

# Asfixia Perinatal: Repercussões Neurológicas e Detecção Precoce

*Perinatal Asphyxia: Neurological Impacts and Early Detection*

*Patrícia Sayuri Takazono<sup>1</sup>, Marina Ortega Golin<sup>2</sup>*

## RESUMO

**Objetivo.** Realizar revisão de literatura sobre asfixia perinatal (AP), reunindo informações sobre mecanismos de lesão, repercussões, possíveis sequelas neurológicas e identificação precoce. **Método.** Busca eletrônica nos bancos de dados SciELO, Bireme, Medline, selecionando-se 26 artigos e três livros. **Resultados.** A falta de consenso para definir asfixia perinatal justifica a dificuldade de estabelecer dados de prevalência. As atuais definições são baseadas na combinação de indicadores e não somente pelo índice de Apgar baixo. Sua fisiopatologia é baseada na lesão hipóxico-isquêmica, resultando em disfunção de múltiplos órgãos e dano encefálico. A encefalopatia hipóxico-isquêmica constitui a consequência mais grave da asfixia perinatal, sendo causadora de sequelas neurológicas. As avaliações neurológicas neonatais auxiliam na detecção de anormalidades, possibilitando o tratamento precoce e otimização do prognóstico. Porém, são raros os estudos que utilizaram tais modalidades de avaliação nessa população. **Conclusão.** A literatura que aborda conceitos teóricos da AP, como diagnóstico, fatores de risco e fisiopatologia é muito mais extensa que a quantidade de estudos que relatam suas consequências.

**Unitermos.** Asfixia Neonatal; Hipóxia-Isquemia Encefálica; Índice De Apgar; Fatores de Risco; Exame Neurológico; Prognóstico.

**Citação.** Takazono PS, Golin MO. Asfixia Perinatal: Repercussões Neurológicas e Detecção Precoce.

## ABSTRACT

**Objective.** To review the literature about perinatal asphyxia (PA), collecting information about injury mechanisms, consequences, possible neurological sequelae, and early identification. **Method.** Electronic search of the databases SciELO, BIREME, Medline, selecting 26 articles and three books. **Results.** The lack of consensus to define perinatal asphyxia justifies the difficulty to establish prevalence data. The current definitions are based on a combination of indicators and not only in low Apgar score. Its pathophysiology is based on hypoxic-ischemic injury, resulting in multiple organ failure and brain damage. The hypoxic-ischemic encephalopathy is the most serious consequence of perinatal asphyxia, which causes neurologic sequelae. The neonatal neurologic assessments assist in the detection of abnormalities, allowing early treatment and optimizing prognosis. However there are few studies that have used such evaluation methods in this population. **Conclusion.** The literature which addresses the theoretical concepts of the PA, such as diagnosis, risk factors and pathophysiology is much more extensive than the number of studies reporting its consequences.

**Keywords.** Asphyxia Neonatorum; Hypoxia-Ischemia, Brain; Apgar Score; Risk Factors; Neurologic Examination; Prognosis.

**Citation.** Takazono PS, Golin MO. Perinatal Asphyxia: Neurological Impacts and Early Detection.

**Trabalho realizado na Faculdade de Medicina do ABC, São Paulo-SP, Brasil.**

1.Fisioterapeuta, Aperfeiçoada em Fisioterapia em Reabilitação na Deficiência Física da AACD, São Paulo-SP, Brasil.

2.Fisioterapeuta, Docente das disciplinas de Pediatria e Neurologia da FMA-BC, São Paulo-SP, Brasil.

**Endereço para correspondência:**

Marina Ortega Golin  
Faculdade de Medicina do ABC  
Av. Príncipe de Gales, 821, Príncipe de Gales  
CEP 09060-650, São Paulo-SP, Brasil.  
Tel.: 4993-5427  
E-mail: marinaog@ig.com.br

Revisão

Recebido em: 26/01/12

Aceito em: 07/08/12

Conflito de interesses: não

## INTRODUÇÃO

A Asfixia Perinatal (AP) constitui causa importante de morbidade e mortalidade em recém-nascidos a termo (RNT) e pré-termo (RNPT)<sup>1,2</sup>. Esta condição é decorrente da falha do sistema de trocas gasosas, podendo evoluir à síndrome hipóxico-isquêmica (SHI)<sup>3</sup>, caracterizada por gerar múltiplas alterações no organismo, destacando-se o comprometimento neurológico<sup>1-7</sup>.

O critério diagnóstico da Academia Americana de Pediatria (AAP) é um dos mais utilizados na literatura<sup>1</sup>, no qual o termo asfixia perinatal refere-se a pacientes que preencham os seguintes parâmetros:

- Acidemia metabólica ou mista com valor de pH de cordão umbilical inferior a 7,0;
- Índice de Apgar entre 0 e 3 no 5º minuto de vida;
- Manifestações neurológicas neonatais, tais como: convulsões, coma ou hipotonia;
- Disfunção de múltiplos órgãos<sup>2,3,4,8</sup>.

O índice de Apgar reflete as funções vitais do recém-nascido (RN) (cor, esforço respiratório, frequência cardíaca, tônus muscular, irritabilidade reflexa) e também o grau de oxigenação do sistema nervoso central (SNC)<sup>4,9</sup>. Embora este índice isoladamente não seja mais aceito para definir a asfixia<sup>1,3,4</sup>, é considerado um importante indicador por sua fácil aplicabilidade<sup>2,3,4,9</sup>. Quando se encontra abaixo de sete no 5º minuto, demonstra a necessidade de atenção especial, mesmo na ausência de exames laboratoriais<sup>2</sup>.

A incidência da asfixia perinatal varia na literatura de 3 a 6 por 1000 nascidos vivos e está diretamente correlacionada com o critério diagnóstico utilizado<sup>1</sup>. Anualmente, em torno de quatro milhões de RNs no mundo apresentam asfixia, e destes, um milhão evoluem com sequelas graves<sup>1,5</sup> e o mesmo número vai a óbito<sup>5</sup>.

O conhecimento da população de risco é um dos fatores determinantes para conduta perinatal adequada e sua prevenção<sup>2</sup>. Existem diversos fatores de risco ao RN, que podem estar relacionados com problemas intrauterinos, maternos, placentários ou do próprio feto<sup>2,5</sup>.

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é a manifestação clínica da asfixia perinatal mais estudada e descrita na literatura<sup>3,10</sup>. Seu quadro neurológico varia de acordo com o comprometimento encefálico e com o perí-

odo transcorrido entre o fenômeno asfíxico e o momento da avaliação neurológica clínica do RN. O diagnóstico de EHI depende de informações obtidas através de história minuciosa e do exame clínico neurológico (quadro neurológico inicial e sua evolução nos dias subsequentes) que, juntamente com exames complementares, podem determinar o local, a extensão da lesão e o prognóstico do RN<sup>6</sup>.

O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para minimizar efeitos lesivos hipóxico-isquêmicos e otimizar o prognóstico. E sabendo-se que manifestações clínicas podem estar associadas com o desenvolvimento de futuras disfunções neurológicas, torna-se igualmente importante o acompanhamento do desenvolvimento de RNs com esses sinais<sup>11</sup>.

Devido à alta frequência da asfixia perinatal e EHI, impactos das sequelas e possibilidade de diagnóstico e intervenção precoces, torna-se importante o aprofundamento sobre o tema, justificando a relevância deste trabalho. Desse modo, o objetivo do mesmo foi reunir informações sobre mecanismos de lesão, suas repercussões, possíveis sequelas neurológicas, assim como a identificação precoce.

## MÉTODO

### Amostra

O presente estudo trata-se de uma revisão sistemática. Os bancos de dados eletrônicos consultados foram SciELO (Scientific Eletronic Library Online), Bireme (Biblioteca Virtual em Saúde), Medline (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online), utilizando-se os seguintes descritores: asfixia neonatal; hipóxia-isquemia encefálica; índice de apgar; fatores de risco; exame neurológico; prognóstico.

### Procedimento

Foram selecionadas 29 referências bibliográficas, dentre as quais: artigos científicos, tese de doutorado e capítulos de livros, publicados nas línguas portuguesa, inglesa e espanhola, no período de 1976 a 2011.

## RESULTADOS

Este trabalho é referente à revisão de 25 artigos científicos, uma tese de doutorado e consulta a três capí-

tulos de livros. Dos artigos (16 em inglês, sete em português e dois em espanhol), 10 são revisões bibliográficas e 15, estudos experimentais. As pesquisas referem-se a diversos temas sobre asfixia perinatal, destacando-se: critérios para definição, Apgar como indicativo de asfixia, mecanismo de lesão, fatores de risco, manifestações clínicas, consequências, EHI (definição e classificação), métodos de neuroimagem, prognóstico, possíveis sequelas neurológicas, importância da detecção precoce e avaliações neurológicas neonatais aplicáveis à patologia. Foram selecionados os artigos mais recentes, porém um foi exceção, por ser referência de classificação da EHI.

## DISCUSSÃO

### Critérios Diagnósticos

A falta de consenso para definir asfixia perinatal justifica a dificuldade de estabelecimento da prevalência e discrepância entre os trabalhos consultados<sup>1,12-14</sup>. A utilização de um critério mais ou menos rigoroso influencia diretamente na frequência de diagnósticos por asfixia perinatal<sup>1</sup>.

Encontra-se como mais utilizado, o critério do Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia (ACOG) juntamente ao da Academia Americana de Pediatria (AAP)<sup>1</sup>. Outro critério também citado foi o que define AP pela presença de dois dos seguintes parâmetros: pH da veia umbilical  $\leq 7,20$ , índice de Apgar no 5º minuto de vida menor que 6 e necessidade de  $\text{FiO}_2$  de 0,40 para manter  $\text{SatO}_2$  86% ao nascimento<sup>1</sup>.

Alguns estudos<sup>2-4</sup> também utilizaram o critério do ACOG e da AAP, tendo como critério de inclusão a presença de todos os parâmetros. Entretanto, trabalhos referidos<sup>14</sup> demonstraram casos de paralisia cerebral desencadeados por AP que não cumpriam todos os critérios citados pelo ACOG. Por esse motivo, estabeleceram outros critérios em seu estudo: Apgar  $\leq 6$ , pH de cordão umbilical  $< 7,20$  e pelo menos um dos indicativos de sofrimento intraparto (frequência cardíaca fetal patológica e presença de líquido amniótico meconial).

Foram consideradas as seguintes condições: alteração na monitoração fetal, pH de cordão umbilical  $< 7,0$ , Apgar  $< 6$  no 5º minuto, necessidade de reanimação ao nascimento, repercussão multissistêmica, alteração em exame neurológico precoce, convulsões nas primeiras 24

horas e EEG alterado nas primeiras 48 horas; enquanto Rosa<sup>11</sup> considerou somente três dos critérios: Apgar de 5º minuto  $< 6$ , tempo de reanimação  $> 1$  minuto, comprometimentos neurológico e sistêmico<sup>12</sup>.

### Apgar como Fator Indicativo

O índice de Apgar pode ser a forma mais viável de avaliação do RN em países em desenvolvimento, onde nem sempre há possibilidade da realização de exames laboratoriais. É um importante indicador de necessidade de atenção especial quando inferior a sete, porém alguns fatores podem alterar seu resultado, tais como maturidade do conceito<sup>2,3,15</sup>, desordem congênita do sistema nervoso<sup>16</sup>, más formações neuromusculares ou encefálicas, condições respiratórias e maternas<sup>2,17</sup>.

Em um estudo<sup>9</sup> com neonatos de IG  $\geq 36$  semanas, idade pós-natal  $\leq 6$  horas e presença de anormalidades clínicas. Dos 188 RNs, 90% apresentaram índice de Apgar de 0-2 no 1º minuto com melhora progressiva destes valores no 5º e 10º minutos e somente 27% deles mantiveram 0-2 pontos ao 10º minuto. A ocorrência de distúrbio neurológico moderado/grave ou morte foram frequentes em casos de escores  $< 3$ , ocorrendo em 76, 82 e 80% em RNs com valor de Apgar aos 10 minutos de 0, 1 e 2, respectivamente.

Atualmente, segundo diversos autores<sup>1,3,4,10,13,15</sup>, o índice de Apgar não é mais aceito de forma isolada para definir asfixia devido a sensibilidade, especificidade e poder prognóstico relativamente baixos. Portanto, as atuais definições são baseadas na combinação de indicadores.

### Fatores de Risco

A identificação de gestantes e fetos com risco de asfixia possibilita o encaminhamento e planejamento de assistência dentro do sistema de saúde. Foram avaliados os fatores de risco associados à AP em 277 RNs, sendo que o grupo de estudo correspondia a 14% com índice de Apgar  $< 7$  e o grupo controle a 86% com índice de Apgar  $> 7$ <sup>2</sup>. Os fatores identificados foram relacionados à história obstétrica, assistência pré-natal e complicações clínicas e/ou obstétricas, sendo os mais relevantes: menor idade materna, prematuridade, menor peso ao nascimento ( $< 2500\text{g}$ ), antecedente de natimortalidade, primiparidade, ameaça de parto prematuro e intercorrência clínica.

Neste estudo, o sexo masculino também foi associado ao aumento do risco de sofrimento fetal. Scafidi e Gallo<sup>18</sup> também destacaram os eventos pré-natais como importantes fatores de risco.

O Departamento de Pediatria da Isra University Hospital, na Índia, realizou um estudo<sup>5</sup> para estabelecer os fatores de risco em 125 RNs com AP, atraso de choro ou escore de Apgar baixo (< 7) e IG > 34 semanas. A idade materna variou entre 18 e 35 anos; 64% das mães não realizaram acompanhamento pré-natal; somente 20% foram submetidas a parto cesárea, enquanto 80%, a parto normal; em 56% dos casos, o parto foi realizado em domicílio, 28% em hospital particular ou maternidade e 12% em hospital terciário; 19% das mães apresentavam hipertensão arterial, 60% anemia e 34,44%, sangramento vaginal. 20% dos RNs tiveram apresentação não-cefálica e em 24% o tempo de rupturas de membranas foi prolongado (>18 horas). A presença de partículas de mecônio também foi associada à encefalopatia em 9,6% dos casos.

Em estudo realizado na Suécia<sup>19</sup>, foram coletados dados de 42 crianças nascidas com escore de Apgar < 7 aos 5 minutos e EHI moderada. Verificou-se que a idade média das mães foi de 30 anos e a maioria delas não apresentou complicações durante a gestação, porém as que apresentaram foram acompanhadas e tratadas. A frequência de RNs pós-termo (> 41 semanas) foi significativamente maior do que na população em geral, sendo 19% e 8%, respectivamente. Em 59,5% dos casos, os partos foram normais, entretanto, a frequência de parto cesárea também foi maior no grupo estudado (40,5%), do que na população sueca (11,8%). Do total, 52% das mães eram primíparas, 74% tiveram início de parto espontâneo e 10% apresentaram complicações severas durante o parto. Dos RNs, 88% tiveram apresentação cefálica e a duração média de trabalho de parto foi 10 horas. Em relação ao padrão de assistência obstétrica, os cuidados foram considerados adequados em 45% dos casos e questionáveis ou inadequados em 55%.

Em outro estudo<sup>17</sup>, aplicou-se um questionário confidencial a mães de RNs com AP e confirmaram fatores de risco pré-conceptuais, gestacionais e durante o parto, citados em estudos anteriores. Além disso, reforçaram a possibilidade de falhas no sistema de saúde, como assistência obstétrica de qualidade inadequada ou questio-

nável relacionada a profissionais e fatores evitáveis, como inadequado procedimento de ressuscitação, vigilância neonatal insuficiente, falhas de comunicação na equipe médica, entre outros fatores.

### Mecanismos de Lesão

A fisiopatologia do insulto hipóxico-isquêmico é complexa. A forma como a mesma se desenvolve varia de acordo com a severidade, momento e duração do dano encefálico, além da idade gestacional<sup>18</sup>. O evento hipóxico costuma ocorrer no período intra-uterino por causas maternas e fetais em 20 % dos quadros, durante o trabalho de parto em 35 % e ainda em 10% no período pós-natal<sup>1</sup>.

Inicialmente ocorrem adaptações circulatórias em resposta ao fenômeno asfíxico<sup>3</sup>, que inclui a redução da frequência cardíaca e da utilização de oxigênio, assim como dos movimentos corporais, redistribuição do fluxo sanguíneo, visando preservar órgãos nobres (SNC, coração e glândulas adrenais<sup>3</sup>) e mudança do metabolismo de aeróbico para anaeróbico. A hipóxia e o metabolismo anaeróbico ocasionam acidose metabólica e descompensação cardiovascular, como vasodilatação periférica e queda do débito cardíaco, resultando em hipotensão acentuada e redução da perfusão encefálica, que levam ao dano neuronal e outras disfunções orgânicas<sup>17</sup>.

O processo de morte da célula nervosa pode se desenvolver através de duas formas distintas: necrose e apoptose<sup>1,17</sup>. Os insultos de longa duração, porém menores, ou seja, formas mais leves de dano isquêmico, causam apoptose, enquanto a necrose predomina nos insultos mais intensos e de curta duração<sup>3,17</sup>.

### RNPT x RNT

O RNPT apresenta maior vulnerabilidade a problemas no desenvolvimento quando comparado ao RNT<sup>10,15</sup>. Fatores de risco, tais como muito baixo peso (MBP), IG ao nascimento < 32 semanas ou síndrome do desconforto respiratório grave podem contribuir para disfunções do desenvolvimento de crianças nascidas prematuramente<sup>15</sup>.

Ressaltaram que o RNT e o RNPT têm diferentes manifestações clínicas e neuropatológicas frente à síndrome hipóxico-isquêmica<sup>18</sup>. Em prematuros, as caracterís-

ticas clínicas de encefalopatia são difíceis de reconhecer e, portanto, o diagnóstico requer investigação minuciosa. Outro estudo corrobora com tal afirmação e complementa que, devido à imaturidade neuronal, alguns achados comuns no prematuro indicariam depressão do SNC no RNT. Escores de Apgar baixos no 1º e 5º minutos de vida são exemplos de achados frequentes em RNPT e que não necessariamente são indicativos de anormalidades<sup>3</sup>.

Em relação ao fluxo sanguíneo encefálico do RN, os mecanismos de autorregulação vascular do RNT são mais amadurecidos, porém sensíveis em condições de hipóxia<sup>20</sup>. Lesões hipóxico-isquêmicas no RNT comumente afetam a substância cinzenta do SNC, enquanto que no prematuro são frequentes quadros de leucomalácia periventricular ou lesão periventricular difusa da substância branca<sup>18,21</sup>. Esta vulnerabilidade seletiva de determinadas regiões do encéfalo estão relacionadas a fatores maturacionais<sup>18</sup>.

Um estudo<sup>21</sup> utilizou a ressonância magnética para determinar o prognóstico de RNPT com EHI, verificando-se que o padrão de lesão foi semelhante ao RNT, porém com maior taxa de comprometimentos graves em núcleos da base e tronco encefálico, consequentemente, mau prognóstico.

### Manifestações Clínicas e Severidade da EHI

A EHI constitui a consequência mais grave da AP e sua incidência varia em torno de 35% dos RNs que a apresentam<sup>1</sup>. Dentre os escores que estabelecem critérios à gravidade do comprometimento neurológico da EHI durante o período neonatal, o mais utilizado e específico segundo a literatura<sup>1,3-5,10,13,17,19,20-23</sup>, é o de Sarnat e Sarnat (1976)<sup>24</sup>, que classifica a EHI em três diferentes estágios (1 ou leve; 2 ou moderado; 3 ou grave) de acordo com nível de consciência, tônus muscular, postura, reflexos tendinosos, presença ou ausência de mioclonias e alterações das funções autonômicas (Tabela 1). Essa classificação tem se mostrado de grande valor na predição do prognóstico em longo prazo<sup>19</sup>.

Outra classificação de EHI encontrada também em três estágios: leve (ausência de convulsões e de sinais de depressão do SNC, presença de leves sinais transitórios que desaparecem nos primeiros sete dias, persistência de discretas anormalidades de tônus e excitabilidade), mode-

rada (alterações da vigília, tônus e reflexos, podendo apresentar convulsões isoladas) e severa (convulsões, coma)<sup>12</sup>.

As manifestações clínicas e o curso da EHI variam de acordo com a severidade. Na EHI leve, além dos sinais podem-se observar anormalidades comportamentais, tais como falta de apetite, irritabilidade, choro excessivo ou sonolência. Na EHI grave, as convulsões ocorrem cedo e frequentemente<sup>5</sup>. As crises geralmente são generalizadas e inicialmente resistentes aos tratamentos convencionais<sup>3,5</sup>. O quadro clínico pode se agravar durante os primeiros dias de vida e a ocorrência de óbitos é comum entre 24 e 72 horas<sup>3</sup>.

### Métodos de Neuroimagem x Prognóstico

Os métodos de neuroimagem no período neonatal incluem ultra-som (US), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). Através destas técnicas, são possíveis a definição do local e extensão da lesão, predição da gravidade, determinação da evolução das agressões e relação entre estruturas encefálicas acometidas e padrões anormais<sup>4,18,23,25</sup>.

Um estudo que relacionou o método de US transfontanela Doppler e o neurodesenvolvimento de RNs com EHI leve a moderada, relatou tendência de associação entre a normalização da avaliação clínica ao longo do tempo e o declínio dos valores médios do índice de resistência obtidos no exame, que traduzem alterações no fluxo sanguíneo cerebral provocados pela hipóxia<sup>20</sup>.

A TC sem contraste realizada entre duas a seis semanas após o evento agudo é mais fidedigna em relação ao valor prognóstico, porque revela o dano permanente após regressão do edema. Diante de um resultado anormal, com presença de hipotenuação difusa, provavelmente a criança apresentará anormalidades no desenvolvimento<sup>4</sup>.

A RM durante o período neonatal é citada por diversos autores<sup>4,19,21,22,25-27</sup> como a melhor modalidade para avaliação precoce do local, gravidade e prognóstico, verificando os efeitos e padrões de lesão da EHI. A presença e severidade de lesão em tronco encefálico são fortemente associadas ao óbito durante ou após o período neonatal, danos na substância cinzenta frequentemente levam à PC e algumas vezes a óbito, lesões em núcleos da base e tálamo estão correlacionadas com a presença e gravidade de comprometimentos motores e a intensidade de anor-

Tabela 1  
Estágios da encefalopatia hipóxico-isquêmica, segundo Sarnat e Sarnat (1976)<sup>24</sup>

	ESTÁGIO 1	ESTÁGIO 2	ESTÁGIO 3
Nível de consciência	Hiperalerta	Letargia	Torpor ou coma
Controle neuromuscular	Hiperreativo	Movimentos espontâneos diminuídos	Movimentos espontâneos diminuídos ou ausentes
Tônus muscular	Normal	Hipotonia leve	Flácido
Postura	Flexão distal leve	Flexão distal forte	Descerebração intermitente
Reflexos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Diminuídos ou ausentes
Mioclonias	Presente	Presente	Ausente
Convulsões	Ausentes	Frequentes	Frequentes
Reflexos complexos	Normais	Suprimidos	Ausentes
- Sucção	Ativa ou pouco fraca	Fraca ou ausente	Ausente
- Moro	Exacerbado	Incompleto	Ausente
- Oculovestibular	Normal	Exagerado	Fraco ou ausente
- Tônico Cervical	Leve	Forte	Ausente
Funções autonômicas	Simpáticas generalizadas	Parassimpáticas generalizadas	Ambos os sistemas deprimidos
Pupilas	Dilatadas, reativas	Miose, reativas	Médias, pouco reativas, anisocoria
Respirações	Espontâneas, regulares	Periódicas	Periódicas, apnéias
Ritmo cardíaco	Normal ou taquicardia	Bradicardia	Variável, bradicardia
Secreções de vias aéreas	Escassa	Profusa	Variável
Motilidade gastrointestinal	Normal ou diminuída	Aumentada	Variável
EEG	Normal	Baixa voltagem, padrão periódico (desperto)	Periódico ou isoeletrico
Duração dos sintomas	< 24 horas	2 a 4 dias	Horas a semanas
Seguimento	100% normal	80% normal, anormal se sintomas por mais de 5 a 7 dias	50% óbito, os demais, sequelas graves

malidades no ramo posterior da cápsula interna prevê a incapacidade de deambular independentemente aos dois anos de idade<sup>26</sup>.

As vantagens da neuroimagem não tornam menos importante a necessidade da avaliação clínica do paciente. A realização destes métodos de imagens precoces nem sempre é prontamente disponível<sup>16,25</sup>, além disso, podem ser de difícil interpretação, sendo que nem todas as crianças seguem o curso patológico de forma homogênea como previsto pela imagem<sup>25</sup>.

### Possíveis Sequelas Neurológicas

A EHI em RNT é a principal causa de danos encefálicos e sequelas neurológicas, responsáveis pelo desenvolvimento de disfunções motoras, sensoriais e cognitivas, com alto custo individual, familiar e social<sup>12,20</sup>. As sequelas neurológicas podem variar, sendo consideradas graves, como: PC; distúrbios comportamentais; déficits cognitivos, de atenção, de aprendizagem ou hiperatividade<sup>15,20,27</sup>.

A severidade da síndrome neurológica), a presença de convulsões e a duração de anormalidades constituem os melhores preditores de prognóstico<sup>4,6</sup>. Crianças no estágio 2 com sinais por menos de cinco dias costumam ter evolução dentro da normalidade, já a persistência por mais de sete dias no estágio 2 ou 3 está associada à disfunção neurológica ou óbito. No estágio 1, há bom prognóstico de recuperação, enquanto na encefalopatia neonatal (EN) grave, geralmente desenvolvem-se incapacidades severas ou óbito<sup>4</sup>.

O prognóstico com consequências heterogêneas é citado nos casos de EN moderada<sup>13,19</sup>. Um estudo que avaliou 43 crianças nascidas a termo com EHI no estágio 2 verificou que 30% evoluíram com PC, 51% com disfunções cognitivas com ou sem PC e 19% não apresentavam disfunções aparentes<sup>19</sup>. Handel et al<sup>13</sup> sugerem que crianças com EN moderada a grave podem apresentar maiores taxas de hiperatividade e autismo em longo prazo, portanto o monitoramento do comportamento também é necessário.



O prognóstico pode sofrer influência de alguns fatores, tais como uso de terapias com anticonvulsivantes e co-morbidades<sup>21</sup>. Alguns autores acrescentam o advento promissor da terapia de hipotermia, que fornece neuroproteção através da preservação do metabolismo e redução do edema<sup>18,21,27</sup>. É essencial identificar com rapidez aqueles que poderiam se beneficiar deste tratamento. A intervenção precoce, iniciada dentro das primeiras horas após o nascimento pode otimizar os resultados e alterar a evolução da EHI<sup>3,14</sup>.

### Importância da Detecção Precoce e Avaliações Neurológicas Neonatais

Com o significativo avanço tecnológico nos cuidados intensivos neonatais, houve redução da mortalidade de RNs de risco e, consequentemente, aumento da morbidade neonatal. Diante deste impacto, torna-se necessária a realização de investigação específica das condições clínicas e acompanhamento do desenvolvimento neuropsicomotor do RN de risco. Esta atuação preventiva por meio da detecção precoce de anormalidades permite o encaminhamento para tratamento específico, podendo otimizar a evolução destes RNs<sup>10,12,29</sup>.

Atualmente, existem diversos instrumentos padronizados que auxiliam na detecção de crianças de risco e muitos deles são utilizados em estudos para verificar sua eficácia, seu valor preditivo, ou na prática clínica em programas de *follow-up*. Esses testes facilitam e auxiliam a triagem, o diagnóstico, o planejamento e a progressão do tratamento, no caso de anormalidade detectada<sup>12,29</sup>.

Dentro da equipe multidisciplinar de um programa de acompanhamento (*follow-up*) do crescimento e desenvolvimento, o fisioterapeuta deve ter um conhecimento aprofundado sobre o processo de aquisições normais do desenvolvimento da criança, além dos diversos instrumentos de avaliações existentes, para que assim possa selecionar o mais adequado ao seu serviço. Porém, são raros os estudos de avaliações neurológicas precoces aplicadas em crianças com EHI e, devido à escassez de instrumentos padronizados no Brasil, há a necessidade da utilização de testes internacionais, com sensibilidade e especificidade comprovadas<sup>28,29</sup>.

Na busca de artigos recentes referentes às avaliações neurológicas neonatais aplicadas em RNs com AP,

foram encontrados somente cinco artigos, um estudo nacional<sup>20</sup>, um inglês<sup>21</sup>, um italiano<sup>25</sup> e dois holandeses<sup>15,16</sup>. Além destes, dois artigos nacionais de revisão bibliográfica referentes ao tema também foram consultados<sup>28,29</sup>. Houveram avaliações neurológicas neonatais utilizadas nesses estudos experimentais e estas avaliações podem ser úteis na detecção de anormalidades em crianças com EHI (Tabela 2).

Em uma análise<sup>15</sup> dos efeitos da AP em RNPT, foram avaliadas as disfunções neurológicas e o desenvolvimento de PC durante os primeiros meses após o nascimento. Participaram do grupo de estudo 17 RNPT com AP e do grupo controle, 34 RNPT sem asfixia. As avaliações neuromotoras através do "General Movements" (GMs) foram realizadas em três etapas: "preterm GM"; "writhing GM"; "fidgety GM". A qualidade do "GMs" em crianças com ou sem asfixia não apresentou diferenças e a AP em RNPT não foi relacionada com o desenvolvimento de PC.

Em outro estudo<sup>16</sup>, realizado em 2009, os mesmos pesquisadores avaliaram a qualidade do "GMs" no período neonatal e aos três meses em RNT com AP. Participaram 64 RNT, que foram avaliados nas fases "writhing GM" e "fidgety GM". Constatou-se que no período neonatal, 22 (34%) crianças apresentaram "GMs" definitivamente anormais e 26 (41%), levemente anormais. Porém, a qualidade do "GMs" melhorou durante "fidgety GM", pois somente 9 (14%) das crianças apresentaram "GMs" definitivamente anormais e 24 (38%), levemente anormais. A qualidade do "GMs" manteve-se a mesma em 20 crianças (32%), melhorou em 35 (54%) e piorou em 9 (14%). Os autores concluem que a qualidade do "GMs" no período neonatal está principalmente relacionada ao período agudo da AP e a disfunções transitórias que podem desaparecer aos três meses, mesmo quando identificadas anormalidades em exame de ultra-sonografia transfontanela, sugerindo maior importância clínica da avaliação nesse período.

Em outro estudo<sup>25</sup> avaliaram a qualidade do "GMs" como preditivo de disfunções motoras. Foram selecionadas 34 crianças, nascidas a termo e com diagnóstico de EHI. A avaliação foi realizada com um mês de vida e depois aos três meses, porém a qualidade do "GMs" na última avaliação teve maior correlação com a evolução

Tabela 2  
Avaliações neurológicas utilizadas pelos estudos revisados

Tipo de Teste	Autor/ano de publicação	Faixa Etária	Descrição do Teste
Teste Denver II	Frankenburg <i>et al.</i> 1992 <sup>30</sup>	1 semana - 6 anos	<input type="checkbox"/> Teste padronizado para diagnosticar atraso no desenvolvimento para aspectos: pessoal-social; motor fino adaptativo; linguagem; motor grosseiro e comportamental. <input type="checkbox"/> Fraca especificidade e viés populacional.
Avaliação neurológica de bebês prematuros e a termo	Dubowitz <i>et al.</i> 1981 <sup>31</sup>	RNPT estável - RNT	<input type="checkbox"/> Avalia tônus, padrões de tônus, reflexos, movimentos, sinais anormais e comportamento. <input type="checkbox"/> Determina maturação e desvios neurológicos. <input type="checkbox"/> Fácil aplicabilidade, possui instruções para realização de cada item.
Avaliação neurológica do recém-nascido e do bebê	Amiel-Tison <i>et al.</i> 1985 <sup>32</sup>	RNPT e RNT de 0-12 meses	<input type="checkbox"/> Avalia o comportamento neuromotor de RNT e descreve padrões de desenvolvimento. <input type="checkbox"/> Inclui exame de crânio, avaliação de tônus, reflexos primários e observação da postura e movimento. <input type="checkbox"/> Marcos do desenvolvimento e habilidades funcionais não são avaliados.
General Movements (GMs)	Hadders-Algra 2004 <sup>33</sup>	Preterm GM (<38 semanas IG); writhing GM (38-47 semanas IG); fidgety GM (48-58 semanas)	<input type="checkbox"/> Método sensível para avaliar a integridade do sistema nervoso e como complementar ao exame clínico neurológico. <input type="checkbox"/> Confiável para prever posterior disfunção neurológica e comportamental.

motora. Nenhuma das 15 crianças com "GMs" normais ou transitoriamente anormais desenvolveu PC; dessas, 12 apresentaram evolução motora normal e três, disfunção motora leve. Das 19 crianças com "GMs" persistentemente anormais, uma apresentou disfunção motora leve, duas foram consideradas normais e 16 evoluíram com PC, sendo que 11 delas apresentaram movimentos sincronizados reduzidos no "GMs".

Acompanharam 15 crianças nascidas a termo com EHI que persistiram com sinais neurológicos anormais dentro de três semanas de vida<sup>22</sup>. Durante as primeiras duas semanas, verificou-se anormalidades através da avaliação neurológica neonatal pelo método Dubowitz, na qual as 15 crianças apresentavam diminuição de tônus axial e de membros, 14 delas movimentos anormais, nove com sucção anormal e 13 com capacidade visual anormal para seguir um alvo. Todas as 15 crianças evoluíram com PC, reforçando que a persistência de anormalidades no final do período neonatal é indicativa de sequelas neurológicas.

Num estudo prospectivo<sup>20</sup> de 20 RNTs com EHI

leve a moderada, foram realizadas avaliações clínicas do neurodesenvolvimento em períodos diferentes até um ano de idade, sendo a inicial entre sete e 14 dias de vida. Segundo avaliação inicial de Amiel-Tison, 15 lactentes apresentaram anormalidades transitórias, com normalização a partir do final do segundo trimestre de vida. De acordo com a avaliação de Denver II, 7 lactentes apresentaram atraso do neurodesenvolvimento no primeiro trimestre, no segundo trimestre somente dois ainda persistiam com atraso, e no terceiro trimestre, todos apresentaram desenvolvimento adequado para a idade.

A literatura aponta que todos instrumentos de avaliação neurológica apresentam vantagens e desvantagens, portanto, cabe ao examinador a escolha do exame mais adequado aos seus objetivos. Além disso, é importante estar atento às propriedades psicométricas, pois a confiabilidade e validade determinam a eficácia do teste<sup>28,29</sup>.

## CONCLUSÃO

Deve-se ressaltar que o presente estudo apresentou algumas limitações metodológicas devido a hetero-



geneidade dos estudos e escassez de trabalhos nacionais publicados referentes às repercussões da EHI e detecção precoce de anormalidades através de avaliações neurológicas neonatais.

A literatura que aborda conceitos teóricos da AP, como diagnóstico, fatores de risco e fisiopatologia é muito mais extensa que a quantidade de estudos que relatam suas consequências. Novas pesquisas com ênfase nas repercussões neurológicas e na detecção precoce de sinais indicativos de anormalidades do SNC poderão contribuir para o estabelecimento de parâmetros de avaliação, facilitar sua aplicabilidade e possibilitar o acesso ao tratamento precoce, otimizando o prognóstico em longo prazo de RNs com AP.

## REFERÊNCIAS

1. Cruz ACS, Cecon MEJ. Prevalência de asfixia perinatal e encefalopatia hipóxico-isquêmica em recém-nascidos de termo considerando dois critérios diagnósticos. *Rev Bras Cresc Desenv Hum* 2010;20:302-16.
2. Cunha AA, Fernandes DS, Melo PF, Guedes MH. Fatores associados à asfixia perinatal. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2004;26:700-805.  
<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032004001000007>
3. Procianny RS, Silveira RC. Síndrome Hipóxico-isquêmica. *J Pediatr* 2001;77:563-570.
4. Leuthner SR, Das UG. Low Apgar scores and the definition of birth asphyxia. *Pediatr Clin N Am* 2004;51:737-45.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2004.01.016>
5. Majeed R, Memon Y, Majeed F, Shaikh NP, Rajar UDM. Risk factors of birth asphyxia. *J Ajub Med Coll Abbottabad* 2007;19:67-71.
6. Gherpelli JLD. Doença Neurológica – Encefalopatia Hipóxico-isquêmica Neonatal. In: Diamant A, Cypel S, Reed UC. *Neurologia Infantil*. 5ªed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2010, cap 10, p.757-63.
7. Calil VMLT, Chia CY. Repercussões Sistêmicas da Asfixia Perinatal. In: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y. *Pediatria Básica Tomo I – Pediatria Geral e Neonatal*. 9ªed. São Paulo: Sarvier; 2002, p.373-5.
8. Araujo MCK, Diniz EMA. Conceito, Fisiopatologia e Fatores de Risco da Asfixia Perinatal. In: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y. *Pediatria Básica Tomo I – Pediatria Geral e Neonatal*. 9ªed. São Paulo: Sarvier; 2002, p.370-2.
9. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, Carlo WA, McDonald SA, Higgins RD, et al. Prediction of Early Childhood Outcome of Term Infants using Apgar Scores at 10 Minutes following Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics* 2009; 124(6): 16-9.  
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2009-0934>
10. Resegue R, Puccini RF, Silva EMK. Fatores de risco associados a alterações no desenvolvimento da criança. *Pediatria* 2007;29:117-28.
11. Rosa IRM. Evolução neurológica de recém-nascidos com asfixia neonatal. Tese (Doutorado). Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas: 2005, p.40-3.
12. Delfino A, Weinberger M, Delucchi G, Campo S, Bargueño M, Filgueira L, et al. Seguimiento de recién nacidos com asfixia perinatal. *Arch Pediatr Urug* 2010;8:73-7.
13. Handel M, Hanna Swaab, Vries LS, Jongmans MJ. Long-term cognitive and behavioral consequences of neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia: a review. *Eur J Pediatric* 2007;166:645-54.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00431-007-0437-8>
14. López-Gómez L, Castro P, Bernardo AB, Megías A, Blanco D. Evaluación precoz en la hipoxia perinatal. Marcadores pronósticos. *Rev Neurol* 2000;31:1142-6.
15. Iersel PAM, Bakker SCM, Jonker AJH, Hadders-Algra M. Does perinatal asphyxia contribute to neurological dysfunction in preterm infants? *Early Hum Dev* 2010;86:457-61.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.06.003>
16. Iersel PAM, Bakker SCM, Jonker AJH, Hadders-Algra M. Quality of general movements in term infants with asphyxia. *Early Hum Dev* 2009;85:7-12.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2008.05.006>
17. Buchmann EJ, Velaphi SC. Confidential enquiries into hypoxic ischaemic encephalopathy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23:357-68.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2008.12.004>
18. Scafidi J, Gallo V. New Concepts in Perinatal Hypoxia Ischemia Encephalopathy. *Pediatr Neurol* 2008;8:130-8.
19. Lindström K, Hallberg B, Blennow M, Wolff K, Fernell E, Westgren M. Moderate neonatal encephalopathy: Pre- and perinatal risk factors and long-term outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:503-9.  
<http://dx.doi.org/10.1080/00016340801996622>
20. Garcia MHM, Monteiro AMV, Freire SM. Relação entre o índice de resistência obtido pela Ultra-sonografia Doppler Transfontanela e o neurodesenvolvimento até o primeiro ano de vida em recém-nascidos a termo com encefalopatia hipóxico-isquêmica leve e moderada. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:1206-10.  
<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2007000700022>
21. Cowan F, Azzopardi D. Hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Paediatrics and Child Health* 2007;17:47-57.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2007.01.005>
22. Ricci D, Guzzetta A, Cowan F, Haataja L, Rutherford M, Dubowitz M, et al. Sequential Neurological Examinations in Infants with Neonatal Encephalopathy and Low Apgar Scores: Relationship with Brain MRI. *Neuropediatrics* 2006;37:148-53.  
<http://dx.doi.org/10.1055/s-2006-924333>
23. Vries LS, Jongmans MJ. Long-term outcome after neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:220-4.  
<http://dx.doi.org/10.1136/adc.2008.148205>
24. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976;33:696-705.  
<http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1976.00500100030012>
25. Ferrari F, Todeschini A, Guidotti I, Martinez-Biarge M, Roversi MF, Bernardi A, et al. General Movements in full-term infants with perinatal asphyxia are related to basal ganglia and thalamic lesions. *J Pediatr* 2011;158:904-11.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.11.037>
26. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Kapellou O, Gindner D, Allsop JM, Rutherford MA, et al. Predicting motor outcome and death in term hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neurology* 2011;76:2055-61.  
<http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821f442d>
27. Perlman M, Shah PS. Hypoxic-ischemic encephalopathy: challenges in outcome and prediction. *J Pediatr* 2011;158:51-4.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.11.014>
28. Silva NDSH, Lamy FF, Gama MEA, Lamy ZC, Pinheiro AL, Silva DN.

- Instrumentos de avaliação do desenvolvimento infantil de recém-nascidos prematuros. *Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum* 2011;21:85-98.
- 29.Vieira MEB, Ribeiro FV, Formiga CKMR. Principais instrumentos de avaliação do desenvolvimento da criança de zero a dois anos de idade. *Rev Movimento* 2009;2:23-31.
- 30.Frankenberg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of Denver developmental screening test. *Pediatrics* 1992;89:91-7.
- 31.Dubowitz LMS, Dubowitz V. The neurological assessment of the preterm and full term newborn infant. *Clinics in Development Medicine*, 79. London: SIMP; 1981.
- 32.Amiel-Tison C, Grenier A. Neurological assessment during the first year of life. Oxford: Oxford University Press; 1986.
- 33.Hadders-Algra M. General movements: a window for early identification of children at risk for developmental disorders. *J Pediatr* 2004;145:12-8.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.05.017>