

Convulsões Neonatais – Experiência de 4 anos

JOSÉ PAULO MONTEIRO, ANTÓNIO GOMES, LURDES OLIVEIRA, MARIA JOSÉ FONSECA

*Serviço de Pediatria – Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
Hospital Garcia de Orta*

Resumo

Objectivos: Avaliar a incidência de convulsões neonatais (CNN) numa Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN). Analisar os factores perinatais, etiologia provável e estado neurológico no momento da alta e tentar determinar a sua importância no prognóstico futuro.

Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos dos recém-nascidos(RN) hospitalizados na UCIN entre 1 de Janeiro de 1992 e 31 de Dezembro de 1995 (n=1285).

Resultados: Foram identificados 47 RN (32M/15F), com diagnóstico clínico de convulsão (15 prematuros, 32 de termo). O Peso Médio ao nascer foi de 2986 g (1120 a 4610 g) e a média do Índice de Apgar aos 5 minutos foi de 6.7 (1 a 10).

A etiologia encontrada foi a seguinte: Asfixia (52%), Hipoxia secundária a doença cardio-pulmonar (15%), Meningite (11%), Enfarte/Embolia cerebral (11%) e causa indeterminada (11%). O início das convulsões ocorreu no 1º dia de vida em 46% dos casos, entre o 2º e o 7º dia em 32% e após o 7º dia em 22% dos casos. Verificou-se uma mortalidade de 34 % (16 casos). O exame neurológico no momento da alta era gravemente anormal em 2 doentes(4,2%), moderadamente anormal em 6 (12,9%) , ligeiramente anormal em 6 (12,9%) e normal nos restantes 17 (36,1%). O seguimento dos 31 sobreviventes foi possível em 28 (90,3%), com uma média de 28,5 meses (6 meses a 51 meses). O prognóstico foi favorável em 17 casos (36,1% do total de CNN).

Conclusões: As CNN têm uma incidência elevada nas UCIN (3,6%). A causa mais comum continua a ser a asfixia perinatal. O exame neurológico à saída é um dos mais importantes factores preditivos do prognóstico a longo prazo.

Palavras-Chave: Convulsões neonatais, cuidados intensivos neonatais, recém-nascido prematuro, recém-nascido de termo, asfixia, eletroencefalograma.

Summary

Objectives: To evaluate the incidence of neonatal seizures in a Neonatal Intensive Care Unit (NICU). The perinatal factors, etiology and neurological status at discharge, were reviewed trying to correlate these variables with the outcome.

Methods: Retrospective study of newborns admitted to the NICU from 1 January 1992 to 31 December 1995 (n=1285).

Results: Forty-seven newborns (32 Male, 15 Female) had clinical evidence of seizures (15 preterm, 32 term). The medium birthweight was 2986 g (1120 to 4610 g). The mean Apgar Score at 5' was 6.7 (1 to 10).

Hypoxic-Ischemic encephalopathy was the most common etiology (52%), followed by hypoxia secondary to cardiopulmonary disease (15%). Meningitis (11%), Stroke/Intracranial Hemorrhage (11%) and unknown causes (11%) were the other etiologies.

Seizures occurred in the first 24 h in 46% of cases, between 24 h and 7 days in 32% and after the seventh day of life in 22% of newborns. Sixteen newborns with seizures died (34%). Neurologic examination at discharge was severely abnormal in 2 newborns (4,2%), moderately abnormal in 6 (12,9%), mildly abnormal in 6 (12,9%) and normal in 17 (36,1%). Follow-up was available in 28 of the 31 survivors (90,3%), with a medium time of 28.5 months (6 months to 51 months). The neurological outcome was favorable in 17 cases (36,1%).

Conclusions: Neonatal seizures have an high incidence in a NICU (3,6%). The most common etiology is still asphyxia. Neurologic examination at discharge is one of the most important predictor of subsequent long-term outcome.

Key-Words: Neonatal seizures, neonatal intensive care, preterm neonate, full-term neonate, asphyxia, electroencephalogram.

* Trabalho apresentado no «VIII Encontro Nacional de Epileptologia», organizado pela Liga Portuguesa contra a Epilepsia, que decorreu no Hotel Altis, Lisboa, 28,29,30 de Março de 1996.

Introdução

As convulsões neonatais (CNN) constituem o sinal mais frequente de disfunção neurológica do recém-nascido. Elas podem ser a primeira manifestação de uma doença neurológica ou podem ocorrer em recém-nascidos (RN) com encefalopatias conhecidas⁽¹⁾. As convulsões são muito mais comuns no primeiro mês de vida do que em qualquer outro período. A sua incidência é variável entre os diferentes estudos, registrando-se um valor mínimo de 1,5/1000 nados-vivos e máximo de 14/1000⁽²⁾. A incidência de convulsões numa Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN) tem sido menos estudada, sendo referida na literatura valores entre 2,3 e 4,5%^(8, 21).

A identificação clínica das convulsões constitui a base da maioria dos trabalhos realizados^(1, 2). Actualmente, a possibilidade de monitorização com EEG, acompanhada do registo videográfico permite levantar duas importantes questões: por um lado alguns fenómenos motores e autónomos considerados como convulsões não apresentam tradução eletroencefalográfica, por outro, muitas convulsões eletroencefalográficas não são acompanhadas de alterações motoras ou do sistema nervoso autónomo.⁽³⁻⁵⁾

A evidência de convulsões condiciona um risco elevado de morte no período neonatal ou de sequelas neurológicas futuras, quer em recém-nascidos pretermos, quer em recém-nascidos de termo. O prognóstico depende sobretudo da etiologia subjacente. A realização de EEG no período interictal parece ter importância prognóstica, embora o dado mais significativo continue a ser a clínica, ou seja, o estado neurológico no momento da alta da Unidade.

O presente trabalho pretende transmitir a experiência dos últimos 4 anos da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital Garcia de Orta.

Material e Métodos

Realizamos uma análise retrospectiva dos 1285 processos de RN internados na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital Garcia de Orta, entre 1 de Janeiro de 1992 e 31 de Dezembro de 1995, com evidência clínica de convulsão no período neonatal.

Os principais objectivos deste estudo foram os seguintes:

- 1) Avaliar a incidência de Convulsões Neonatais na UCIN.
- 2) Caracterizar a população de recém-nascidos com evidência clínica de convulsões.
- 3) Identificar parâmetros clínicos que nos permitam estabelecer um prognóstico futuro.

Definimos convulsão, em termos clínicos, como uma alteração paroxística das funções neurológicas (fenómenos motores, autónomos, comportamentais)⁽¹⁻⁴⁾. A classificação utilizada foi a definida por Volpe⁽⁴⁾. O exame neurológico à saída foi realizado de forma sistematizada⁽⁷⁾, sendo os doentes agrupados de acordo com as características apresentadas no Quadro 1. Para tratamento estatístico utilizou-se o método χ^2 .

QUADRO I
Exame Neurológico

CLASSIFICAÇÃO	Estado de Consciência	Tónus	Actividade motora
Normal	Consciente	Normal	Activo
Ligeiramente Anormal	Deprimido	Lig. Hipotonia	Lig. reduzida
Moderadamente Anormal	Letargia	Hipotonia	Reduzida
Gravemente Anormal	Coma	Flacidez	Ausente

Resultados

Neste período identificamos 47 recém-nascidos (RN) com evidência clínica de convulsão, o que traduz uma incidência global de 3,65%.

Quanto à proveniência, 19 RN (40%) nasceram noutras Unidades de Saúde, tendo sido transferidos para o nosso Hospital. Vinte e oito RN (60%) nasceram na nossa Maternidade.

Em relação à distribuição por sexos, 32 RN eram do sexo masculino (68%) e 15 RN do sexo feminino (32%).

A idade gestacional, no grupo de RN de termo (n=32), variou entre 37 e 41 semanas, com um valor médio de 39,7 semanas. Para o grupo de RN prematuros (n=15), a idade gestacional variou entre as 27 e as 36 semanas, com um valor médio de 33,4 semanas.

Para o grupo de RN de termo, o peso médio foi de 3410 g, variando de 2500 a 4610 g. O grupo de RN de pretermo apresentou um peso médio de 2081 g, variando entre 1120 e 3020 g.

Dezoito RN (38%) apresentaram um Índice de Apgar aos cinco minutos igual ou inferior a 5.

Quanto à etiologia, (Fig. 1), verificamos um predomínio de casos de asfíxia perinatal, 25/47 casos (52%), sendo 7 RN de pretermo e 18 RN de termo. Em segundo lugar surgiram situações de hipóxia tardia, secundária a doença cardio-pulmonar, com 7/47 casos (15%), dos quais 3 são pretermo. Finalmente, três grupos com distribuição idêntica (11%): as situações de enfarte/hemorragia cerebral(5/47, 2 pretermo), as infecções do SNC(5/47, 2 pretermo) e um grupo (5/47, 1 pretermo) em que a investigação clínica e os exames complementares realizados não permitiram estabelecer um diagnóstico.

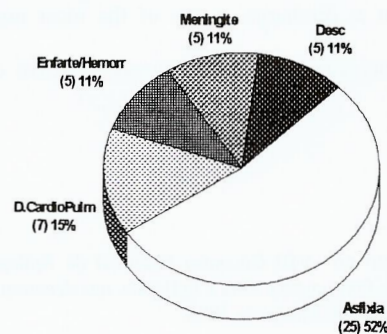


FIG. 1 – Etiologia.

Quanto ao início das crises (Fig. 2), 22/47 casos surgiram nas primeiras 24 h, salientando-se que todos estes casos corresponderam a situações de asfixia. Entre as 24 h e o 7.º dia de vida predominaram as situações de enfarte/hemorragia cerebral e as situações de etiologia desconhecida. Após o 7.º dia, além das situações infecciosas, tivemos também os casos de hipoxia secundária a doença cardio-pulmonar.

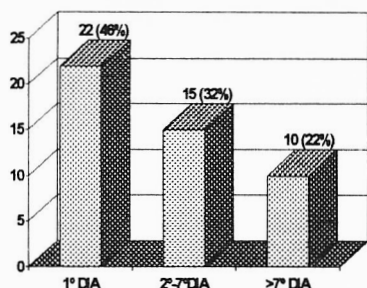


FIG. 2 – Início das crises.

Quanto ao tipo de crise, de acordo com a classificação de Volpe (4), registou-se um predomínio de convulsões clónicas focais (22 RN) e subtis (19 RN). (Fig. 3). A maioria dos recém-nascidos apresentou mais de um tipo de crises.

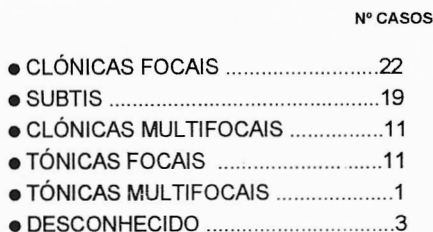


FIG. 3 – Tipo de crise.

Relativamente ao tratamento, as crises de 22 RN (46,8% do total) foram controladas unicamente com o Fenobarbital (PB). Em 16 casos foi necessário adicionar a Fenitoína (PHT), conseguindo-se então o controlo dos episódios. Em apenas 5 casos foi necessário adicionar um terceiro anticonvulsivante (Fig. 4).

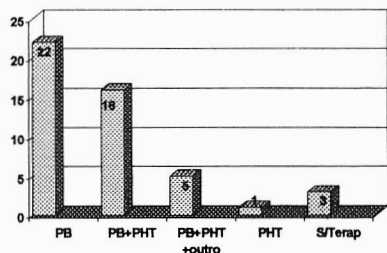


FIG. 4 – Terapêutica.

A avaliação analítica, imagiológica e eletrofisiológica foi realizada de forma individualizada, atendendo à história e exame objectivo.

No que diz respeito à investigação imagiológica, a quase totalidade dos recém-nascidos realizou ecografia transfontanelar (44/47). Onze recém-nascidos realizaram TAC crâneo-encefálica. De salientar que em todos estes casos se evidenciaram alterações, nomeadamente: lesões multiquísticas, cerebrite, enfartes parenquimatosos. (fig. 5 e fig. 6)



FIG. 5 – TAC CE – Encefalopatia Multiquística.

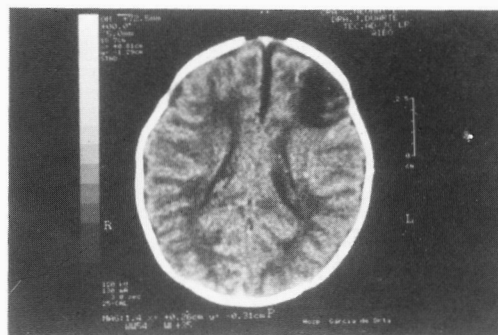


FIG. 6 – TAC CE – Enfarte Parenquimatoso.

A realização de EEG foi possível em apenas 21 dos 47 casos (45%) (Fig. 7).

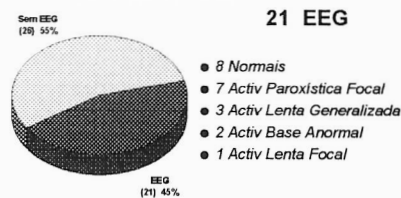


FIG. 7 – Alterações do EEG.

Na quase totalidade dos casos, o exame foi realizado após o início da terapêutica anticonvulsivante. Em 8 casos o resultado foi considerado normal. Em 7 casos existia actividade paroxística focal, em 3 actividade lenta generalizada, em 2 actividade de base anormal e num caso actividade lenta focal.

O exame neurológico realizado no momento da alta revelou os seguintes resultados: (Quadro 2)

QUADRO II

Exame Neurológico	N.º de recém-nascidos
Normal	17
Ligeiramente Alterado	6
Moderadamente Alterado	6
Gravemente Alterado	2

Quanto à evolução (Fig. 8), verificamos um prognóstico global grave: 16 RN (34%) faleceram, 9 destes transferidos de outras Unidades de Saúde. A maioria deste grupo surgiu com situações de asfixia e hipoxia por doença cardio-pulmonar. O seguimento foi possível em 28 dos 31 sobreviventes, tendo variado entre os 6 e os 51 meses (média de 28,5 meses). Onze RN (23,4%) tiveram uma evolução desfavorável, traduzida por recorrência das crises convulsivas, atraso psicomotor ou paralisia cerebral. Dezassete RN (36,1% do total) tiveram, até agora, uma evolução favorável.

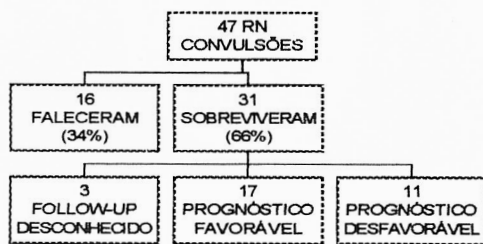


FIG. 8 – Evolução.

Analisando mais detalhadamente a evolução de acordo com a etiologia responsável pelas convulsões (Fig. 9), constatamos que dos 25 RN com asfixia, 9 faleceram e 9 evoluíram para sequelas graves. O grupo de 7 recém-nascidos com hipoxia por doença cardio-pulmonar tiveram também uma evolução desfavorável em 5 casos. Os recém-nascidos com enfarte/hemorragia cerebral tiveram uma evolução favorável, até ao momento, apenas um faleceu por hemorragia cerebral extensa. Os 5 casos de meningite (2 a Strepto B, 2 a Pneumococos e 1 a Pseudomonas) tiveram uma evolução global grave, com 2 falecidos (Pneumococos e Pseudomonas), dois com sequelas (Pneumococo e Strepto B) e um com evolução favorável (Strepto B). Curiosamente, os 5 recém-nascidos em que não foi possível identificar a etiologia, tiveram todos uma evolução favorável.

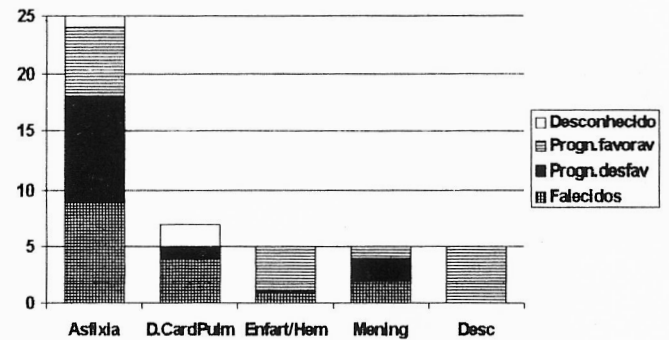


FIG. 9 – Evolução de acordo com a etiologia.

Tentando estabelecer associações entre aspectos clínicos e a evolução subsequente do ponto de vista de recorrência de crises, atraso psicomotor ou paralisia cerebral, (Quadro 3) verificámos não existir correlação com significância estatística entre a idade gestacional, o peso ao nascer e a data de início das convulsões. Pelo contrário, o índice de Apgar aos cinco minutos, quando inferior a 5 mostrou estar associado a uma evolução desfavorável. Da mesma forma, o exame neurológico à saída mostrou ser o factor prognóstico mais importante.

QUADRO III

Correlação clínica – evolução

	Desc.	Favorável	Desfavorável	
IDADE GEST				
< 37 S	2	5	8	NS
> 37 S	1	12	19	
PESO				
< 2,5 Kg	0	4	7	NS
> = 2,5 Kg	3	13	20	
APGAR 5'				
< = 5	-	4	14	p=0.035
> 5	3	13	13	
INÍCIO CONV				
< = 24 h	0	6	16	NS
> 24 h	3	11	11	
EX. NEUROL				
N	3	14	0	p=0.0001
Alterado	0	3	11	

Discussão

As convulsões no período neonatal constituem uma importante tradução clínica de doença neurológica no recém-nascido. A incidência é variável, sendo de salientar que o valor observado na nossa Unidade (3,65%), foi semelhante ao de outras séries^(8, 21). O predomínio do sexo masculino é também frequentemente descrito^(5, 6, 7, 14, 16).

A dificuldade na identificação de convulsões neste grupo etário, pelas particularidades que apresenta, secundárias à imaturidade do sistema nervoso, coloca o médico em dificuldades, quando apenas dispõe de critérios clínicos para o diagnóstico destas situações^(5, 8, 11). Por um lado, numerosos trabalhos recentes^(3, 5, 7, 8, 11, 12), baseados em monitorização prolongada com EEG, revelaram que existem situações que clinicamente se assemelham a convulsões, mas que não apresentam tradução eletroencefalográfica, o que contribuirá para uma sobrestimação no diagnóstico. Por outro lado, muitas convulsões eletroencefalográficas não apresentam tradução clínica⁽⁵⁾, o que conduz a uma subestimação do número total de convulsões.

As características das convulsões num recém-nascido diferem muito das observadas nas crianças mais velhas. Habitualmente as manifestações clínicas consistem quer em movimentos clónicos fragmentados, actividade clónica focal, abalos mioclónicos, extensão tónica de um membro ou alterações subtis do comportamento. O que define um comportamento particular como uma convulsão clínica é a sua natureza repetitiva, rítmica e estereotipada. Todavia, o diagnóstico diferencial entre movimentos convulsivos e não convulsivos é por vezes extremamente difícil. Embora uma distinção rigorosa só possa ser feita com o registo prolongado de Video-EEG, a observação cuidadosa à cabeceira do doente é fundamental. As situações clínicas que mais frequentemente se confundem com fenómenos convulsivos são os tremores neonatais e o sono REM⁽²⁾. Os tremores são exacerbados pela estimulação sensitiva (táctil ou proprioceptiva), são suprimidos pela contenção e não são acompanhados por fenómenos autonómicos (taqui-cardia, hipertensão). Quanto aos movimentos que ocorrem durante o sono REM, são descontínuos, esporádicos e o tónus é normal entre os episódios. Além disso, só surgem durante o sono, desaparecendo quando acordamos o recém-nascido.

Quanto à etiologia, os resultados desta amostra estão de acordo com a maioria das séries publicadas^(6, 7, 8, 10, 14, 15, 23, 24), nomeadamente no predomínio das situações de encefalopatia hipoxico-isquémica⁽¹⁹⁾, responsável por 52% dos nossos casos. Apesar da melhoria significativa dos cuidados de assistência perinatal dos últimos anos, continuam a surgir casos extremamente graves de asfixia. Todavia, estudos epidemiológicos demonstraram que a maioria das situações de paralisia cerebral devem-se a factores pré-natais, e a asfixia perinatal traduz muitas vezes o culminar de um processo que se iniciou «in útero».

Dentro do grupo de recém-nascidos com enfartes/hemorragia cerebral, destacaríamos 3 recém-nascidos de termo com convulsões focais de início no 2.º dia de vida, em que a investigação imagiológica (Eco transfontanelar e TAC CE) revelou a existência de lesões de enfarte cer-

ebreal, e em que o EEG revelou consistentemente alterações focais, em que a evolução tem sido favorável.

O grupo de 5 recém-nascidos com infecção do SNC correspondeu a dois casos de meningite causada por Strepto B, dois casos de meningite por Pneumococos e um caso de meningite por Pseudomonas.

Os 5 recém-nascidos com convulsões de etiologia desconhecida, apesar da investigação realizada que incluiu avaliação bioquímica, estudo metabólico, exame bacteriológico do LCR e ecografia transfontanelar e EEG, terão possivelmente correspondido a convulsões benignas idiopáticas neonatais. Recentemente têm sido descritos EEG típicos que consistem em ondas teta agudas alternantes no EEG interictal⁽²²⁾, que não foram observadas na nossa série.

A ausência de alterações metabólicas na nossa amostra poderá ser explicada pelo reduzido número, e por outro lado, pelo facto de se ter considerado o mecanismo primário da convulsão, o que fez com que alguns recém-nascidos com hiponatremia, hipoglicemia ou hipocalcemia secundária a situações de asfixia ou infecção do SNC tenham sido incluídos dentro destes grupos (embora a etiologia fosse multifactorial).

Verificou-se a habitual correlação descrita na literatura^(1, 2, 6) entre o início das crises e a etiologia subjacente: 22 dos 25 casos de asfixia perinatal iniciaram convulsão nas primeiras 24 horas. Relativamente aos casos de início mais tardio, estes corresponderam a situações infecciosas ou hipoxia tardia por doença cardio-pulmonar, o que também está descrito^(1, 2, 6).

Uma das questões que tem sido amplamente discutida é a de saber até que ponto as convulsões neonatais são, por si só, lesivas para o sistema nervoso do recém nascido.

Estudos em animais demonstraram que as convulsões prolongadas no período neonatal conduzem a uma libertação excessiva de aminoácidos excitatórios, dos quais o mais importante seria o glutamato, que através da ligação a receptores específicos da superfície neuronal conduziria a um influxo de cálcio para o interior da células, formação de óxido nítrico e radicais livres de oxigénio, levando à destruição dos neurónios (teoria excitotóxica). Estas conclusões têm sido difíceis de transpor para a clínica, onde aparentemente a imaturidade do sistema nervoso humano no período neonatal diminui a sua susceptibilidade à lesão^(1, 2, 22). Lombroso⁽²²⁾ afirma que pelo menos 50% dos recém-nascidos com convulsões têm uma evolução favorável. Por outro lado, mais importante que a duração dos episódios convulsivos, frequência das convulsões ou terapêuticas realizadas, a etiologia subjacente parece ser o factor prognóstico determinante^(1, 2, 7, 12, 18, 22).

A instituição de terapêutica com anticonvulsivantes tem também efeitos negativos sobre o cérebro em desenvolvimento, não estando ainda provado que este tratamento

modifique o prognóstico^(1, 2, 7, 12, 21, 22). O tratamento da causa subjacente é mais importante do que iniciar fármacos anticonvulsivantes. A decisão de instituir ou não terapêutica deve ser precedida de uma cuidadosa observação das crises, de forma a excluir outras situações que fazem diagnóstico diferencial com as convulsões neonatais. A realização de registo vídeo e monitorização eletroencefalográfica podem ser importantes nesta decisão, embora a maioria dos nossos Hospitais não disponham destes meios. Apesar de não existir actualmente, de forma conclusiva, um consenso sobre um efeito adverso das convulsões no recém-nascido, nem de que a instituição de terapêutica anticonvulsivante determine significativamente o prognóstico, a atitude actual é favorável à instituição de terapêutica^(17, 18, 19, 20, 22).

O fenobarbital, na nossa série foi o antiepiléptico de eleição, na dose inicial de 20 mg/Kg e.v., após o que iniciamos uma dose de manutenção de 4-5 mg/Kg e.v.⁽¹⁶⁾. Nos casos em que o fenobarbital não foi suficiente para controlar as crises, utilizamos a fenitoína, administrada numa dose de impregnação de 20 mg/Kg e.v., seguida de uma dose de manutenção de 5 mg/Kg⁽¹⁶⁾. Trinta e oito dos 47 recém-nascidos (80,8%) responderam a este esquema terapêutico.

A duração óptima da terapêutica é variável e depende sobretudo da etiologia subjacente, do resultado do EEG e do exame neurológico^(1, 2, 17, 21). Actualmente a tendência é para instituir terapêuticas cada vez mais curtas.

Queríamos ainda chamar atenção para a importância da ecografia transfontanelar. Em 30 casos, este exame simples, inócuo e de realização fácil numa UCIN revelou alterações morfológicas úteis para o diagnóstico e caracterização da gravidade das situações, nomeadamente aspectos compatíveis com edema cerebral, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular e focos de cerebrite. A sua realização seriada permitiu ainda datar algumas lesões observadas.

Nos primeiros dois anos o nosso Hospital não dispunha de EEG, sendo necessário a deslocação dos RN a outra Instituição. A partir de 1994, graças à colaboração com o Serviço de Neurologia do HGO, foi possível iniciar a realização de EEG. Os problemas de transporte dos RN ventilados e a evolução catastrófica de alguns casos impediram a realização de EEG numa percentagem mais elevada. O reduzido número de EEG realizados (21/47), não nos permite retirar muitas conclusões. Podemos apenas referir que nos últimos dois anos temos feito um esforço para realizar um maior número de EEG (em 25 casos realizamos 17 EEG). Constatamos até agora uma correlação nítida entre as alterações mais graves do EEG (ex. uma actividade de base anormal, com uma supressão nítida da actividade cerebral) e os casos com prognóstico mais reservado, embora a nossa experiência seja ainda limitada. A literatura refere uma correlação significativa entre um

EEG normal no período neonatal e uma evolução favorável subsequente. Por outro lado, um EEG com padrão de «burst-suppression», ou com um silêncio eletrocerebral, evoluem em cerca de 90% dos casos para sequelas graves^(1, 2, 7, 22).

Em conclusão, para um estudo sistemático é fundamental dispor de um EEG portátil, que permita a realização de exames à cabeceira do doente, de forma a determinarmos se certos fenómenos clínicos têm ou não uma base epiléptica, se recém-nascidos curarizados estão ou não a sofrer convulsões, e finalmente para estabelecermos um prognóstico^(1, 2, 3, 5, 7, 8, 22, 23).

Quanto à evolução global da nossa série, é de referir uma mortalidade elevada (34%), a maioria por situações de asfíxia perinatal e hipóxia tardia secundária a doença cardio-pulmonar grave. Este valor é mais elevado do que o referido na literatura^(1, 7, 8, 10, 14, 21). Dos 16 recém-nascidos que faleceram, 9 foram transferidos de outros Hospitais, o que por si só reflecte a complexidade dos casos clínicos e transforma esta amostra num grupo muito seleccionado.

O follow-up dos 31 recém-nascidos sobreviventes não foi possível em 3 casos, por terem sido transferidos para outras Unidades de Saúde. Os 28 restantes encontram-se em seguimento em Consulta de Neonatologia e/ou Consulta de Neuropediatria. Dispomos actualmente de um tempo de seguimento médio de 28,5 meses (6 a 51 meses), ainda curto para podermos concluir todas as implicações futuras das CNN⁽²⁵⁾.

O grupo com maior morbidade correspondeu ao grupo da asfíxia perinatal, seguido pelo grupo de hipóxia tardia secundária a doença cardio-pulmonar. Mais uma vez a nossa série confirma que a etiologia subjacente à convulsão parece ser o mais importante factor prognóstico. Nos 5 casos em que não foi possível atribuir uma causa responsável pela convulsão, a evolução neurológica posterior foi favorável. Todavia, estudos recentes referem que recém-nascidos classificados como convulsões benignas idiopáticas apresentaram posteriormente um maior risco de evolução para epilepsia e sequelas neurológicas^(1, 2, 22).

Comentário Final

A questão que nos parece mais importante colocar nestas situações, é a pergunta crítica que os pais nos colocam: «Como vai ser o futuro do meu filho?». A maior parte da literatura sobre este tema refere que os dois mais importantes factores preditivos do prognóstico são a etiologia subjacente à convulsão neonatal e o resultado do EEG^(1, 2, 7, 8, 11, 13, 15, 23).

Apesar de um seguimento ainda curto e do pequeno número de casos da nossa amostra, encontramos alguns factores que nos parecem sugerir um factor preditivo da

evolução neurológica futura. O índice de Apgar no 5.º minuto inferior ou igual a 5, traduzindo uma situação de asfixia grave, correlacionou-se de forma estatisticamente significativa com uma evolução grave do ponto de vista neurológico. Por outro lado, o nosso trabalho salienta a importância da realização de um exame neurológico cuidadoso no momento da alta. Todos os recém-nascidos com um exame neurológico considerado normal tiveram uma evolução favorável.

BIBLIOGRAFIA

- Volpe JJ. Neonatal seizures. In: Volpe JJ, ed. *Neurology of the Newborn*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1995: 172-207.
- Painter M. Neonatal seizure disorders. In Levene, Lilford, Bennett, Punt. *Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery*. 2nd Ed Churchill Livingstone, 1995: 547-561.
- Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification of neonatal seizures. *Neurology* 1987; 37: 1837-44.
- Volpe JJ. Neonatal seizures: current concepts and revised classification. *Pediatrics* 1989; 84: 422-8.
- Weiner SP, Painter MJ, Geva D, Guthrie RD, Scher MS. Neonatal seizures: Electroclinical dissociation. *Pediatr Neurol* 1991; 7: 363-8.
- Calciolari G, Perlman JM, Volpe JJ. Seizures in the neonatal intensive care unit of the 1980s: types, etiologies, timing. *Clin Pediatr (Phila)*. 1988; 3: 119-123.
- Legido A, Clancy RR, Berman PH. Neurologic outcome after electroencephalographically proven neonatal seizures. *Pediatrics* 1991; 88: 583-596.
- Scher MS, Aso K, Beggally ME, Hamid MY, Steppe 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.
- Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *AJDC* 1991; 145: 1325-1331.
- Goldberg HJ. Neonatal convulsions-a 10 year review. *Archives of Disease in Childhood*. 1983; 58: 976-978.
- Connell J, Oozer R, De Vries L, Dubowitz LMS, Dubowitz V. Continuous EEG monitoring of neonatal seizures: diagnostic and prognostic considerations. *Archives of Disease in Childhood*. 1989; 64: 452-458.
- Connell J, Oozer R, De Vries L, Dubowitz LMS, Dubowitz V. Clinical and EEG response to anticonvulsants in neonatal seizures. *Archives of Disease in Childhood*. 1989; 64: 459-464.
- Ellison PH, Largent JA, Bahr JP. A scoring system to predict outcome following neonatal seizures. *Journal of Pediatrics*. 1991; 99: 455-459.
- Holden KR, Mellits ED, Freeman JM. Neonatal seizures I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics*. 1982; 70: 165-176.
- Mellits ED, Holden KR, Freeman JM. Neonatal seizures II. A multivariate analysis of factors associated with outcome. *Pediatrics*. 1982; 70: 177-185.
- Painter MJ, Pippenger C, MacDonald H, Pitlick W. Phenobarbital and diphenylhydantoin levels in neonates with seizures. *Journal of Pediatrics* 1978; 92: 315-319.
- Massingale TW, Buttross S. Survey of treatment practices for neonatal seizures. *J Perinatol* 1993. XIII: 107-110.
- Young RS. Controversies in treatment of neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 1993 Vol. 9 No.4: 331-332.
- Hahn JS. Controversies in treatment of neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 1993 Vol.9 No.4: 330-331.
- Lynch BJ, Rust RS. Natural history and outcome of neonatal hypocalcemic and hypomagnesemic seizures. *Pediatr-Neurol* 1994; 11: 23-27.
- Westas LH, Blennow G, Lindroth M, Rosen I, Svenningsen NW. Low risk of seizure recurrence after early withdrawal of antiepileptic treatment in the neonatal period. *Archives of Disease in Childhood* 1995; 72: F97-F101.
- Lombroso, CT. Neonatal Seizures: a clinical overview. *Brain & Development* 1996; 18: 1-28.
- Costa J, Levy Gomes A., Menezes IC, Barreto MC, Cordeiro M, Lobo Antunes N, Andrada MGC, Sanches MN, Guedes MAV, Levy ML. Convulsões no Recém-Nascido. *Rev. Port Pediatr* 1987; 18: 385-397.
- Brito, MJ, Escumalha M, Teixeira R. Convulsões Neonatais e Óbitos Perinatais por Asfixia. *Rev. Port. Pediatr* 1994; 25: 247-249
- Temple CM, Dennis J, Carney R, Sharich J. Neonatal seizures: long term outcome and cognitive development among «normal» survivors. *Dev Med Child Neurol* 1995 Feb; 37(2): 109-18.

Agradecimentos: Laboratório de Eletrofisiologia – Serviço de Neurologia do Hospital Garcia de Orta
Serviço de Neuroradiologia do Hospital Garcia de Orta

Correspondência: José Paulo Monteiro
Serviço de Pediatria
Hospital Garcia de Orta – Pragal
2800 ALMADA