

## Ecografia transfontanelar nos pré-termo ( $\leq 32$ semanas) e o desenvolvimento neuro-motor aos 24 meses

GRAÇA OLIVEIRA, MARGARIDA ALBUQUERQUE, JOÃO COSTA, NATÁLIA SANCHES

Unidade de Neonatologia UCERN — Serviço de Pediatria — Hospital de Santa Maria (HSM) — Lisboa

### Resumo

**Objectivos** — Avaliar a percentagem de lesões ecográficas do Sistema Nervoso Central no recém-nascido pré-termo ( $\leq 32$  semanas) e investigar a sua correlação com alterações do desenvolvimento neuro-motor aos 24 meses.

**Local** — UCERN Serviço de Pediatria — HSM Lisboa

**População** — Todos recém-nascidos pretermos ( $\leq 32$  semanas) internados na UCERN nos anos de 1990 e 1991.

**Indicadores** — Taxas de mortalidade e de alterações cerebrais ecográficas correlacionadas com alterações do desenvolvimento neuromotor aos 24 meses.

**Resultados** — De 124 RN, faleceram 14 crianças (12,2%), 34 (27%) crianças apresentavam alterações na ecografia transfontanelar, mas só 18 (15,6%) apresentavam lesões Major. Dos 110 sobreviventes aos 2 anos, foram avaliadas 101 (91,8%), apresentando 11(10,9%), alterações do desenvolvimento neuro-motor. O valor preditivo positivo da alteração ecográfica foi de 42,9%, sendo o valor preditivo positivo da alteração ecográfica Major de 100%; o valor preditivo negativo foi de 97,3%.

**Conclusões** — A ecografia transfontanelar revelou-se um excelente meio de prever lesões neuromotoras. É necessário prolongar a avaliação até ao início da escolaridade tendo em vista nomeadamente os déficits cognitivos.

**Palavras-chave:** Pré-termo, ecografia transfontanelar, desenvolvimento neuro-motor.

### Summary

**Objectives** — To assess the rate of ultrasound abnormalities among preterm newborn and to investigate the association with neuromotor development disabilities at 24 months.

**Setting** — UCERN Serviço de Pediatria — H.S.M. — Lisboa

**Subjects** — All preterm babies ( $\leq 32$  weeks) in UCERN during 1990-1991

**Main outcome measures** — Mortality rates and rates of ultrasound abnormalities and their relation to the neuromotor outcome among survivors at the age of 24 months.

**Results** — Of 124 babies, 14 (11,2%) died. 34 babies (30%) had ultrasound abnormalities but only 18 (15,6%), were Major. Of the 110 survivors to age 2 years, 101 (91,8%) were assessed. A total of 11 (10,9%), had neuromotor development disabilities. The positive predictive value of cerebral ultrasound was 42,9% and reached 100% for parenchymal lesions.

**Conclusions** — With the increasing survival rate among preterm babies we need urgently to establish reliable protocols of avaluation of neuromotor outcome to program the rehabilitation and community support.

Neonatal ultrasound examination seems to be fundamental in predicting neuromotor, but not cognitive, outcome in preterm babies.

**Key-words:** Cerebral ultrasound, neuromotor development, preterm babies.

### Introdução

Na última década assistiu-se a uma redução tanto da mortalidade como da morbilidade do pré-termo nos Países desenvolvidos, mas não de igual modo em todos. Para melhor perceber estas diferenças, torna-se bastante útil analisar as relações entre factores de risco, patologia neonatal, medidas de terapêutica e prognóstico, dentro de cada sistema de saúde<sup>(3, 7, 8, 4, 15, 16, 17)</sup>.

O atraso de desenvolvimento neuro-motor grave é depois da morte, a complicação mais temida nas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais.

A ecografia transfontanelar tornou-se na última década o método de diagnóstico mais fácil, prático, rápido e seguro da lesão cerebral do pré-termo, quer esteja ou não ventilado, e existe uma boa correlação entre as lesões encontradas e a neuropatologia. O prognóstico a longo prazo é relativamente bem correlacionado com os achados ecográficos evolutivos<sup>(1, 2, 3, 4)</sup>.

Os exames devem ser seriados e as lesões observadas nos dois planos e sempre correlacionadas com o exame neurológico.<sup>(5, 6)</sup>

Sabe-se que a ecografia transfontanelar é um exame com alta sensibilidade para predizer sequelas Major nomeadamente a paralisia cerebral, mas o mesmo não acontece em relação a sequelas minor muitas delas só detectadas acima dos 5 anos de idade<sup>(7, 8, 9, 10, 11, 12, 13)</sup>.

Os autores efectuaram um estudo prospectivo dos achados ecográficos cerebrais no grupo do pré-termo até às 32 semanas de idade gestacional e correlacionaram com avaliação de desenvolvimento neuro-motor aos 24 meses de idade corrigida.

### Material e Métodos

Todos os recém-nascidos com idade gestacional  $\leq 32$  semanas internados na UCERN (Unidade de Cuidados Especiais a Recém-nascidos) do HSM (Hospital de Santa Maria entre 1 de Janeiro de 1990 a 31 de Dezembro de 1991 foram incluídos no estudo à excepção de 1 por malformação do sistema nervoso central.

Das 124 crianças inicialmente incluídas 14 (11.2%), faleceram no primeiro ano de vida.

Verificamos que em 21% dos casos a hemorragia intraventricular grau III foi a principal causa de morte. (fig. 1).

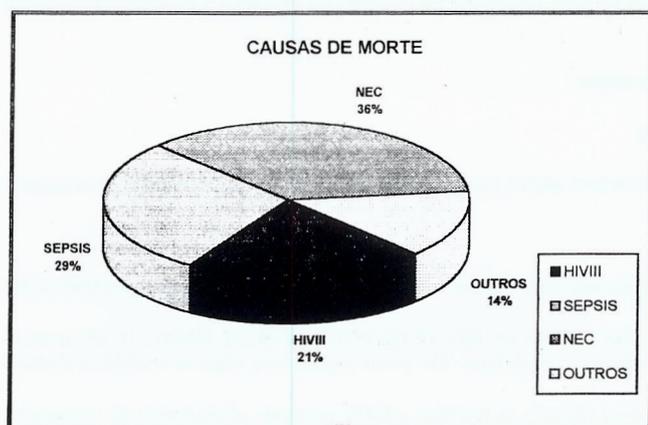


FIGURA 1

Todas as crianças fizeram ecografia transfontanelar por um dos autores com ecógrafo Aloka modelo SSD-118 com transdutor 5 MHz, na 1.<sup>a</sup> semana, 2 vezes por semana até alta, e aos 3/6/9 meses sempre que possível (fontanela anterior permeável).

Usou-se a classificação de LEVENE quadro I (1,2), para classificar as lesões ecográficas cerebrais.

Foram observadas em consulta de seguimento no H.S.M., regularmente ou por convocação aos 24 meses de idade corrigida. Nalguns casos foi enviado questionário aos pais e Médico Assistente (quando a criança era seguida na sua área de residência, afastada de Lisboa), excluíram-se 9 por não ter sido possível registar a avaliação neuromotora aos 24 meses.

No quadro II estão descritas as características clínicas do grupo de estudo.

QUADRO I

CONDIÇÃO	GRAU
<b>Hemorragia intraventricular (H.I.V.)</b>	
• Normal	0 nenhuma anomalia detectada
• H.M.G. (hemorragia matriz germinal)	1 confinada só à matriz germinal
• H.I.V. pequena	2 H.M.G. + sangue no ventrículo lateral < 50% da área do ventrículo
• HIV grande	3 H.M.G. + sangue no ventrículo lateral > 50% da área do ventrículo ± dilatação ventricular
<b>Lesões do parênquima</b>	
• Enfarte hemorrágico	• adjacente ao ventrículo lateral evolue para quisto porencefálico
• L.P.V. quística	• áreas distintas de ecogenicidade no ângulo externo dos V.E., evoluem paraquistos
• L.P.V. pré-quística	• áreas ecogêneas como as de cima mas a criança morre antes da formação dos quistos
• Ecogenicidade prolongada	• áreas ecogêneas que persistem > 2 semanas, sem quistos
<b>Dilatação ventricular</b>	
• Progressiva	• IV cruza os percentis geralmente → DVP
• Persistente mas não progressiva	• IV aumenta inicialmente para depois estaciona acompanhando a curva normal de crescimento

HIV – hemorragia intra-ventricular, LPV – leucomalácia periventricular, IV – índice ventricular-Levene (19), DVP – derivação ventrículo-peritoneal, H.I.V. + enfarte hemorrágico = hemorragia periventricular H.P.V.

QUADRO II

### 124 CRIANÇAS ESTUDADAS

<b>IDADE GESTACIONAL (semanas)</b>	
MÉDIA (SD)	28,7
LIMITES	24 a 32
<b>PESO AO NASCER (gramas)</b>	
MÉDIA (SD)	1.193
LIMITES	680 a 2.430
<b>NASCIMENTOS MÚLTIPLOS</b>	
HSM/INEM	15 (1,2%)
DISTÓCIAS	111/13
VENTILADOS	80 (64,5%)
	79 (63,7%)

Utilizámos a classificação de COOKE quadro III nas alterações do desenvolvimento neuro-motor / incapacidade funcional. (6, 18).

QUADRO III

### CLASSIFICAÇÃO DE COOKE

1. Normal → Sem anomalia do desenvolvimento neuro-motor clínica aparente causando incapacidade funcional
2. Incapacidade ligeira → miopia, atraso linguagem, surdez ligeira, hiperactividade.
3. Incapacidade moderada → diplegia espástica, hemiplegia, ou atraso de desenvolvimento moderado quociente de desenvolvimento → 50-69.
4. Incapacidade grave → tetraparésia espástica, surdez, cegueira, epilepsia incontrolável, ou atraso de desenvolvimento grave com quociente de desenvolvimento → < 50. Crianças com múltiplas anomalias.

Os grupos 3 e 4 são considerados como «incapacidade Major».

**Resultados**

A ecografia transfontanelar foi normal em 90 (72,5%) casos, detectou-se hemorragia não complicada (grau I e II) em 16 (12,9%); hemorragia complicada (grau III) em 9 (7,3%) – 1 caso associado a leucomalácia periventricular; 5 casos de ecogenicidade prolongada do parênquima seguida de dilatação ventricular não progressiva por atrofia cerebral; 1 enfarte hemorrágico do parênquima; 2 casos de leucomalácia periventricular quística. A percentagem de lesões ecográficas Major neste grupo foi de 14,5%, quadro IV.

**QUADRO IV**  
**LESÕES ECOGRÁFICAS — 124 RECÉM-NASCIDOS**

HIV GRAU I/II*	16
HIV GRAU III	9
HIV GRAU III + LPV	1
ENFARTE HEMORRÁGICO	1
LEUCOMALÁCIA PERIVENTRICULAR	2
ECOGENICIDADE PROLONGADA	5
TOTAL DE LESÕES	34 → 27,4%
TOTAL DE LESÕES MAJOR	18 → 14,5%

\* 2 HIV GRAU II não complicada.

A avaliação do desenvolvimento neuro-motor efectuada aos 24 meses de idade corrigida mostrou que 71 (70%) das crianças pré-termo tiveram desenvolvimento neuro-motor dentro dos parâmetros normais, 5 (5%) ficaram com lesões minor e 11 (11%) ficaram com lesões Major (COOKE ③ e ④), quadro V.

**QUADRO V**  
**101 CRIANÇAS SOBREVIVENTES COM AVALIAÇÃO DO DNM AOS 24 MESES DE IDADE CORRIGIDA**

ECO TF (LEVENE)	N.º	ALTERAÇÃO DNM (COOKE)	N.º
NORMAL	71	D. ESPÁSTICA ③	1
• HIV I/II	16		0
• HIV III	4	HEMIPARÉSIA ③	2
• 2 - DPV		D. ESPÁSTICA ③	
• ECOGENICIDADE PROLONGADA	4	ATRASSO GD ③	4
↓		ESPÁSTICA ③	
• ATROFIA		D. ESPÁSTICA ③	
		TETRA ESPÁSTICA ④	
• LPV QUÍSTICA	3	TETRA ESPÁSTICA ④	3
		D. ESPÁSTICA ③	
		D. ESPÁSTICA ③	
• ENF. HEMORRÁGICO	1	HEMIPARÉSIA ③	1
↓			
• QUISTO PORENCEFÁLICO			
TOTAL DE LESÕES MAJOR DO DNM			11

HIV – hemorragia intraventricular; DVP – derivação ventrículo-peritoneal; LPV – leucomalácia periventricular; ENF – enfarte

Ao relacionar as lesões ecográficas e o DNM aos 24 meses verificamos que existe um caso (1,4%) de diplegia espástica no grupo das crianças com ecografias normais. Nas crianças com hemorragias intraventriculares não complicadas (grau I/II), o DNM é semelhante ao do grupo da ecografia normal. De facto neste grupo só 3/16 (18%) crianças apresentavam alterações minor (estrabismo, miopia, surdez ligeira) não havendo a assinalar nenhum caso de sequelas Major. No grupo da hemorragia complicada (grau III) 2 (50%) necessitaram de derivação ventrículo-peritoneal por hidrocefalia activa, apresentando 2 crianças (50%) sequelas Major e 1 criança (25%) apresentava sequela minor (estrabismo).

8 crianças apresentaram sequelas Major em todas elas (100%) apresentando lesões ecográficas do parênquima cerebral.

Ao analisarmos o valor preditivo da ecografia transfontanelar no DNM aos 24 meses podemos afirmar que tem um valor preditivo positivo em 42,9% e um valor preditivo negativo de 97,3%. Em resumo quando a ecografia apresenta qualquer alteração a probabilidade de qualquer sequela neuro-motora é de 42,9% ao contrário se a ecografia é inteiramente normal a probabilidade desta criança se desenvolver normalmente é de 97,3% — quadro VI.

**QUADRO VI**

**VALOR PREDITIVO DA ECOGRAFIA TRANSFONTANELAR NO DESENVOLVIMENTO NEURO-MOTOR AOS 24 MESES**

	C/ALT. DNM	S/ALT. DNM	TOTAL
ALT. ECOTF	12	16	28
ECOTF NL	2	71	73
TOTAL	12	90	101

VALOR PREDITIVO POSITIVO → 42,9%  
VALOR PREDITIVO NEGATIVO → 97,3%

Quanto às alterações Major do DNM em relação às lesões da ecografia transfontanelar verificamos que o valor preditivo positivo no DPM é de 100% nas lesões do parênquima, quadro VII.

**QUADRO VII**

**CORRELAÇÃO ENTRE LESÃO ECOGRÁFICA E ALTERAÇÃO MAJOR DO DESENVOLVIMENTO NEURO-MOTOR**

LESÃO ECOTF	COM ALT. DNM MAJOR	SEM ALT. DNM MAJOR	TOTAL
HIV COMPLICADA	2	2	4
PARÊNQUIMA	8	0	8
HIV NÃO COMPLICADA	0	16	16

### Discussão/Conclusão

O nosso estudo mostra que a ecografia transfontanelar no recém-nascido pré-termo tem valor preditivo bastante satisfatório no desenvolvimento neuro-motor aos 24 meses de idade corrigida. A identificação de crianças normais é facilitada pela associação de ecografia transfontanelar normal com exame neurológico normal às 40 semanas de idade gestacional<sup>(1, 12)</sup>.

Na nossa experiência o prognóstico parece estar mais ligado às lesões do parênquima do que ao grau de hemorragia intraventricular. Na verdade nos casos de hemorragia não complicada o prognóstico a longo prazo é idêntico aos casos em que o exame ecográfico é normal.

O envolvimento do parênquima cerebral é crítico, particularmente no desenvolvimento neuro-motor<sup>(9, 11, 19, 20)</sup>.

O grande número de sequelas Major, em particular a paralisia cerebral, encontra-se nas crianças com hemorragias intraventriculares complicadas e lesões do parênquima. A paralisia cerebral está tipicamente relacionada com prematuridade e em particular associada à leucomalácia periventricular quística. No entanto está bem documentado que o prognóstico nestes casos depende do tamanho, localização e números dos quistos<sup>(3, 9, 11, 20)</sup>.

De acordo com a literatura, podemos concluir que o desenvolvimento neuro-motor é favorável quando os exames ecográficos cerebrais, são normais ou apresentam hemorragias não complicadas, no entanto não podemos excluir as sequelas sensoriais ou cognitivas a longo prazo<sup>(7, 19, 21)</sup>.

Pudemos comprovar que a existência de lesões do parênquima, independentemente da associação com hemorragia, indiciam uma evolução desfavorável do desenvolvimento neuro-motor. No entanto a ecografia transfontanelar é menos sensível para a identificação de crianças em risco de desenvolverem problemas cognitivos e ou sensoriais. Estes problemas estão relacionados não só com a prematuridade mas também com outros factores nomeadamente familiares e ambientais, tornando-se necessário para uma melhor estruturação e definição deste problema, estudos mais aprofundados e prolongados.<sup>(7, 22, 23)</sup>

Com o aumento da taxa de sobrevivência de RN pré-termo, é urgente estabelecer protocolos uniformes de avaliação de alterações do desenvolvimento neuro-motor de modo a programar os apoios na comunidade e promover a saúde e inserção social deste grupo.

No entanto é necessário fazer avaliações de desenvolvimento psico-motor e cognitivo mais completas aos 5 anos, de modo a diagnosticar déficits cognitivos antes do início da escolaridade.

### BIBLIOGRAFIA

1. Anthony M. Y, Levene M.I. Neonatal cerebral ultrasound. *Recent Advances in Paediatrics* 1992; 85-102.
2. Levene M: I. Cerebral ultrasound and neurological impairment: telling the future. *Arch Dis Child* 1990; 65: 469-471.
3. Mendes R.: Ultrasonografia transfontanelar no prétermo. *Nascer e Crescer*, 1994; 2: 89-93.
4. Vonderweid U, Spagnolo A., Corchia C., Chiandotto V., Chiappe F., Chiappe F., Colarizi P., De Luca T., Didato M., Fertz M. C., Macagno F., Mansi G., Paludetto R., Priolisi A., Spinellii A., Zaramella P., and Zorzi C. Italian multicentre study on very low-birth-weight babies. Neonatal mortality and two-year outcome 1994. *Acta paediatr* 83: 391-6.
5. Whyte. H. E., Fitzhardinge P. M., Shennan A. T. Lennox K., Smith L., and Lacy J. Extreme Immaturity: outcome of 568 pregnancies of 23-26 Weeks' gestation. *Obstet Gynec* 1993; 82: 1-7.
6. Cooke R W.I. Cerebral palsy in very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1990; 65: 201-6.
7. Vohr. B., Coll C. G., Flanagan P., and Oh W. Effects of ventricular hemorrhage and socioeconomic status on perceptual, cognitive, and neurologic status of low birthweight infants at 5 years of age. *J. Pediatr* 1992; 121:280-4.
8. Johnson A., Townshend P., Yudkin P., Bull D., Wilkinson A. Functional abilities at age 4 years of children born before 29 weeks of gestation. *BMJ* 1993; 306: 1715-8.
9. Guzzeta F., Shhackleford G.D., Volpe S., Perlman J. M., and Volpe J.J. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome. *Pediatrics* 1989, 78:995-10Q7.
10. Coke R W.I. Annual audit of three year outcome in very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1993; 69:295-8.
11. Gaham M., Levene M.I., Trounce J.Q., Rutter N. Prediction of cerebral palsy in very low birthweight infants: prospective ultrasound study. *Lancet* 1987; 12:593-6.
12. Hagberg B., Hagberg G. The origins of cerebral palsy. *Recent advances in Paediatrics* 1992: 67-81.
13. Hack M., Horbar J. D., Malloy M. H., Tyson J. E., Wright E., and Wright L. Very low birthweight outcomes of the National Institute of child health and human development neonatal network. *Pediatrics* 1991; 87: 587-97.
14. Lenclen R., Paupe A., Carbajal R., Blanc P., Hoenn E., Olivier-Martin M. Devenir des grands prématurés. *Rev Fr Gynecol Obstét* 1992, 87, 11: 533-39.
15. Als H., Lawhon G., Brown E., Gibes R., Duffy F. H., McNulty G., and Blickman J. G. Individualized behavioral and environmental care for the very low birth weight preterm infant at risk for bronchopulmonary dysplasia: neonatal intensive care unit and developmental outcome. *Pediatrics* 1986; 86: 1123-32.
16. Stahlman. M. T. Newborn intensive care: success or failure? *J Pediatr* 1984; 105: 162-7.
17. Robertson C. M. T., Hrynchyshyn G. J., Etches P. C., and Pain K. S. Population-based study of incidence, complexity, severity of neurologic disability among survivors weighing 500 through 1250 grams at birth: A comparison of two birth cohorts. *Pediatrics* 1992; 90: 750-55.
18. Cooke R. W. I. Factors affecting survival and outcome at 3 years in extremely preterm infants. *Arch Dis Child* 1994; 71: F28-F31.
19. Weisglas-Kuperus N., Baerts W., and Sauer P. J. J. Early assessment and neurodevelopmental outcome in very low-birth-weight infants: implications for pediatric practice. *Acta Paediatr* 1993; 82: 449-53.
20. Rademaker KJ., Groenendaal F., Jansen G. H. Eken P., and de Viries L. S. Unilateral haemorrhagic parenchymal lesions in the preterm infant: shape, site and prognosis. *Acta Paediatr* 1994; 83: 602-8.
21. Marlow N., Roberts L., Cooke R. Outcome at 8 years for children with birth weights of 1250 g or less. *Arch Dis Child* 1993; 68: 286-90.
22. Achenbach T. M., Howell C. T., Aoki M. F., and Rauh V. A. Nine-year outcome of Vermont intervention program for low birth weight infants. *Pediatrics* 1993; 91: 45-55.
23. Collin M.F., Halsey C.L. Anderson C.L. Emerging developmental sequelae in the «normal extremely low birth weight infant». *Pediatrics* 1991; 88: 115-20

Correspondência: Graça Oliveira  
UCERN – Serviço de Pediatria  
Hospital de Santa Maria  
Av. Prof. Egas Moniz  
1699 Lisboa