

PATOLOGIA NEUROLÓGICA DO RECÉM-NASCIDO

*NEWRA TELLECHEA ROTTA **

*ISA STONE LAGO ***

O parto representa difícil obstáculo que deve ser ultrapassado pelo novo ser, do qual resulta sempre certo grau de sofrimento orgânico e/ou psíquico, ao qual a maior parte das crianças sobrevive, mas que pode deixar seqüelas definitivas^{5,9,20}. Já em 1843, Little relacionava alterações cerebrais de tipo lesional com a asfixia do recém-nascido, descrevendo, por primeira vez, forma de paralisia cerebral que se tornou conhecida por diplegia de Little^{10,12,18,19}. A maior parte dos sintomas observados no recém-nascido (RN) pode ser entendida como reação de "stress" do organismo imaturo ao trabalho de parto. Isto pode ser documentado pela diminuição da taxa de eosinófilos, elevação do nitrogênio residual e aumento do potássio no sangue^{16,24}. Para analisar a patologia neurológica do RN, alguns dados precisam ser revistos.

A asfixia cerebral é situação freqüente no RN e se caracteriza por anóxia, hipercapnia e acidose metabólica. A asfixia pode ocorrer antes, durante ou após o parto. Cada contração uterina produz certo grau de obstrução dos vasos que vão à placenta, produzindo isquemia bem tolerada, por ser passageira e porque o feto tem reservas. Quando a isquemia é prolongada ou quando as reservas do feto são pequenas, ocorrem alterações metabólicas que levam a acidose. Por outro lado, a diminuição das reservas de O₂ e o aumento do anidrido carbônico constituem a hipercapnia, que agrava o edema cerebral já existente. A asfixia assim conceituada pode ser grave ou leve, fatal ou reversível, podendo ou não deixar seqüelas. Nas asfixias ocorre diminuição do tono e dilatação vascular, o que leva ao extravasamento do plasma e conseqüente edema e/ou hemorragia, que pode ser petequial parenquimatosa, de maior volume, constituindo hematomas ou subaracnóidea. A idade gestacional tem importante papel na localização das lesões cerebrais do RN. A matriz germinativa nos prematuros é a responsável pela localização subcortical, periventricular, das lesões asfíxicas ou hemorrágicas^{1,2,6}. No RN a intensa atividade cortical predispõe a lesões nesses níveis. Inúmeros autores têm-se dedicado ao estudo da patologia da asfixia neonatal, bem resumidos por Rosemberg²² quanto a encefalopatias circulatórias pré e perinatais, relacionando as lesões córtico-subcorticais a distúrbios circulatórios nos territórios terminais das artérias carótidas internas e entre dois territórios arteriais, levando-se em conta a intensidade dos fenômenos isquêmicos e a fase de desenvolvimento do sistema nervoso central (SNC). A etiologia da asfixia cerebral pode ser dividida, para

Trabalho realizado na Unidade de Neurologia Infantil do Serviço de Pediatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), apresentado ao VII Congresso da Associação Brasileira de Neurologia e Psiquiatria Infantil (Canela, RS, 1983): * Professora Adjunta de Neurologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre e da Faculdade de Medicina da UFRGS e Responsável pelo Setor de Neuropediatria do HCPA; ** Estagiária do Setor de Neuropediatria do HCPA.

fins didáticos em causas pré-natais, perinatais e pós-natais. Entre as causas pré-natais distinguimos: diminuição da pressão parcial do oxigênio, diminuição da concentração da hemoglobina, diminuição da superfície placentária, alteração da circulação materna, tumores uterinos, nó de cordão, cordão curto, malformação de cordão e prolapso ou pinçamento de cordão. Entre as causas perinatais distinguimos: fatores maternos, fatores fetais e fatores do parto. Encontram-se entre os fatores maternos: idade (primípara), anomalias uterinas ou pelvianas, descolamento de placenta, placenta prévia, anemia, hipotensão, sedação exagerada, hipertensão, diabete, intoxicações e desnutrição; entre os fatores fetais: prematuridade, pós-maturidade, macrossomia, primogeneidade, gemelariade, malformações fetais, circular de cordão e distúrbios respiratórios do feto; entre os fatores do parto: duração, apresentação e manobras. Entre as causas pós-natais distinguem-se: anóxia anêmica, anóxia anoxêmica e anóxia histotóxica¹¹. O diagnóstico de asfixia ao nascimento é feito por 5 sinais principais, citados a seguir. 1 — Respiração e choro ao nascer: o RN normal efetua a primeira inspiração cerca de 2 seg e o primeiro vagido cerca de 5 seg após a saída da cabeça, sendo que com 10 seg a respiração normal está estabelecida; um atraso de mais do que 30 seg no início desta respiração normal é considerado patológico. 2 — Batimentos cardíacos: bradicardia inferior a 100 bpm indica asfixia grave e os batimentos acima de 140 por minuto podem indicar asfixia leve. 3 — Cor: o RN que se apresenta pálido, sugere asfixia grave, muitas vezes associada a choque; cianose generalizada indica asfixia sem choque e, portanto, menos grave. 4 — Tono muscular: a presença de hipotonia muscular faz sempre pensar em asfixia mais grave do que o aumento do tono flexor, normal do RN, que pode significar asfixia menos severa. 5 — Estímulos sensoriais: na asfixia leve observamos diminuição das respostas e nas graves, abolição. Esses 5 itens, que permitem avaliar o estado do RN no momento do nascimento e que constituem o índice de Apgar, têm valor no diagnóstico da asfixia perinatal e não no diagnóstico da asfixia crônica pré-natal, principalmente por insuficiência placentária e de que costumam resultar fetos pequenos e pós-maturos. Quando à incidência de morte em RN relacionada ao índice de Apgar verificou-se estatisticamente que ocorria óbito em: 14% dos RN com Apgar 0, 1 e 2; 1,1% dos RN com Apgar 3, 4, 5, 6 e 7; 0,39% dos RN com Apgar 8, 9 e 10. O exame neurológico realizado entre 24 e 48 horas de vida deverá ter todas as características quanto a atividade, reação a estímulos, tono, reflexos próprios, reflexos profundos e superficiais do exame do RN normal. Nos casos de asfixia vamos encontrar diminuição ou aumento da atividade, diminuição ou aumento do tono muscular, diminuição ou ausência de alguns ou de todos os reflexos do RN, diminuição ou abolição dos reflexos profundos. Os casos graves se acompanham de coma^{4,5,7,13}.

Abordando as hemorragias cerebrais não vamos nos deter nas causas gerais e sim, unicamente, considerar duas situações: hemorragia secundária ao toco-traumatismo e hemorragia secundária a hipóxia. Muitas vezes essas duas situações coexistem. A partir de toco-traumatismo observamos, com mais frequência, o aparecimento de hemorragia subdural ou hemorragia subaracnóidea, enquanto que a hipóxia leva a hemorragia petequial parenquimatosa, pequenas hemorragias subaracnóideas, mas, principalmente quando coincide com prematuridade, leva a hemorragia ventricular^{6,13,23}. Na prática nem sempre é possível distinguir os diferentes tipos de hemorragias entre si e com a anóxia e, em muitos casos, essas situações coexistem. A cabeça do feto, no momento do parto, tem condições de suportar as forças que sobre ela atuam, em diferentes direções, e distribuídas equilibradamente. Quando, por algum motivo, o período expulsivo é prolongado ou rápido demais, pode ocorrer: compressão, distorção e tração. O toco-traumatismo pode, portanto, ser responsável por lesões de couro cabeludo, céfalo-hematomas, $\frac{1}{4}$ das formas de hemorragia intracraniana do RN. Estas encontram-se em cerca de 15% dos prematuros que morrem no período neonatal, podendo resultar de complicação de qualquer forma de

hemorragia intracraniana. Está intimamente ligada a asfixia, mas também pode ocorrer por ruptura de vasos pós-partos traumáticos. Ocorre mais nos prematuros, nos gêmeos, nos filhos de mães com toxemia e nos partos com apresentação podálica, entre outras causas. Muitos casos são assintomáticos e descobertos só em necrópsias de crianças que morrem devido a outras causas. Nas hemorragias maiores, ao nascer, o Apgar é baixo e surgem bradipnéia, que pode evoluir para apnéia, hipotonia, reflexos débeis, convulsões, rigidez de nuca e fontanela tensa. O líquido cefalorraqueano pode ser sanguinolento ou xantocrômico. Hemorragia intraventricular — ocorre nos prematuros, associada a asfixia, ou aos partos muito rápidos e cesáreas, iniciando o sangramento no parênquima periventricular e atingindo a luz do ventrículo de forma abrupta, provocando o aparecimento de sintomas graves, tais como: grito agudo, aumento da tensão da fontanela, exoftalmia, midriase, rigidez de descerebração, hipertermia e coma, podendo evoluir para o óbito em pouco tempo^{1,2,6,15}. Hemorragia intraparenquimatosa — é a menos freqüente, no geral se limita a petéquias disseminadas, mas pode constituir sangramento volumoso periventricular, a partir da germinativa e que alcança os ventrículos, produzindo o quadro anteriormente descrito; entre as causas mais freqüentes de hemorragia intraparenquimatosa encontram-se os toco-traumatismos que levam não só a hemorragia, como a anóxia. Asfixia e hemorragia, em vários níveis e nas mais diferentes combinações, podem coexistir o que torna mais difícil o diagnóstico. Os exames anátomo-patológicos do RN mostram que, em torno de 50%, os casos típicos de asfixia eram, predominantemente, de RN com hemorragia cerebral ou vice-versa.

Qualquer modificação no equilíbrio do funcionamento cortical, seja secundário a asfixia e/ou hemorragia devido a infecções, alterações metabólicas ou malformações do sistema nervoso (SN) pode desencadear um importante sintoma, a convulsão do RN. Esta é, sempre sintomática. Craig, observando 374 RN que apresentaram convulsões nos primeiros 10 dias de vida, verificou que 158 morreram, o que mostra a gravidade do prognóstico das convulsões nesta faixa etária. Os restantes 216 que sobreviveram apresentaram, entre as hipóteses diagnósticas, principalmente, asfixia e hemorragia cerebral⁸. Prichard, estudando 278 casos de RN com convulsões, verificou que 63 morreram e, destes, 53 foram a necrópsia. Este autor observou que o prognóstico foi tanto pior quanto maior foi o tempo que o RN levou para respirar e que também influía a precocidade de aparecimento de convulsões. Aquelas que ocorreriam nas primeiras 24 horas tinham pior prognóstico²⁴. Volpe, comparando RN que apresentaram convulsões antes e depois de 1969, demonstra que a melhor instrumentalização do obstetra e do neonatologista, quanto a recursos diagnósticos e terapêutico, influi positivamente no prognóstico do RN²³.

Infecções do SN no RN são situações tão mais graves quanto mais difícil é o diagnóstico e, portanto, mais tardio o tratamento. É importante pensar em meningite sempre que um RN sem história compatível a asfixia, hemorragia ou alterações metabólicas está pálido, apático ou irritado, com diminuição das respostas aos estímulos ou com tremores, com fontanela abaulada, tensa ou normal e apresentando crises convulsivas sutis ou declaradas.

Falta citar, ainda, uma situação que, com certa freqüência, é capaz de produzir convulsões do RN: são as alterações metabólicas que, quando presentes, devem ser diagnosticadas e corrigidas precocemente²¹. Procuramos salientar a importância da asfixia, da hemorragia, das meningites e das alterações metabólicas, na gênese dos quadros patológicos do RN. Não devemos, no entanto, esquecer das disgenesias, das cromossomopatias, dos erros inatos de metabolismo, dos comprometimentos de nervos periféricos e medulares.

Para verificar a incidência e evolução da patologia neurológica do RN em nosso meio foi feito o presente levantamento.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados 650 prontuários de RN do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Setor de Neonatologia do Serviço de Pediatria, em nascimentos sequenciais de setembro de 1979 até junho de 1980. Destes 650 RN, 100 apresentaram patologia do SN capaz de motivar, pelo menos, uma consulta à equipe de neuropediatria. Procurou-se estudar em cada caso a idade da mãe, o número da gestação, o número e o tipo de parto, o índice de Apgar, o diagnóstico provável quando em vida e definitivo quando ocorria óbito e foi feita necrópsia, o quadro clínico, a evolução e o prognóstico.

Foram utilizados como grupo controle 100 RN que foram internados, de forma também sequencial no mesmo hospital, no que se refere a idade das mães por ocasião do nascimento, ao número da gestação, ao número e ao tipo do parto e ao índice de Apgar. Foi utilizado como grupo controle para o estudo do peso dos RN o grupo de Nelson 17. Foi utilizado como grupo controle para o estudo do perímetro cefálico (PC) dos RN o grupo de Diament.

RESULTADOS

Quanto a idade da mãe por ocasião do nascimento encontramos: até 19 anos, 23; entre 20 e 29 anos, 43; entre 30 e 39 anos, 30 e acima de 40 anos, 4. Estes dados foram comparados com as idades das mães dos 100 RN do grupo controle e observou-se que até 19 anos havia 7 mães; entre 20 e 29 anos, 56; entre 30 e 39 anos, 34 e acima de 40 anos, 3. Na comparação dos dois grupos observou-se que a diferença entre eles está nas idades mais jovens, sendo que havia um número significativamente diferente entre os RN patológicos e os do grupo controle quanto a idade da mãe até 19 anos (Tabela 1).

Idade da mãe (anos)	Recém-nascidos patológicos	Grupo controle
Até 19	23	7
20-29	43	56
30-39	30	34
40	4	3

Tabela 1 — Idade da mãe por ocasião do nascimento.

Quanto ao número da gestação observamos que 45 mulheres eram primigestas, 23 estavam na segunda gestação, 12 na terceira, 7 na quarta, 2 na quinta, 3 na sexta, 1 na décima segunda e 1 na décima quarta gestação. Estes casos foram comparados com os 100 do grupo controle e observou-se que 33 estavam na primeira gestação, 31 na segunda, 21 na terceira, 10 na quarta, 1 na quinta, 2 na sétima e 2 na oitava. A comparação destes dois grupos não mostrou diferenças significativas.

Quanto ao número do parto, nossos casos estavam assim distribuídos: em 74 era o primeiro parto; em 18, o segundo; em 3, o terceiro; em 2, o quarto; em 1, o quinto e em 2, o oitavo. No grupo controle o primeiro parto apareceu 41 vezes, o segundo em 30 vezes, o terceiro 18 vezes, o quarto 5 vezes, o quinto 1 vez, o sexto 2 vezes, o sétimo 2 vezes e o oitavo 1 vez. A comparação dos dois grupos mostra diferença significativa (Tabela 2).

Número do parto	Recém-nascidos patológicos	Grupo controle
1º	74	41
2º	18	30
3º	3	18
4º	2	5
5º	1	6
6º ou +	3	5
$\chi^2 = 28,47$	gl = 5	p < 0,0005

Tabela 2 — Distribuição dos casos segundo o número de ordem do parto.

Quanto ao tipo de parto, no grupo de RN patológicos, foi vaginal em 51 casos e cesáreo em 21. O estudo estatístico destes dados mostrou que não há diferença significativa.

Quanto ao índice de Apgar no primeiro minuto encontramos que, entre os RN patológicos: 30 apresentaram Apgar 0 ou 1; 16, de 2 ou 3; 14, de 4 ou 5; 13, de 6 ou 7, 27, de 8, 9 ou 10. Comparando com o grupo controle observamos: 3 apresentaram Apgar 0 ou 1; em 2 foi 2 ou 3; em 3 foi de 4 ou 5; em 6 foi de 6 ou 7 e em 86 foi de 8, 9 ou 10. Para as diferenças de 30 para 3 com Apgar 0 ou 1 e de 27 para 86 com Apgar 8, 9 ou 10. O teste do χ^2 demonstrou diferença altamente significativa (Tabela 3).

Índice de Apgar	Recém-nascidos patológicos	Grupo controle
0 - 1	30	3
2 - 3	16	2
4 - 5	14	3
6 - 7	13	6
8 - 9 - 10	27	86
$\chi^2 = 73,48$	gl = 4	p < 0,0005

Tabela 3 — Índice de Apgar no primeiro minuto de vida.

O peso dos RN com patologia do SN foi comparado com os dados normais médios de Nelson. No primeiro grupo o peso abaixo de 2.500 g apareceu em 52 RN; entre 2.500 g e 3.500 g, em 38 e acima de 3.500 g, em 10; 75% se situaram entre 2.500 g e 3.500 g e 25% acima de 3.500 g. A diferença entre os dois grupos foi altamente significativa, quanto ao menor peso dos pacientes com patologia do SN que foram estudados.

Diagnóstico	Frequência absoluta	Frequência relativa (%)
Asfixia	13	31,7
Hipocalcemia	8	19,5
Hipoglicemia	6	14,6
Hemorragia	4	9,8
Meningite	4	9,8
Septicemia	3	7,3
Kernicterus	1	2,4
Malformações	2	4,9
Total	41	100,0

Tabela 4 — Diagnóstico nos RN em que ocorreram convulsões.

Quanto ao PC consideramos para controle dos RN patológicos o grupo estudado por Diamant. Em nossos pacientes a medida foi, em média: para os do sexo feminino 31,06 cm; para os do sexo masculino 32,06 cm. As médias encontradas por Diamant foram 34,05 cm para o sexo feminino e 34,61 cm para o sexo masculino. Esses dados mostram que os PC das nossas crianças, em média, foram menores que os das crianças normais.

Nos 65 RN com exame neurológico (EN) patológico observou-se hipoatividade, hipotonia muscular, diminuição dos reflexos profundos e diminuição ou abolição de reflexos próprios do RN em 40 casos. Hiperatividade, tendência a hipertonia muscular maior do que a normal para a faixa etária e tremores foram observados em 25 casos. Coma apareceu em 6 destes 40 RN com quadro de apatia e hipotonia. Convulsões apareceram em 41 pacientes, sendo 13 por asfixia, 8 por hipocalcemia, 6 por hipoglicemia, 4 por hemorragia, 4 por meningite, 3 por septicemia, 1 por kernicterus e, em 2, os cérebros eram malformados (Tabela 4). Em 29 destes 41 pacientes foi feito eletrencefalograma (EEG) nos primeiros dias de vida. O EEG foi normal em 15 RN (51,7%) e patológico em 14 RN (48,3%).

Os 100 RN estudados apresentaram os seguintes diagnósticos: 37 asfixia, 13 hemorragia, 24 meningite, 14 convulsões metabólicas, 4 septicemia, 1 kernicterus, 2 cromossomopatias, 3 malformações, 1 paralisia facial e 1 rubeola congênita. Quanto à evolução foi possível observar que nos 37 casos com diagnóstico de asfixia, 20 (54,1%) tiveram boa evolução; 7 (18,9%) apresentaram seqüelas e óbito ocorreu em 20 (27,0%). Considerando os 13 casos de hemorragia verificamos que 2 (15,4%) tiveram boa evolução,

5 (38,5%) apresentaram posteriormente seqüelas e 6 (46,1%) faleceram. Embora o número de casos seja pequeno parece claro que o pior prognóstico estava relacionado com hemorragia. Quanto aos 14 casos de convulsões metabólicas todos tiveram boa evolução. Considerando os 24 casos de meningite, 18 (75,0%) tiveram boa evolução, 5 (20,8%) apresentaram seqüelas e 1 (4,2%) faleceu. Em um controle de 12 meses, foi possível observar que 58 casos tiveram boa evolução, 23 casos apresentaram seqüelas e em 19 ocorreu óbito. Dos 58 que tiveram boa evolução, 20 (34,4%) apresentaram asfixia neonatal, 2 (3,5%) apresentaram hemorragia, 18 (31,1%) meningite, 14 (24,1%) convulsões metabólicas e 4 (6,9%) septicemias. Das 23 seqüelas observadas, 7 (30,4%) apresentaram asfixia neonatal, 5 (21,7%) hemorragia, 5 (21,7%) meningite, 3 (13,4%) malformações, 1 (4,3%) cromossomopatia, 1 (4,3%) rubéola congênita e 1 (4,3%) kernicterus. As seqüelas estavam assim distribuídas: 13 paralisia cerebral, 7 epilepsia, 2 hidrocefalia, 1 cromossomopatia. Das 19 que faleceram, 10 (52,6%) apresentaram asfixia, 6 (31,5%) hemorragia, 1 (5,5%) meningite, 1 (5,3%) malformação e 1 (5,3%) cromossomopatia.

COMENTARIOS

Comparando os resultados com a literatura foi possível observar que são semelhantes aos de Prechtl, no qual 53 RN tinham exame neurológico normal (N) e 57 patológico (P) e que, em 4 anos, os 53 EN em RN evoluíram para 49 N e 4 P e os 57 RN com ENP evoluíram para 18 N, 36 P e 3 óbitos. Em nossos 100 RN foi possível observar que dos 58 casos com boa evolução, 30 apresentaram EN normal para RN e 28, alterações transitórias. Por outro lado, entre os 23 casos com seqüelas, somente 5 apresentaram EN normal para RN e os 19 que faleceram, todos apresentaram EN alterado para RN.

Rose e Lombroso observando 137 RN com convulsões constataram que quando o EEG era normal havia 80% de chance de evolução normal; quando unifocal, 69%; quando multifocal, 12%. Entre nossos 29 casos observou-se que dos 15 RN com EEG normal, 11 (73,3%), até o presente momento mantêm bom desenvolvimento psicomotor, entre os 14 RN com EEG patológico, somente 5 (35,7%) evoluíram normalmente. Não foi possível, pelo pequeno número de nossos pacientes, valorizar o tipo de alteração do EEG. Podemos, no entanto, fazer uma estimativa quanto ao prognóstico a partir da observação dos seguintes dados: o bom prognóstico está associado a patologia transitória ou curável, a exame neurológico normal ou com alterações transitórias e a EEG normal, enquanto que o mau prognóstico se associa a patologia incurável, exame neurológico alterado, multissindrômico e EEG multifocal²¹.

Os casos utilizados para este estudo devem permanecer em observação até a idade escolar. Com isto, futuramente, poder-se-á contribuir de modo mais seguro para estudar a tendência evolutiva das crianças com patologia neurológica neonatal.

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura sobre patologia neurológica do RN e comparar com nossos resultados a partir da observação de 650 crianças

que nasceram no HCPA entre setembro de 1979 e junho de 1980. Destes, 100 apresentaram patologia neurológica neonatal. Estes RN foram estudados quanto à idade da mãe por ocasião do nascimento, ao número da gestação, ao número e tipo do parto, ao índice de Apgar, ao peso e ao PC por ocasião do nascimento, às etiologias prováveis, ao quadro clínico e à evolução. Dos 100 RN com patologia neurológica, 65% apresentaram EN de RN patológico e 35% EN de RN normal. Nos 65 RN com EN patológico, observou-se hipoatividade, hipotonia muscular, diminuição dos reflexos profundos, diminuição ou abolição dos reflexos superficiais em 40 casos. Hiperatividade, tendência a hipertonia muscular maior do que a normal para a faixa etária e tremores foram observados em 25 casos. Coma estava presente em 6 destes RN com apatia e hipotonia. Convulsões apareceram em 41 pacientes; em 29 destes foi feito EEG nos primeiros dias de vida. Este exame foi normal em 15 RN (51,7%) e patológico em 14 RN (48,3%). Os 100 RN estudados apresentaram os seguintes diagnósticos: 37 asfixia, 13 hemorragia, 24 meningite, 14 convulsões metabólicas, 4 septicemia, 1 kernicterus, 2 cromossomopatias, 3 malformações, 1 paralisia cerebral e 1 rubéola congênita. Dos 37 RN com asfixia, 20 (54,1%) tiveram boa evolução, 7 (18,9%) apresentaram seqüelas e 10 (27,0%) faleceram. Dos 13 RN com hemorragia, 2 (15,4%) tiveram boa evolução, 5 (38,5%) apresentaram seqüelas e 6 (46,1%) faleceram. Dos 24 RN com meningite, 18 (75,0%) tiveram boa evolução, 5 (20,8%) apresentaram seqüelas e 1 (4,2%) faleceu. Nos 100 RN estudados, foi possível observar que, dos 58 com boa evolução, 30 apresentaram EN normal para RN e 28, alterações transitórias. Dos 23 RN que apresentaram, posteriormente, seqüelas, somente 5 apresentaram EN normal para RN. Os 19 que faleceram, todos apresentaram EN alterado para RN. Estes RN foram comparados com grupos controles e os resultados discutidos com base na literatura.

SUMMARY

Neurological pathology of the newborn.

The purpose of this work was to review the literature about the newborn neurological pathology and to compare it with our results starting from the observation of 650 children who born at the Clinical Hospital of Porto Alegre from September 1979 to June 1980. Out of these, 100 presented with neonatal neurological pathology. These newborn were studied as to the age of the mother at the birth time, Apgar rate, weight and cephalic perimeter at the birth time, probable etiologies, and clinical picture and evolution. These newborn were compared to control groups and the results were discussed on the grounds of literature. Out of 100 newborn with neurological pathology, 65% presented with pathological neurological examination and 35% with normal neurological examination. The 65 newborn with pathological neurological examination had hypotonia, decreased deep tendon reflexes, decreased or absence of superficial reflexes in 40 cases. Hyperactivity, hypertonia and tremors were observed in 25 cases. Coma was present in 6 of these newborn with apathy and hypotonia.

Seizures were present in 41 cases. EEG was performed in 29 of these 41 cases in the first five days of life. The EEG was normal in 15 (51.7%) newborn and it was pathologic in 14 (48.3%) newborn. The 100 newborn had the following diagnosis: 37 birth anoxia, 13 hemorrhages, 24 meningitis, 14 metabolic seizures, 4 sepsis, 1 kernicterus, 2 chromosomopathies, 3 malformation, 1 cerebral palsy, and 1 congenital rubeola. Out of the 37 newborn with birth anoxia, 20 (54.1%) had a good evolution, 7 (18.9%) had sequela and 10 (27.0%) died. Out of 13 newborn with hemorrhages 2 (15.4%) had a good evolution, 5 (38.5%) had sequela, and 6 (46.1%) died. Out of 24 newborn with meningitis, 18 (75.0%) had a good evolution, 5 (20.8%) had sequela, and 1 (4.2%) died. Out of 58 newborn with a good evolution, 30 had normal newborn neurological exam, and 28 had transient alterations. Out of 23 newborn who presented with sequela later on, only 5 had normal newborn neurological exam. All the 19 who died, had pathological newborn neurological exam.

REFERÊNCIAS

1. ARMSTRONG, D. & NORMAN, M. — Periventricular leucomalacia in neonates. *Arch. Dis. Child.* 49:367, 1974.
2. BANKER, B.Q. & LARROCHE, J.C. — Periventricular leucomalacia of infancy. *Arch. Neurol. (Chicago)* 7:32, 1962.
3. BORDAS, L.B.; VERGÉ, J.P.; VIGNEAUX, J.C. & BEA, E.T. — La Parálisis Cerebral: su Estructuración Dinámica. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1964.
4. BROWN, J.K.; PURVIS, R.J.; FORFAR, J.O. & COCKBURN, F. — Neurological aspects of perinatal asphyxia. *Develop. Med. Child. Neurol.* 16:567, 1974.
5. COURVILLE, C.B. — Birth and Brain Damage. In: M.F. Courville (ed.) — *Brain Damage at Birth: Traumatic, Anoxic, Circulatory*, 1971.
6. CRAIG, W.S. — Intracranial hemorrhage in the newborn. *Arch. Dis. Child.* 13:89, 1938.
7. CRAIG, W.S. — Intracranial irritation in the newborn. Immediate and long term prognosis. *Arch. Dis. Child.* 25:297, 1958.
8. CRAIG, W.S. — Convulsive movements occurring in the first ten days of life. *Arch. Dis. Child.* 35:336, 1960.
9. COLEMAN, M.D. — *Neonatal Neurology*. University Park Press, Baltimore, 1981.
10. D'AVINGTON, M. — Acquired cerebral palsy. *Dev. Med. Child. Neurol.* 5:626, 1963.
11. ILLINGWORTH, R.S. — The Classification, Incidence and Causation of Cerebral Palsy. *Recent Advances in Cerebral Palsy*. Churchill, London, 1958.
12. ILLINGWORTH, R.S. — The Handicaps of the Child with Cerebral Palsy. *Recent Advances in Cerebral Palsy*. Churchill, London, 1958.
13. JOPPICH, G. & SCHULTE, F.J. — *Neurología del Recién Nacido*. Paz Montalvo, Madrid, 1973.
14. KRISHNAMOORTY, K.S.; FERNANDEZ, R.A.; MOMOSE, K.J.; DELONG, G.R.; FERGUS, M.B.; DAVID TORRES, L. & SHANNON, D.C. — Evaluation of neonatal intracranial hemorrhage in computerized tomography. *Pediatrics* 59:165, 1977.
15. LARROCHE, J.C. — Hemorragias cerebrales intraventriculares chez le prématuré: anatomie et physiopathologie. *Biol. Neonat.* 7:26, 1964.
16. MARQUES-DIAS, M.J. — Sofrimento perinatal por anoxia e hemorragias intracranianas em neurologia infantil. In: A.B. Lefèvre & A.J. Diamant (eds.) — *Neurologia Infantil*. Sarvier, São Paulo, 1980.
17. NELSON, W.E.; VAUGHAN, V.C. & MCKAY, R.J. — *Tratado de Pediatría*. Ed. 6. Salvat, Barcelona.
18. PONCES VERGE, J. — Diagnóstico precoz de la parálisis cerebral. I. En el período posnatal. *Teknon* 2:1, 1964.

19. PONCES VERGE, J. & TORRAS DE BEA, E. — Necesidad de la recuperación precoz de la parálisis cerebral infantil. Comunicación a la Sociedad Española de Neurología. Barcelona, 1963.
20. PRECHTL, H.F.R. — Neurological sequelae of prenatal and perinatal complications. Brit. med. J. 4:763, 1967.
21. ROSE, A.L. & LOMBROSO, C.T. — Neonatal seizure states. Pediatrics 45:404, 1970.
22. ROSEMBERG, S. — Das encefalopatias circulatórias pré e perinatais. Tese. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1974.
23. VOLPE, J.J. — Neonatal intracranial hemorrhage. In: J.J. Volpe (ed.) — Clinics in Perinatology. Saunders, Philadelphia, 1977.
24. VOLPE, J.J. — Neurology of the Newborn. Major Problems in Clinical Pediatrics Series, vol. XXII. Saunders, Philadelphia, 1981.

Unidade de Neurologia Infantil, Serviço de Pediatria do Hospital de Clínicas — Rua Ramiro Barcelos - 90000, Porto Alegre, RS - Brasil.