intelectual e das funções sensoriais de uma forma harmônica e integrada (56,57).

O componente motor, especialmente no primeiro ano de vida, e um dos maiores responsáveis pelo desenvolvimento das outras áreas, que, por sua vez, contribuem para o aprimoramento motor (57).

O acompanhamento dos marcos do desenvolvimento motor, a avaliação do tono muscular e a pesquisa da atividade reflexa primitiva são bons parâmetros para se concluir sobre a normalidade do desenvolvimento motor de uma criança, desde que sejam considerados os aspectos qualitativos e quantitativos (59,60,61).

A semiologia neuropediatrica evolutiva tem sido importante no acompanhamento neuropsicomotor da criança. Através dos estudos de varies autores, foi possível estabelecer marcos de desenvolvimento neuropsicomotor de crianças nascidas de termo, principalmente pela observação de sua evolução neurológica (58,62,63,64,65,66). Os parâmetros de normalidade estabelecidos são utilizados nas pesquisas que estudam o desenvolvimento normal e patológico das crianças nascidas de termo, podendo, no entanto, ser estendidos aos prematuros desde que a idade gestacional seja corrigida. Além disso, esses marcos de desenvolvimento são mantidos como referendais na literatura atual (3,38,67,68,99).

O acompanhamento neurológico nos primeiros anos de vida de crianças nascidas prematuras demonstram que, corrigindo a idade gestacional, sua evolução não difere da dos RN de termo (13,69,70,71). No entanto, as alterações neurológicas encontradas se relacionam com a idade gestacional, peso de nascimento e intercorrências neonatais (13,22,72,73,74). Paralisia cerebral, surdez neurossensorial e déficit visual são as alterações neurológicas mais freqüentes encontradas por esses pesquisadores.

VOHR et al. em 2000 (28) realizaram estudo de

coorte multicêntrico com o objetivo de detectar fatores de risco para o desenvolvimento neurológico alterado em prematuros com baixo peso extreme, ate 18 e 22 meses de idade corrigida. Verificaram que 25 das crianças tinham exame neurológico alterado, 37% apresentavam inteligência abaixo do normal, 29% evidenciavam atraso no desenvolvimento psicomotor, 9% tinham alterações visuais e 11% apresentavam surdez neurossensorial; todos os achados se correlacionaram com o peso de nascimento.

A avaliação do desenvolvimento neurológico das crianças nascidas prematuras e, na maioria dos seguimentos, realizada por meio de testes e escalas de desenvolvimento psicológico. O teste de Gesell estabelece padrões de comportamento, sendo usado para avaliar crianças do primeiro mês ao sexto ano de vida. Este constitui a base de outros testes de avaliação do desenvolvimento. A escala de Bayley é aplicada em crianças de 2 a 30 meses de idade; trata-se de um teste motor que deve ser empregado com cautela em prematuros de alto risco. O teste de Denver destina-se a crianças de zero a seis anos de idade; é usado como teste de triagem para evidenciar atraso de desenvolvimento de lactentes e pré-escolares. Não é um método adequado para avaliar prematuros. As escalas de inteligência, como a de Standford-Binet, Castell e Griffitths, são utilizadas para avaliação intelectual de prematuros (75). Todos esses métodos de avaliação privilegiam aspectos cognitivos e ou comportamentais, sem levar em consideração às alterações que as crianças possam apresentar na avaliação neurológica, desconhecendo parêmetros importantes do SN da criança que se refletem em funções neuropsicomotoras evolutivas.

Quadro 1 - Graus de hemorragia da matriz germinativa-intraventricular

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

Os períodos precoces da vida intra-uterina, peri e pós-natal e no primeiro ano de vida tem merecido atenção dos pesquisadores, por serem capazes de trazer informações úteis para o entendimento de futuras alterações do desenvolvimento da criança (23,36,61). Embora o desenvolvimento de cuidados intensivos sofisticados permita a sobrevivência de prematuros cada vez menores, a incidência de patologias neurológicas que inviabilizem, uma vida em condições adequadas não tem se modificado (28,40).

Os resultados das pesquisas reforçam a importância do acompanhamento de RN principalmente ate os 12 meses, pois este é um período capaz de trazer informações úteis para o diagnóstico precoce dos distúrbios de desenvolvimento, bem como constitui o melhor momento para indicação de estimulação psicomotora e afetiva, considerando a importância da plasticidade cerebral no primeiro ano de vida (76,77,78).

REFERÊNCIAS

1. Avery MA. History and epidemiology. In: Taeusch HW, Ballard RA, Avery MA. Diseases of the newborn. 6ª. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 51-57.
2. Stjernqvist K, Svenningen NW. Extremely low birth weight infants less than 901 g: development and behaviour after 4 years of tife. Acta Paediatr 1995; 84:500-6.
3. Usher R, McLean F, Scott KE. Judgment of fetal age. II. Clinical significance of gestational age and a objective method for its assessment. Pediatr Clin North Am 1966; 13:835-48.
4. Lubchenco LO, Hansman C, Dressier, IVt, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from livebom birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963:793-800.
5. Saint-Anne Dargassies S. Methode d'examen neurologique du nouveau-né. Etudes néo-natales 1954;2:101-23.
6. Saint-Anne Dargassies S. Neurological maturation of the premature infant of 28 to 41 weeks gestational age. In: Falkner F. Human Development, Philadelphia: WB Saunders, 1966. p. 306-325.
7. Amiel-Tison C. Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. Arch Dis Child, 1968; 43:89-93.
8. Lubchenco LO. Assesment of gestational age and development at birth.. Pediatr Clin North America 1970:17:125-134.
9. Dubowitz LM, Dubowte V. Golberg C. Clinical assesment of gestational age in the newborn. J Pediatr 1970;77:1-10.
10. Capurro H, Barcia RC. A simplified method for diagnosis of gestationa) age in the newborn infant J Pediatr 1978; 93:120-122.
11. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-WaIsman BJ, Lipp R. New BaSlard score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr 1991:119:417-23.
12. Battagfia FC, Lubchenco LO. A pratical classification of newborn infants by weight and gestationai age. Pediatrics 1967;71:159-63.
13. Saint-Anne Dargassies S. As bases da neurologia do lactente. Sao Pauio: Ed Manoie, 1980.241 p.
14. Fenichet GM. The neurological consultation. In: _____ . Neonatal Neurology. New York: Churchill Livinstone; 1990, p.1-16.

15.Ounsted MK, Cockbum J, Moar VA, Redman CWG. Maternal hypertension with superimposed pre-eclampsia: effects on child development at 71/2 years. British Journal Obstetrics and Gynaecology 1983;90:644-49.
16. Amon E, Anderson GD, Sibai BM, Mabie WC. Factors responsible for preterm detivery of the immature newborn infant (<1000 gm). Am J Obstet Gynecol 1987:156:1143-8.
17. Goldenberg RL, Rouse DJ. Prevention of premature birth. N EngI J Med 1998;339:313-320.
18. Main DM. The epidemiology of preterm birth. Clinical Obstetrics and Gynecology 1988; 31-57.
19. Foulon W W, Naessens A, Dewaeie M, Lawers S, Amy JJ. Chronic Ureaplasma urealyticum amnionitis associated with abruptio placentae. Obstet Gynecon 1986;68:280-2.
20. Bailard R, Roberts JM. Pre-edampsia. In: Tauuueusch HW, BaIIard RA, Avery ME. Diseases of the newborn. 6nd ed. Phiiladdelphia: W B Saunders CO ; 1991. p. 72-80.
21. Dietl J, Arnold G, Haas G, Mentzel H, Pietsch-Breitfeld B, Hirsch HA. Deiivery of the very premature infants: does the caesarean section rate relate to mortality, morbidity, or long-term outcome? Arch Gynecol Obstet 1991;249:191-200.
22. Ohiweiler L. Avaliacao neuroiogica evolutiva de uma amostra de criancas corn 7 anos que nasceram corn menos de 38 semanas de idade gestacional [dissertacao]. Porto Alegre (Brasil): Universidade Federal do Rio Grande do Sui, 1994.
23. Alien MC. The high risk infant. Pediatric Clinics of North America 1993;40:479-489.
24. Lorenz JM. The outcome of extreme prematurity. Seminars in Perinatology 2001;25:348-359.
25. Rotta NT, Guardioia A. Aspectos dinicos de la disfuncion cerebral minima. Rev Neuroped Latinoamericana. 1989;1:59-69.
26. Taylor DJ, Howie PW, Davidson D, Drillien CM. Do Pregnancy complications contribute to neurodevelopmental disability? Lancet 1985;30:713-6.
27. Ounsted M, Moar, VA, Scott A. Factors affecting development: similarities and differences among children who were small, average and large for gestational age at birth. Acta Paediatica Scandinavica 1986;75:63-78.
28. Vohr BR, Wright LL, Dusik AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, Simon NP, Wilson DC, Broyies S, Bauer CR, Deianey-Black V, Yolton KA, Fleicher BE, Papile LA, Kaplan MD. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight inhants the National Institute of Child Health and Human Development. Pediatrics 2000:105:1216-26.
29. Riesgo RS, Rotta AT, Rotta NT. Shock of birth. Arq Neuropsiquiartr 1996;54:361-68,
30. Goldenberg RL, Nelson K. The premature breech. Am J Obstet Gynecol 1977:127-240.
31.Seo K, McGregor J, Frech J. Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection. Obstet Gynecol 1992;79:75-80.
32. Yancey MK, Duff P, Kubilis P, dark P, Preotzen BH. Risk factors for neonatal sepsis. Obstet Gynecol 1996:87:188-94.
33. Nelson KB, Eilenberg JH. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979:64:225-32.
34. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Broekhoven LH, Karchmar EJ. The contribution of fetal newborn complications to motor and cognitive deficits. Dev Med Child Neurol 1985;27:578-87.
35. Behnke M, Eyier FD, Carter RL< hardt NS, Cruz AC, Resnick MB. Predictive value of Apgar scores for developmental outcome in premature infants. Am J Perinatal 1989:6:18-21.
36. Rotta NT, Winckler MIB; Lyra A; Ohiweiler L; Lago)S. Alteradones neurologicas a largo piaso en recen-naddo de aito riesgo. interne Pediatr 1989:4:14-16.
37. Van de Bor M, Van Zeben Van Der AAT, Verloovenvanhorick SP, Brand R, Ruys JH. Hyperbitirrubinemia in preterm infants and neurodevetopmental outcome at 2 years of age: results of a national collaborative survey. Pediatrics 1989:83:915-20.
38. Ohtweiler L, Alfano, Rotta NT. Evolutional neurologic evaluation of seven old children born prematurely-Arq Neuropsiquiatr 1996;54:369-374.
39. Koenigsberger MR et al. Neonatal neurologic iatrogenesis- Acta Neuropediatrica 1996;2:21-31.
40. Fletcher JM, Landry SH, Bohan TP, Davidson KC, Brookshire BL, Lachar D, Kramer LA Frauds DJ. Effects of intraventericular hemorrhage and hydrocephalus of the long term neurobehavioraf development of preterm very low birthweight infant. Dev Med & Child Neurd 1997;39:5966-6016.
41. Hegyi T, Carbone T, Anwar M, Ostfeld B, Hiatt M, Koons A, Pinto-Martin J. The Apgar score and its components in the preterm infant. Pediatrics 1998;101:77-81.
42.Gaffney G, Squier MV, Johnson A, Fiavell V, Sellers S. Clinical associations of prenatal ischaemic white matter injury. Arch Dis Child 1994; 70:101-106.
43.VoIpe JJ. Current concepts of brain injury in the premature infant. Am J Radiol 1989; 153:243-251.
44. Voipe JJ. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricutar haemorrhage of the premature infant. In: Neurology of the newborn. 4nd ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p.428-493.
45. Dykes FD, Dunbar B, Lazarra A, Ahmann PA. Posthemorrahage hydrocephalus in high risk preterm infants: natural history, management, and long term outcome. J Pediatrics 1989;114:611-8.

46. Banker BQ, Larroche JC- Periventricular leukomalada of infancy: a form of neonatal anoxic encephalopathy. Arch Neurol 1962;7:386-410.
47. Zupan V, Gonzales P, Lacase-lvlasmoneil J. Periventricular teukomalada: risk factor, revisited. Dev Med Child neurol 1996;38;1061-67.
48. Yoon BH, Romero R, Yang SH, Jun JK. Kirn tO, Choil JH. lnerleukin-6 concentrations in umbilical cord plasma are elevated in neonates with white matter lesion associated with periventricular leukomalacia. Am J Obstet Gynecol 1996;174:1433-40.
49. Nelson KB, Dambrosia JM, Greether JK, Philips TM. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. Ann Neuroi 1998;44(4):665-675.
50. Yoon BH, Kim CJ, Romero R. Experimentally induced intrauterine infection causes brain white matter lesions in rabbits. Am J Obstet Gynecoi 1997; 177:797-802.
51-Deguvhi K, Mizuguchi M, Takashima S, Immunohistochemical expression of tumor necrosis factor alpha leukomalacia. Pediatr Neurol 1996:14:13-16.
52. Paczko N. Hiperecogeniddade dos vasos talamicos no recem-nascido prematuro intemado no Hospital de Clinicas de Porto Alegre. [dissertacao], Porto Alegre (Brasil): Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2001.
53. Cooke RWI. Survival and cerebral morbidity in preterm inants. Lancet 1994;343:1578-64.
54-Aylward GP; Pfeiffer Sl; Wright A et a). Outcomes studies of low birth weight infants published in the last decade: a metaanalysis. J Pediatr 1989; 115:515-520.
55. Sonander K, Claesson M. Predictors of developmental delay at 18 months and later school achievement problems.Dev Medicine & Child Neurology 1999;41:195-202.
56. Alien MC, Capute AJ. The evolution of primitive reflexes in extremely premature infants. Pediatr Res 1986.-20:1284-1289.
57. Coriat LF. Maturacao psicomotora no primeiro ano de vida da crianca. 3. ed. Sao Paulo: Moraes, 1991.182?.
58. Lefevre AFB. Contribuicao para a padronizacao do exame neuroiogico do recem-nasddo normal [Tese]. Faculdade de Medidna de Sao Paulo, 1950.
59. Diament AJ. Contribuicao para a sistematizacao do exame neuroiogico de criancas normais no primeiro ano de vida. [Tese]. Sao Paulo (Brasil): Sao Paulo Univ.; 1967.
60. Brain R, Curran 0. The grasp reflex of the foot Brain 1932;55:347-356.
61.Pedroso FS. Respostas reflexas a compressao apendicular do recem-nascido de termo. [dissertacao]. Porto Alegre (Brasil): Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.
62. Gesell A & Amatruda CS- Embriologia de la conducta. Buenos Aires: Editonal Paidos; 1972.327p.
63. Rotta NT. Desenvolvimento psicomotor. Pesq Med 1973; 9:617-28.
64. Prechtl HFR. The neurological examination of the full-term newborn infant. Clinics in Developmental Medicine no 63,2nd ed. London: William Heinemann; 1977.68p.
65. lllingworth RS. The development of the infant and young child normal and abnormal. 98 ed, Edinburgh: Churchill Livinstone; 1987. 354p.
66. Gingold MK, Jaynes ME, Bodensteiner JB, Romano JT, Hammond MT. The rise and fall of the plantar response in infancy. J Pediatr 1998;133:568-70.
67. Lezine I. El desaroilo psicomotor del nin6. Mexico: Ed Grijalbo,1971. 204p.
68. Holwerda-Kutpers J. The cognitive developmentof low birth weight children. J Child Psychol Psychiatry 1987;16:409-16.
69. Ohiweiler L. Desenvolvimento neurologico e resposta apendicular ao movimento do tronco de criancas prematuras, durante o primeiro ano de vida.]dissertacao}. Porto Alegre (Brasii)? Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2001.
70.Capute AJ, Shapiro BK, Accardo PJ, Wachtel RC, Ross A, Palmer FB. Motor functions? Associated primitive reflex profiles. Develop Med Child Neurol. 1982:662-669.
71. Blasco PA. Preterm birth: to correct or not to correct. Dev Med and Child neurology 1989;31:816-826.
72. Bergman 1, Hirsch RP, Fria TJ, Shapiro SM, Hoizman I, Painter MJ. Cause of hearing loss in the high risk premature infant. J Pediatr 1985; 106:95-101.
73. Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. Ophthalmology 1991 ;98:1628-1640.
74. Hack M, Wilson-CosteIlo D, Friedman H, Taylor GH, Schluchter M, Fanaroff AA. Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 1000g: 1992-1995. Arch Pediatr Adolesc Med 2000:154:725-31.
75. Leonard CH, Piecuch RE, Cooper BA. Use of the Bayley neurodevelopmental screener with low birth weight infants. J Pediatr Psychol 2001;26:33-34.
76. Bobath B. As reaooes de endireitamento. In: Atividade postural reflexa anormal causada porlesoes cerebrals. 2. ed. Sao Paulo: Editora Manote LTDA; 1978. p.71-85.
77. Leib AS, Benfield G, Guidubaldi J. Effects of early intervention and estimulation on the preterm infant. Pediatrics 1980;66:83-90.