



**TRABALHO FINAL**  
**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Pediatria

**Paralisia cerebral em recém-nascidos com idade gestacional inferior a 32 semanas: prevalência e identificação dos fatores de risco**

Ana Sofia Pina Camarneiro

**Orientado por:**

Dra. Paula Costa

---

**JUNHO'23**



## RESUMO

**Introdução:** A paralisia cerebral (PC) é a deficiência motora mais comum na infância, sendo a prematuridade um dos fatores predisponentes. Este estudo tem como principal objetivo documentar a prevalência e identificar os fatores de risco associados ao desenvolvimento de PC, num grupo de recém-nascidos (RN) com idade gestacional inferior a 32 semanas.

**Materiais e métodos:** Análise retrospectiva de uma coorte de RN com idade gestacional inferior a 32 semanas, internados na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital de Santa Maria. Os dados foram colhidos do registo nacional dos RN com muito baixo peso ao nascimento.

**Resultados:** O grupo de RN analisado é composto por 337 bebés, dos quais 12 foram diagnosticados com PC (prevalência de 3,5%). Todos os bebés diagnosticados com paralisia, apresentaram uma PC do tipo espástica. A mediana da idade gestacional no grupo de bebés com PC foi inferior à do grupo sem PC. Os fatores de risco identificados para a PC foram a não realização de corticoterapia pré-natal, a presença de malformação congénita major e a realização de cirurgia.

A prevalência de PC foi significativamente superior entre os bebés com hemorragia intraventricular, enfarte venoso e leucomalacia periventricular.

**Conclusão:** A cirurgia major e a presença de malformação congénita são fatores de risco para PC. As lesões cerebrais graves documentadas ecograficamente estão associadas com o desenvolvimento de PC. A realização de corticoterapia pré-natal poderá prevenir o desenvolvimento de PC nos RN prematuros.

**Palavras-chave:** Paralisia cerebral, prematuridade, análise retrospectiva, fatores de risco

## ABSTRACT

**Introduction:** Cerebral palsy (CP) is the most common childhood motor disability, being prematurity one of the causal factors. The aim of this study is to documenting the prevalence and identifying the risk factors associated with the cerebral palsy development in a group of newborns, with gestational age below 32 weeks.

**Materials and methods:** Retrospective analysis of newborns cohort with gestational age below 32 weeks, hospitalized at Neonatal Intensive Care Unit at Hospital de Santa Maria. The data was collected from the national register of newborns with very low birth weight.

**Results:** The analyzed newborns group is composed by 337 babies, among which 12 had been diagnosed with CP (3,5% prevalence). All babies diagnosed with CP had a spastic type of CP. The median of the gestational age in the group of babies with CP was lower than the group without CP. The risk factors identified for CP were not having prenatal corticosteroid therapy, having a major congenital malformation and undergoing surgery.

The CP prevalence was significantly higher among the babies with intraventricular hemorrhage, venous infarction and periventricular leukomalacia.

**Conclusion:** The major surgery and congenital malformation are risk factors to CP. The severe cerebral lesions on ultrasound are correlated with the CP development. The prenatal corticosteroids therapy may prevent the development of CP in premature newborns.

**Key words:** Cerebral palsy, prematurity, retrospective analysis, risk factors

*O Trabalho Final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa pelos conteúdos nele apresentados.*

## **AGRADECIMENTOS**

A realização deste Trabalho Final de Mestrado não teria sido possível sem o apoio incondicional de uma série de pessoas.

Agradeço à Dra. Paula Costa, por ter aceite ser minha orientadora e por ter sido uma ajuda fundamental na construção deste trabalho. Agradeço todo o apoio, disponibilidade e paciência para me esclarecer todas as dúvidas que foram surgindo durante a realização do mesmo.

Agradeço também à Dra. Margarida Abrantes e à Dra. Rita Espírito Santo pela cedência da base de dados que foi essencial na elaboração deste estudo.

Aos meus pais, que são sempre, em qualquer momento da minha vida, o meu porto seguro.

À minha irmã, porque este trabalho também é dela. Sem a sua ajuda, críticas e opiniões, este trabalho não era o mesmo.

Aos meus amigos, porque, sem eles, este percurso de 6 anos não teria sido tão bonito como foi.

## ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS .....	7
INTRODUÇÃO.....	8
EPIDEMIOLOGIA.....	10
ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO DA PC .....	10
ESTUDO: ANÁLISE DE UMA COORTE DE RECÉM-NASCIDOS COM IDADE GESTACIONAL INFERIOR A 32 SEMANAS .....	13
METODOLOGIA .....	13
PARTICIPANTES .....	13
ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	14
RESULTADOS .....	14
DISCUSSÃO.....	18
CONCLUSÃO .....	21
BIBLIOGRAFIA .....	22

## LISTA DE ABREVIATURAS

PC- paralisia cerebral

GMFCS- *gross motor function classification system*

RN- recém-nascidos

HIV- hemorragia intraventricular

LPV- leucomalácia periventricular

RCIU- restrição de crescimento intrauterino

CRIB- *clinical risk index for babies*

SNAPPE II- *score for neonatal acute physiology with perinatal extension II*

SDR- síndrome de dificuldade respiratória

PCA- persistência do canal arterial

ECN- enterocolite necrotizante

RPM- rotura prematura de membranas

## INTRODUÇÃO

A paralisia cerebral (PC) é a deficiência motora mais comum na infância (Stavsky et al., 2017) e consiste num conjunto de alterações permanentes do desenvolvimento motor normal da criança que se caracterizam por dificuldade no controlo dos movimentos e na manutenção da postura e do equilíbrio. O tónus muscular, a postura e os movimentos estão alterados, o que limita a atividade motora da criança afetada. Trata-se de uma doença não progressiva, mas permanente e que decorre de uma lesão cerebral que pode ocorrer durante o desenvolvimento do feto, durante o nascimento ou até nos primeiros anos de vida (Spittle et al., 2018).

A classificação da função motora destas crianças baseia-se no sistema de classificação GMFCS (Gross Motor Function Classification System), o qual se divide em 5 níveis, com uma gravidade crescente desde o nível I em que está presente a capacidade de marcha autónoma, até ao nível V, a forma mais grave sem capacidade de marcha (Graham et al., 2016).

As manifestações motoras da PC são frequentemente acompanhadas de alterações na sensação, perceção, cognição, comunicação e comportamento, de epilepsia e de problemas músculo-esqueléticos secundários (Rosenbaum et al., 2007).

Apesar de a PC ser considerada uma doença não-progressiva, as manifestações clínicas podem modificar-se ao longo do desenvolvimento da criança, como consequência da terapêutica instituída e da plasticidade cerebral (Gulati & Sondhi, 2018). Adicionalmente, os sintomas de PC dependem das regiões cerebrais envolvidas.

Existem 4 tipos principais de PC (Graham et al., 2016; Gulati & Sondhi, 2018; Sadowska et al., 2020):

o **A PC tipo espástica** é a mais comum, afetando cerca de 80% das crianças com PC e resulta de lesões no córtex cerebral e nas vias daí provenientes. As crianças apresentam um aumento do tónus muscular, o que torna os músculos rígidos e os movimentos descoordenados. Dentro deste tipo de PC podemos ter alguns subtipos, consoante as partes do corpo afetadas:

- Hemiplegia/hemiparesia espástica que afeta apenas um dos lados do corpo e geralmente mais o membro superior. Estas crianças, na maioria dos casos, têm aquisição tardia da marcha e atrofia muscular do membro envolvido. Poderá estar associada a escoliose, epilepsia e atraso da linguagem. Geralmente não cursa com alteração do desenvolvimento intelectual.

- Diplegia/diparesia espástica que se caracteriza por rigidez muscular nos membros inferiores e por um aumento dos reflexos nos mesmos. Os membros inferiores são os mais gravemente atingidos. A rigidez de alguns músculos dos membros inferiores interfere na aquisição da marcha com necessidade frequente de recurso a auxiliares de marcha. A inteligência e a linguagem geralmente são normais.

- Tetraplegia espástica é a forma mais grave de PC. Afeta os 4 membros, o tronco e a face e cursa ainda com deficiência intelectual moderada a grave. Está frequentemente associada a incapacidade para a marcha, perturbação da linguagem e epilepsia.

o **A PC tipo discinética** inclui o tipo atetóide, coreoatetóide e distónico e resulta de lesões nas estruturas subcorticais. É caracterizada por movimentos contorcidos e lentos ou movimentos bruscos e involuntários dos membros. Geralmente as crianças têm problemas auditivos, problemas em controlar a respiração e/ou em coordenar os músculos da fala, tendo dificuldade na articulação das palavras. A inteligência raramente é afetada e não está associada a epilepsia. Este tipo de PC pode manifestar-se num membro apenas, num hemisfério ou afetar os 4 membros.

o **A PC tipo atáxica** resulta de lesão no cerebelo ou nas vias cerebelosas, afetando o equilíbrio e a percepção de profundidade. Crianças com este tipo de PC geralmente têm perda de coordenação e andam de forma instável com uma marcha de base alargada. Têm dificuldade nos movimentos rápidos e finos e/ou dificuldade em controlar movimentos voluntários.

- o Os **tipos mistos de PC** referem-se às crianças com sintomas que correspondem a mais de um tipo de PC.

## **EPIDEMIOLOGIA**

A incidência de PC na população geral varia, em todo o mundo, a uma taxa de 0,1% a 0,2% dos nascimentos nos países desenvolvidos, sendo ligeiramente superior nos países em desenvolvimento (Spittle et al., 2018).

Em Portugal, estima-se uma prevalência de 1,55% em 1000 nascimentos (Virella Daniel, 2017).

## **ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO DA PC**

A etiologia da PC é complexa e, na maioria das crianças, permanece desconhecida. Há alguns anos, estimava-se que a grande maioria dos casos de PC se deviam à hipóxia cerebral durante o trabalho de parto e o diagnóstico de PC era visto como uma medida de qualidade dos cuidados obstétricos e neonatais. No entanto, e apesar da melhoria destes cuidados, a incidência da PC permaneceu quase inalterada, o que levou a pensar noutros possíveis fatores como causa da PC (Reddihough & Collins, 2003).

Nas primeiras 24 semanas de gestação, ocorre a neurogénese cortical, ou seja, a proliferação, migração e organização das células precursoras dos neurónios. Durante esta fase, há uma série de fatores genéticos ou adquiridos que podem interferir no desenvolvimento cerebral do feto.

Após este período, começam a ocorrer processos de crescimento e de diferenciação (crescimento axonal e dendrítico, mielinização), assim como processos de estabilização e de especialização de circuitos. Estes processos continuam a ocorrer mesmo após o nascimento da criança, geralmente até aos dois anos de vida. Nesta fase

do desenvolvimento cerebral, alguns fatores ambientais, entre eles, a hipóxia, podem interferir no desenvolvimento normal do cérebro da criança (Marret et al., 2013).

A PC é, por isso, o resultado de alterações nos mecanismos que estão na base do desenvolvimento cerebral da criança. Na grande maioria dos casos, há uma série de fatores implicados na etiologia da PC, sendo que são todos esses fatores que em conjunto interferem no desenvolvimento cerebral da criança, podendo levar à PC (Marret et al., 2013).

Foram reconhecidos em vários estudos fatores pré-natais, perinatais agudos ou subagudos e pós-natais (Abd Elmagid & Magdy, 2021; Drougia et al., 2007; Marret et al., 2013; Sadowska et al., 2020).

Dentro dos fatores pré-natais, que correspondem a 75% de todos os casos de PC (Reddihough & Collins, 2003), podemos ter anomalias congênitas, fatores genéticos, infecções (TORCH, sífilis, varicela zoster, parvovírus B19, citomegalovírus), fatores tóxicos (álcool), gestação múltipla, doença vascular na gravidez como a pré-eclampsia, doenças maternas (nomeadamente, tiroideias), género (maior prevalência no sexo masculino) (Marret et al., 2013).

Os eventos perinatais agudos, que se estima corresponderem a 10-15% de todos os casos, cursam na sua maioria com hipóxia e/ou isquémia fetal prolongada e podem resultar de fatores obstétricos como o descolamento de placenta, prolapso do cordão, rutura uterina, período expulsivo prolongado ou infeção materno/fetal grave (Reddihough & Collins, 2003; Sadowska et al., 2020; Stavsky et al., 2017). A hipoxia/isquémia perinatal significativa pode dar origem a encefalopatia neonatal, um síndrome que compromete a função neurológica do recém-nascido (RN), manifestando-se ao nascimento. Este manifesta-se por dificuldade em iniciar e manter a respiração, depressão do tónus e dos reflexos arcaicos, depressão do estado de consciência e convulsões (Nelson, 1991).

Nos fatores pós-natais são considerados quadros graves de dificuldade respiratória, infeção como meningite ou sépsis neonatal, hiperbilirrubinemia e hemorragia intracraniana (Sadowska et al., 2020).

Um dos fatores que reconhecidamente tem uma relação bem estabelecida com a PC é a prematuridade (Graham et al., 2016). Estima-se que o risco de desenvolver PC na idade gestacional inferior a 28 semanas seja 50 vezes superior em comparação com os RN de termo (Kuban et al., 2009). Em algumas séries descritas, estima-se que a prematuridade seja responsável por quase metade dos casos de PC (BEAINO et al., 2010).

Na prematuridade, estão descritas na literatura lesões cerebrais e outros fatores de risco perinatais e obstétricos que aumentam o risco de desenvolver PC. O fator de risco mais importante é a evidência de lesão cerebral documentada nos exames de imagem, tais como a hemorragia peri-intraventricular grave (HIV) e a leucomalácia periventricular (LPV). Estima-se que os prematuros com evidência imagiológica deste tipo de lesões têm um risco aproximado de 50% de desenvolver PC (Pinto-Martin et al., 1995).

Existem ainda outros fatores perinatais associados ao desenvolvimento de PC em prematuros, semelhantes aos que foram mencionados anteriormente nos RN de termo.

O objetivo deste TFM é documentar a prevalência e identificar os fatores de risco associados ao desenvolvimento de paralisia cerebral, num grupo de RN com idade gestacional inferior a 32 semanas, internados na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital de Santa Maria.

# **ESTUDO: ANÁLISE DE UMA COORTE DE RECÉM-NASCIDOS COM IDADE GESTACIONAL INFERIOR A 32 SEMANAS**

## **METODOLOGIA**

Estudo retrospectivo pela análise de uma coorte de RN com idade gestacional inferior a 32 semanas, internados na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital de Santa Maria.

Foi usada a base de dados do registo nacional dos RN de muito baixo peso ao nascimento que inclui também a avaliação em ambulatório destes RN. Esta avaliação foi efetuada até à idade de 5 anos, idade em que a maioria das crianças já tem o diagnóstico de PC estabelecido.

Os RN foram avaliados em dois grupos, consoante a presença de PC. Foi feita a análise comparativa nestes dois grupos, em relação às características neonatais, fatores obstétricos e à presença de lesão neurológica documentada em exame de imagem, nomeadamente a HIV, a dilatação ventricular e a LPV.

## **PARTICIPANTES**

Foram analisados 337 RN prematuros sobreviventes com idade gestacional inferior a 32 semanas, internados na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital de Santa Maria no período compreendido entre janeiro de 2012 e dezembro de 2016.

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

A comparação entre os dois grupos foi efetuada com os testes de Mann-Whitney e qui-quadrado de Pearson. Toda a análise estatística foi efetuada com recurso ao SPSS 26.0, considerando significância estatística um  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Neste estudo foram analisados dados de 337 RN sobreviventes, tendo sido feito o diagnóstico de PC em 12 crianças (3,5%). Todos eles apresentaram uma paralisia do tipo espástica, sendo que 8 tinham uma paralisia bilateral e 3 apresentaram uma paralisia unilateral.

Constatou-se que o grupo com PC tem uma idade gestacional inferior, quando comparado com o grupo sem PC, com intervalo de confiança de 95% (tabela 1).

*Tabela 1- Comparação de características entre RN com PC e sem PC*

<b>Caraterísticas</b>	<b>Com paralisia cerebral</b>	<b>Sem paralisia cerebral</b>
n	12	325
Idade materna (mediana)	35	34
Idade gestacional em semanas (mediana)	27,5*	28,5*
Peso ao nascimento em gramas (mediana)	860	974
RCIU <sup>1</sup>	2	48
Outborn	1	10
Idade gestacional em semanas		
24-27	6	95
>28	6	230
Masculino	6	174
Gemelaridade	4	126

<sup>1</sup>Restrição de crescimento intrauterino

\* $p < 0,05$

Relativamente aos fatores obstétricos avaliados (Tabela 2), verificou-se que apenas 75% dos RN com PC tinham realizado corticoterapia pré-natal, em comparação com 94,8% dos RN sem PC.

A patologia materna que foi incluída nesta análise (hipertensão arterial/pré-eclâmpsia/eclâmpsia, amniotite, rutura prematura de membranas e restrição de crescimento intrauterino) não foi diferente nos dois grupos.

*Tabela 2- Associação entre fatores obstétricos e a PC*

<b>Fatores obstétricos</b>	<b>Com paralisia cerebral</b>	<b>Sem paralisia cerebral</b>
Patologia materna	7	180
Corticoides pré-natais	9* (75%)	308* (95%)
Tipo parto		
Vaginal	2	101
Cesariana	10	224

\*p < 0,05

Analisando agora os fatores neonatais estudados (Tabela 3), verificou-se que os RN dos dois grupos têm índice de Apgar e pontuações semelhantes nas escalas de gravidade, que são efetuadas nas primeiras 12 horas de vida.

Com bastante relevo, constatou-se uma forte associação entre a presença de malformação congénita major e a necessidade de cirurgia com a PC.

Os dados obtidos demonstram também que os RN com PC tiveram um percurso mais grave do ponto de vista respiratório, com maior necessidade de realizar surfactante, maior necessidade de ventilação invasiva e ventilação invasiva mais prolongada. No entanto, não se constatou mais casos de displasia broncopulmonar neste grupo. Este grupo de RN teve também uma duração de internamento maior.

Tabela 3- Associação entre fatores neonatais e a PC

Fatores neonatais	Com paralisia cerebral	Sem paralisia cerebral
Apgar 5 min <7	1	30
Apgar 10 min <7	0	7
CRIB <sup>2</sup> (mediana)	4	2
SNAPPE II <sup>3</sup> (mediana)	19	23
Malformação congênita major	2*	14*
SDR <sup>4</sup>	12	251
Surfactante	12*	122*
Ventilação invasiva	10*	143*
Dias ventilação invasiva (média)	13*	5,8*
Corticoides pós natais	0	14
Displasia broncopulmonar	4	47
Sépsis/meningite precoce	2	28
Cirurgia major	5*	10*
PCA <sup>5</sup>	7	109
ECN <sup>6</sup>	2	28
Duração do internamento (mediana)	91*	60*

<sup>2</sup> *Clinical Risk Index for Babies*

<sup>3</sup> *Score for Neonatal Acute Physiology with Perinatal Extension II*

<sup>4</sup> Síndrome de dificuldade respiratória

<sup>5</sup> Persistência do canal arterial

<sup>6</sup> Enterocolite necrotizante

\*p < 0,05

Quanto aos tipos de lesão cerebral estudados (Tabela 4), os resultados mostraram uma relação entre a presença de HIV grave, enfarte venoso e a LPV quística com a PC.

*Tabela 4- Associação entre os tipos de lesão cerebral e a PC*

<b>Lesão Cerebral</b>	<b>Com paralisia cerebral</b>	<b>Sem paralisia cerebral</b>
Sem HIV <sup>7</sup>	8	246
HIV <sup>7</sup>		
Grau 1	0	28
Grau 2 e 3	4*	52*
Enfarte venoso	2*	10*
Dilatação ventricular pós hemorrágica	2	15
Leucomalácia periventricular quística	4*	16*
GRAU 1	0	8
GRAU 2	0	4
GRAU 3	4	2
GRAU 4	0	2

<sup>7</sup> Hemorragia intraventricular

\*p < 0,05

## DISCUSSÃO

A prevalência de PC no nosso grupo de RN foi de 3,5%, sendo este valor inferior ao de outros estudos em idades gestacionais semelhantes. Num estudo de BEAINO et al., 2010, no qual inclui uma amostra com 1812 RN, verificou-se uma prevalência de 9% e no de Ancel et al., 2006, com uma amostra de 1954 RN, verificou-se uma prevalência de 8,2%. No entanto, esta diferença pode dever-se ao facto de a amostra de bebés utilizada ser relativamente pequena comparativamente com os dois estudos referidos anteriormente.

Tal como descrito na literatura (BEAINO et al., 2010; Patel et al., 2020), este estudo mostrou que uma idade gestacional mais baixa tem influência no desenvolvimento de PC. Os bebés com PC apresentaram ainda um peso ao nascimento inferior aos bebés sem diagnóstico de paralisia, apesar de estes resultados não terem sido relevantes estatisticamente na nossa amostra. Ao contrário do descrito em BEAINO et al., 2010, que constatou um aumento da prevalência de PC no sexo masculino, essa diferença de género não foi documentada neste estudo.

A gestação múltipla é também um fator de risco reconhecido na literatura para o desenvolvimento de PC. Segundo um estudo europeu, os RN de gravidez múltipla têm um risco 4 vezes superior de vir a desenvolver PC (Topp et al., 2004). Nesta análise retrospectiva, a gemelaridade não mostrou ser um fator de risco associado ao desenvolvimento de PC.

Relativamente aos fatores obstétricos, estão descritos na literatura uma série de patologias maternas que se relacionam com um aumento do risco de PC. A rotura prematura de membranas (RPM), por exemplo, foi identificada como sendo um importante fator de risco para PC, especialmente nos bebés prematuros (Drougia et al., 2007). Isto implica que a infeção intrauterina associada à RPM tem também, provavelmente, um papel no desenvolvimento da PC (Jacobsson et al., 2007; Stanley Fiona, 2000). Diversos estudos têm reportado a corioamnionite como um fator de risco para PC, especialmente nos bebés prematuros (Shatrov et al., 2010). As patologias da gravidez avaliadas neste estudo, hipertensão arterial/pré-eclâmpsia/eclâmpsia, amnionite, RPM e restrição de crescimento intrauterino (RCIU), não demonstraram

relação com a PC, provavelmente porque o contributo destes fatores para o desenvolvimento de PC é reduzido e sem relevo na nossa amostra reduzida.

Os corticoides pré-natais têm sido associados a uma redução do número de complicações nos recém-nascidos prematuros, tais como síndrome de dificuldade respiratória (SDR), enterocolite necrotizante (ECN), hemorragia intracraniana, paralisia cerebral e até morte. O estudo de Baud et al. mostrou que a exposição a betametasona no período pré-parto reduziu o risco de leucomalacia periventricular nos bebés prematuros (Baud et al., 1999) e um outro estudo confirmou o efeito benéfico dos corticoides pré-natais em relação às complicações já mencionadas, inclusive à paralisia cerebral (Eriksson et al., 2009). Os resultados deste estudo estão em conformidade com esses dados, tendo sido o único fator obstétrico relacionado com a PC documentado neste estudo.

Em relação aos fatores neonatais, foi interessante verificar que ao nascimento e nas primeiras horas de vida, os RN com PC não apresentaram maior instabilidade nem gravidade, o que poderá indicar que a lesão cerebral ocorrida durante o internamento estará mais associada com o desenvolvimento de PC do que o parto e o período neonatal imediato. A associação entre um baixo índice de Apgar e a PC ainda não está completamente bem estabelecida. De facto, alguns estudos mostraram haver uma forte associação entre os dois (Jacobsson et al., 2007; Lie et al., 2010), enquanto noutro estudo isso não se verificou (Tran et al., 2005).

Este estudo documentou que o grupo de RN com PC teve um percurso respiratório mais grave, com maior necessidade de ventilação invasiva. O número de dias de ventilação invasiva foi significativamente superior nos bebés com PC, o que é consistente com o descrito na literatura (Wojciech Kułak, n.d.). Estes dados poderão estar relacionados com o facto de estes RN terem quer a malformação congénita major, quer a necessidade de cirurgia.

A evidência mostra que os bebés com diagnóstico de PC têm um maior risco de ter malformações congénitas cerebrais e não cerebrais (Croen et al., 2001). Neste estudo, nos bebés com PC, foram descritas malformações congénitas, tais como estenose pulmonar e atresia esofágica. Verificou-se ainda que a presença de uma malformação congénita e a necessidade de cirurgia major foram um fator de risco para PC. Este é um resultado expectável e concordante com a literatura, uma vez que uma

cirurgia pode associar-se a diversas complicações, como hemorragia e hipóxia prolongada, que por sua vez podem levar ao desenvolvimento de lesão cerebral e, conseqüentemente, de PC.

Tal como mencionado anteriormente, a evidência de lesões cerebrais em exames de imagem é considerada em diversos estudos como um fator de risco importante para o desenvolvimento de PC, sobretudo na prematuridade. Neste caso, demonstrou-se que a HIV grau 2 e 3, o enfarte venoso e a LPV quística relacionam-se com a PC. Este resultado está de acordo com o objetivado no estudo do grupo EPIPAGE, em que as lesões cerebrais encontradas em ecografia foram o preditor mais importante de PC nos bebês prematuros. Particularmente, a probabilidade de desenvolverem PC aumentou 30 vezes nos bebês com LPV ou HIV (BEAINO et al., 2010).

Por fim, é importante salientar que a amostra deste estudo é relativamente reduzida, sendo o número de bebês diagnosticados com PC também igualmente pequeno. Dessa forma, todas as conclusões aqui apresentadas têm em conta esta limitação tornando-se difícil inferi-las para todos os bebês com PC.

## **CONCLUSÃO**

Em conclusão, os resultados deste estudo mostraram uma prevalência de PC em prematuros com idade gestacional inferior a 32 semanas inferior às séries internacionais, sendo os fatores de risco mais importantes a presença de malformação congénita major e a necessidade de cirurgia.

A presença de lesões cerebrais documentadas ecograficamente, nomeadamente a HIV grave e a LPV quística relacionam-se com a PC.

A realização de corticoide pré-natal é o fator obstétrico mais importante na prevenção da PC.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abd Elmagid, D. S., & Magdy, H. (2021). Evaluation of risk factors for cerebral palsy. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 57(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s41983-020-00265-1>
2. Ancel, P.-Y., Livinec, F., Larroque, B., Marret, S., Arnaud, C., Pierrat, V., Dehan, M., N'Guyen, S., Escande, B., Burguet, A., Thiriez, G., Picaud, J.-C., André, M., Bréart, G., & Kaminski, M. (2006). Cerebral Palsy Among Very Preterm Children in Relation to Gestational Age and Neonatal Ultrasound Abnormalities: The EPIPAGE Cohort Study. *Pediatrics*, 117(3), 828–835. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-0091>
3. Baud, O., Foix-L'Hélias, L., Kaminski, M., Audibert, F., Jarreau, P.-H., Papiernik, E., Huon, C., Lepercq, J., Dehan, M., & Lacaze-Masmonteil, T. (1999). Antenatal Glucocorticoid Treatment and Cystic Periventricular Leukomalacia in Very Premature Infants. *New England Journal of Medicine*, 341(16), 1190–1196. <https://doi.org/10.1056/NEJM199910143411604>
4. BEAINO, G., KHOSHNOOD, B., KAMINSKI, M., PIERRAT, V., MARRET, S., MATIS, J., LEDÉSERT, B., THIRIEZ, G., FRESSON, J., ROZÉ, J.-C., ZUPAN-SIMUNEK, V., ARNAUD, C., BURGUET, A., LARROQUE, B., BRÉART, G., & ANCEL, P.-Y. (2010). Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 52(6), e119–e125. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2010.03612.x>
5. Croen, L. A., Grether, J. K., Curry, C. J., & Nelson, K. B. (2001). Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *The Journal of Pediatrics*, 138(6), 804–810. <https://doi.org/10.1067/mpd.2001.114473>
6. Drougia, A., Giapros, V., Krallis, N., Theocharis, P., Nikaki, A., Tzoufi, M., & Andronikou, S. (2007). Incidence and risk factors for cerebral palsy in infants with perinatal problems: A 15-year review. *Early Human Development*, 83(8), 541–547. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2006.10.004>
7. Eriksson, L., Haglund, B., Ewald, U., Odling, V., & Kieler, H. (2009). Short and long-term effects of antenatal corticosteroids assessed in a cohort of 7,827 children born

- preterm. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 88(8), 933–938.  
<https://doi.org/10.1080/00016340903111542>
8. Graham, H. K., Rosenbaum, P., Paneth, N., Dan, B., Lin, J.-P., Damiano, D. L., Becher, J. G., Gaebler-Spira, D., Colver, A., Reddihough, D. S., Crompton, K. E., & Lieber, R. L. (2016). Cerebral palsy. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 15082.  
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.82>
  9. Gulati, S., & Sondhi, V. (2018). Cerebral Palsy: An Overview. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85(11), 1006–1016. <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2475-1>
  10. Jacobsson, B., Hagberg, G., Hagberg, B., Ladfors, L., Niklasson, A., & Hagberg, H. (2007). Cerebral palsy in preterm infants: a population-based case-control study of antenatal and intrapartal risk factors. *Acta Paediatrica*, 91(8), 946–951.  
<https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2002.tb02860.x>
  11. Kuban, K. C. K., Allred, E. N., O’Shea, T. M., Paneth, N., Pagano, M., Dammann, O., Leviton, A., Du Plessis, A., Westra, S. J., Miller, C. R., Bassan, H., Krishnamoorthy, K., Junewick, J., Olomu, N., Romano, E., Seibert, J., Engelke, S., Karna, P., Batton, D., ... Keller, C. E. (2009). Cranial Ultrasound Lesions in the NICU Predict Cerebral Palsy at Age 2 Years in Children Born at Extremely Low Gestational Age. *Journal of Child Neurology*, 24(1), 63–72. <https://doi.org/10.1177/0883073808321048>
  12. Lie, K. K., Groholt, E.-K., & Eskild, A. (2010). Association of cerebral palsy with Apgar score in low and normal birthweight infants: population based cohort study. *BMJ*, 341(oct06 6), c4990–c4990. <https://doi.org/10.1136/bmj.c4990>
  13. Marret, S., Vanhulle, C., & Laquerriere, A. (2013). *Pathophysiology of cerebral palsy* (pp. 169–176). <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52891-9.00016-6>
  14. Nelson, K. B. (1991). How Much of Neonatal Encephalopathy Is due to Birth Asphyxia? *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 145(11), 1325.  
<https://doi.org/10.1001/archpedi.1991.02160110117034>
  15. Patel, D. R., Neelakantan, M., Pandher, K., & Merrick, J. (2020). Cerebral palsy in children: a clinical overview. *Translational Pediatrics*, 9(S1), S125–S135.  
<https://doi.org/10.21037/tp.2020.01.01>

16. Pinto-Martin, J. A., Riolo, S., Cnaan, A., Holzman, C., Susser, M. W., & Paneth, N. (1995). Cranial ultrasound prediction of disabling and nondisabling cerebral palsy at age two in a low birth weight population. *Pediatrics*, *95*(2), 249–254.
17. Reddiough, D. S., & Collins, K. J. (2003). The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Australian Journal of Physiotherapy*, *49*(1), 7–12. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60183-5](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60183-5)
18. Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D., Dan, B., & Jacobsson, B. (2007). A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine and Child Neurology. Supplement*, *109*, 8–14.
19. Sadowska, M., Sarecka-Hujar, B., & Kopyta, I. (2020). <p>Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options</p>. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 16*, 1505–1518. <https://doi.org/10.2147/NDT.S235165>
20. Shatrov, J. G., Birch, S. C. M., Lam, L. T., Quinlivan, J. A., McIntyre, S., & Mendz, G. L. (2010). Chorioamnionitis and cerebral palsy: a meta-analysis. *Obstetrics and Gynecology*, *116*(2 Pt 1), 387–392. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181e90046>
21. Spittle, A. J., Morgan, C., Olsen, J. E., Novak, I., & Cheong, J. L. Y. (2018). Early Diagnosis and Treatment of Cerebral Palsy in Children with a History of Preterm Birth. *Clinics in Perinatology*, *45*(3), 409–420. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2018.05.011>
22. Stanley Fiona, B. E. A. E. (2000). *Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways (Clinics in Developmental Medicine)*. Mac Keith Press.
23. Stavsky, M., Mor, O., Mastrolia, S. A., Greenbaum, S., Than, N. G., & Erez, O. (2017). Cerebral Palsy—Trends in Epidemiology and Recent Development in Prenatal Mechanisms of Disease, Treatment, and Prevention. *Frontiers in Pediatrics*, *5*. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00021>
24. Topp, M., Huusom, L. D., Langhoff-Roos, J., Delhumeau, C., Hutton, J. L., & Dolk, H. (2004). Multiple birth and cerebral palsy in Europe: a multicenter study. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, *83*(6), 548–553. <https://doi.org/10.1111/j.0001-6349.2004.00545.x>

25. Tran, U., Gray, P. H., & O'Callaghan, M. J. (2005). Neonatal antecedents for cerebral palsy in extremely preterm babies and interaction with maternal factors. *Early Human Development*, 81(6), 555–561. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2004.12.009>
26. Virella Daniel, F. T. A. M. da G. C. A. G. R. G. T. A. J. C. E. (2017). *Vigilância Nacional da Paralisia Cerebral aos 5 anos de Idade - Crianças Nascidas entre 2001 e 2007*.
27. Wojciech Kułak, W. S. B. O.-Z. D. S. G. P.-P. (n.d.). *Antenatal, intrapartum and neonatal risk factors for cerebral palsy in children in Podlaskie Province* .