



PARALISIA CEREBRAL: causas e prevalências

Cerebral palsy: causes and prevalences

Graziela Zanini^[a], Natália Fernanda Cemin^[b], Simone Nique Peralles^[c]

^[a]Acadêmica do curso de Fisioterapia. Centro Universitário Metodista (IPA), Porto Alegre, RS - Brasil, e-mail: graziela.zanini@gmail.com

^[b]Acadêmica do curso de Fisioterapia. Centro Universitário Metodista (IPA), Porto Alegre, RS - Brasil, e-mail: nataliacemin@gmail.com

^[c]Mestre em Pediatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Docente do curso de Fisioterapia pelo Centro Universitário Metodista (IPA), Porto Alegre, RS - Brasil, e-mail: simone.nique@metodistasul.edu.br

Resumo

INTRODUÇÃO: Paralisia Cerebral (PC) é uma causa comum de deficiência física, e é definida como um grupo não progressivo de distúrbios do desenvolvimento, movimento e da postura. Estudos em países como Austrália, Suécia, Reino Unido e os Estados Unidos verificam taxas de PC de 2,0 a 2,5 por 1.000 nascidos vivos. Em países subdesenvolvidos, a incidência é maior estimando-se cerca de 7 por 1.000 nascidos. As causas para desenvolver PC podem acontecer no período pré-natal, perinatal ou pós-natal. O objetivo do estudo é ampliar o conhecimento sobre as causas para o desenvolvimento da PC, realizando uma revisão da literatura, visando estudar prevalência das causas nos períodos pré-natal, perinatal e pós-natal. **MATERIAIS E MÉTODO:** A pesquisa foi realizada nos bancos de dados virtuais, *Pubmed* e *Medline*, utilizando as seguintes palavras-chave: *cerebral palsy, causes cerebral palsy prevalence*. **RESULTADOS:** As infecções maternas durante o primeiro e segundo trimestre da gravidez e fatores como álcool, drogas ilícitas e traumatismos estão relacionados com danos neurológicos. O declínio da idade gestacional e baixo peso ao nascimento aumentam a incidência de desenvolver PC. As lesões hipóxico-ischêmicas e a asfíxia perinatal estão relacionadas com o desenvolvimento de prejuízos neurológicos. A PC adquirida pós-natal é dito resultar de um evento prejudicial no cérebro, não relacionado aos fatores no período pré-natal ou perinatal, uma causa identificável de eventos no período pós-natal equivale a 28 dias ou mais após o nascimento. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A pesquisa conclui que crianças com acometimento no período pré-natal têm maior prevalência de desenvolver PC.

Palavras-chave: Paralisia cerebral. Causas pré-natais, perinatais e pós-natais. Prevalência.

Abstract

INTRODUCTION: Cerebral Palsy (CP) is a common cause of physical disability and it's defined as a non progressive group of developmental, movement and posture disorders. Studies conducted in countries such as Australia, Sweden, United Kingdom and United States verified cerebral palsy taxes of 2.0 to 2.5 per 1000 childbirths. In developing countries the incidence

is higher of 7 per 1000 childbirths. The causes that lead to CP may occur during pre-natal, perinatal or post-natal periods. The goal of the study is to broaden the knowledge about the causes of CP development, reviewing the literature and studying the prevalence during pre-natal, perinatal or post-natal periods. **MATERIALS AND METHOD:** The research was performed using the Pubmed and Medline virtual database using the keywords: cerebral palsy, causes cerebral palsy and prevalence. **RESULTS:** The maternal infections during the first and second trimesters of pregnancy and factors such as alcohol, illegal drugs and traumas are related to neurological impairment. The decline of pregnancy age and changes to develop CP. The hypoxic-ischemic injury and perinatal asphyxia are related to the occurrence of neurological impairment. CP acquired after birth is said to be a result of a harmful event in the brain, not related to factors during the pre-natal and perinatal, an identifiable cause of events in the period after birth is the equivalent of 28 days or more after the birth. **FINAL CONSIDERATIONS:** The research concludes that children that suffered neurological impairment in the pre-natal period have prevalence to developmental CP.

Keywords: Cerebral palsy. Causes pre-natal, perinatal and post-natal. Prevalence.

INTRODUÇÃO

Paralisia Cerebral (PC) é uma causa comum de deficiência física nos primeiros anos da infância. Este é um termo que define um grupo não progressivo de distúrbios do desenvolvimento, movimento e da postura que são descritos como síndromes do desenvolvimento motor secundário a lesões ou anomalias decorrentes do cérebro na fase inicial do seu desenvolvimento, sendo este um sintoma complexo com vários tipos e graus de envolvimento motor (1-4). Estudos epidemiológicos do oeste da Austrália (Stanley, Watson), Suécia (Hagberg et al.), Reino Unido (MacGillivray, Campbell; Pharoah et al.) e dos Estados Unidos (Murphy et al.) têm relatado taxas de PC em 2,0 e 2,5 por 1.000 nascidos vivos, isso verificado em países desenvolvidos (4). Em contrapartida, nos países subdesenvolvidos a incidência é maior, com um índice de 7 por 1.000 nascidos vivos. No Brasil, os dados estimam cerca de 30.000 a 40.000 novos casos por ano (5). A origem das causas para o desenvolvimento da PC pode ocorrer durante o período pré-natal, perinatal ou pós-natal, mas evidências sugerem que 70% a 80% sejam de origem pré-natal. As causas podem ser congênitas, genéticas, inflamatórias, infecciosas, anóxicas, traumáticas e metabólicas. O baixo peso ao nascimento e a prematuridade aumenta significativamente a possibilidade de uma criança desenvolver PC (6, 7). Buscando ampliar os conhecimentos sobre as causas para o desenvolvimento de PC, realizamos uma revisão da literatura visando estudar a prevalência dessas causas nos períodos pré-natal, perinatal e pós-natal.

MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo de revisão apresentado trata de causas para o desenvolvimento de PC e suas prevalências em crianças. Num primeiro momento foi realizada a busca de bibliografias que abordassem a PC e suas definições, sendo encontrados 34 artigos que trataram desse assunto. Com embasamento nesses 34 artigos, as autoras optaram em realizar uma revisão bibliográfica sobre as causas pré-natais, perinatais e pós-natais e suas prevalências. Foi realizada novamente uma busca de artigos que abordassem as causas para o desenvolvimento de PC, sendo selecionadas 28 referências, em sua maioria de revistas internacionais e um único artigo brasileiro que atendesse os objetivos deste trabalho.

Das 62 referências, foram recusadas 22 por não se enquadrarem no enfoque do estudo, restando 40 para a construção desse artigo de revisão bibliográfica. Essas referências foram pesquisadas na base de dados do *Medline* e do *Pubmed* e foram utilizadas as seguintes palavras-chave: *cerebral palsy*, *causes cerebral palsy* e *prevalence*.

RESULTADOS

A definição de PC como um comprometimento motor puro através de diversas lesões cerebrais causando a disfunção motora diretamente ou indiretamente prejudicam a visão, cognição, comunicação, comportamento, o movimento e a postura. Esta definição de PC, incluindo a denominação de alguns prejuízos associados, foi apresentada pelos participantes de um seminário internacional sobre definição e classificação da PC, realizado em Washington, EUA, em julho de 2004 (8).

O consenso da classificação para o conceito e suas diferentes síndromes é importante a fim de evitar equívocos sobre sua etiologia e a gravidade da deficiência. É necessário para esse fim um estudo em população base para realizar comparações internacionais e estudos de tendência epidemiológicos. Somente em populações bem definidas tais aspectos como a prevenção, a prevalência da percepção e problemas comportamentais, bem como participação e prevenção nos cuidados da saúde, poderão ser estudados (8).

Através de um estudo transversal realizado na Turquia em 2006 constatou-se que a prevalência de PC foi de 4,4 por 1.000 nascidos vivos. Este sendo um dado elevado em comparação a países desenvolvidos como Noruega, Finlândia, Inglaterra, Suécia, Austrália e EUA. Mas esse dado foi inferior ao encontrado em países subdesenvolvidos como o Brasil (9).

Prevenção para PC pode vir a estar relacionada com a melhoria na saúde materna, no cuidado perinatal e na prevenção de acidentes durante a gravidez (10). As infecções maternas durante o primeiro e o segundo trimestre da gravidez como rubéola, citomegalovírus e toxoplasmose são algumas patologias responsáveis pelos danos neurológicos (4). Alguns fatores como doença de Von Willebrand, medicações específicas, abuso de álcool e drogas ilícitas e traumatismos abdominais severos também estão relacionados com os prejuízos neurológicos (11). Uma das causas importantes conhecidas de PC é a má-formação congênita incluindo má-formação no desenvolvimento cortical (4).

Em estudos realizados anteriormente, evidenciou-se que grande parte dos casos de PC é causada por fatores pré-natais (12, 13). Resultados atuais indicam que fatores pré-natais são na maior parte genéticos e não são por condições tais como a deficiência na formação de placenta ou de traumas diretos, que foi refletida por um excesso de fatores de riscos pré-natais quando comparado a um grupo de indivíduos com atraso mental causado geneticamente ou a um grupo controle da população normal (14). Entre os fatores de risco pré-natais estão incluídos também gestações múltiplas e condições maternas, tais como retardo mental e hipertireoidismo (7).

A incidência de PC aumenta dramaticamente com o declínio da idade gestacional, de 4-12% das crianças com baixo peso ao nascimento têm maior probabilidade de ter prejuízos neurológicos (15). Nascimentos prematuros são um fator de risco para a PC. A taxa de natalidade de prematuros alcança uma prevalência de 12,7%. Causas de nascimentos prematuros incluem infecções, má-formações congênitas, fatores genéticos, idade avançada da mãe e reprodução assistida (16-19).

A prematuridade representa atualmente 25% de todos os casos de PC, no entanto, não há indícios de uma diminuição na prevalência de PC entre as crianças mais prematuras (20, 21). Segundo Robertson et al., isto se deve a mudanças demográficas que vêm ocorrendo na população, incluindo uma diminuição na taxa de natalidade e aumento nas taxas de prematuridade e nas gestações múltiplas (22).

No estudo de Vincer et al., foi demonstrado que os recentes declínios na mortalidade infantil entre os muito prematuros coincidiram com o aumento da prevalência de PC entre essas crianças. Isto foi consistente com outros estudos que mostraram que avanços tecnológicos resultaram na redução da mortalidade à custa de maiores taxas de deficiência neurológica (23-25).

Para Mancini et al., entre os recém-nascidos pré-termo com muito baixo peso, inferior a 500 gramas, a presença de disfunções neurológicas foi observada com maior frequência do que em crianças nascidas a termo com peso adequado, podendo a PC acontecer com frequência de 25 a 30 vezes mais no grupo de crianças consideradas de risco perinatal (5). Himmelmann et al. constataram em seu estudo que crianças nascidas antes de 28 semanas de gestação tiveram porcentagem mais elevada de prejuízos (8). Este dado foi confirmado também por Marlow et al., que constataram que prejuízos neurológicos e cognitivos foram muito comuns nas crianças nascidas antes de 26 semanas de gestação (26).

Uma das causas que podem estar relacionadas com a PC é a lesão hipóxico-isquêmica do cérebro que ocorre dentro do útero, esta é associada a uma porcentagem desproporcionalmente elevada de sobreviventes ao nascimento prematuro (15). Severa asfixia ao nascimento pode levar à PC, mas estudos controlados realizados deixam claro que esta não é uma causa comum, representando uma prevalência de 6 a 8% de PC (15, 16). A asfixia perinatal associada com hipóxia pode induzir alterações na pressão sanguínea, resultando em hemorragia intracranial (11).

A PC pode ser ocasionada por acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) no período perinatal, que equivale ao período de 20 semanas de gestação até 28 dias de vida. (27, 28). Nos estudos de Golomb et al., houve uma porcentagem de 68% de presença de PC em crianças que tiveram AVCI no período perinatal (27, 29).

As crianças com PC após AVCI são suscetíveis a terem deficiência associada. Mais de 70% das crianças com PC após um AVCI têm pelo menos uma deficiência associada, sendo as mais comuns deficiências cognitivas e epilepsia (27).

Estudos na Suíça em 1996 verificaram que prematuros têm taxas ligeiramente aumentadas de deficiência intelectual e deficiência visual (30), Himmelmann et al. tiveram como resultado em seus estudos que crianças com comprometimento perinatal tiveram dificuldade de aprendizagem e deficiência visual grave (8).

A epilepsia parece ser um evento perinatal comum nas crianças, mas os resultados detalhados da gravidade da epilepsia não são descritos de forma adequada (31). O estudo de Carlsson et al. teve como resultado que das 146 crianças com PC, 38% apresentaram epilepsia (32). Esse dado é similar ao de Fitzgerald et al., onde foi encontrada uma prevalência de 38% em 45 crianças estudadas (31). Outros estudos, como de Wood et al., verificaram 21% de prevalência de epilepsia (33).

O PC adquirido pós-natal é dito resultar de um evento prejudicial no cérebro que não seja relacionado aos fatores no período pré-natal ou perinatal (34). Para 5% a 10% das crianças afetadas pela PC, há uma causa identificável de eventos no período pós-natal, que equivale a 28 dias ou mais após o nascimento (35).

As taxas de PC adquiridas após o nascimento variam entre 1,4 e 24%, sendo mais elevadas em países em desenvolvimento. A Vigilância da PC na Europa acompanhou uma coorte das crianças nascidas em 8 países entre 1976 e 1990 e relatou que a proporção de crianças cuja PC foi de origem pós-natal foi de 7,8% e as taxas absolutas de PC variaram de 1.3 a 1.9 por 10.000 nascimentos (34).

Esses resultados não estão de acordo com as taxas encontradas no oeste da Austrália, onde houve um aumento significativo até o ano de 1990. Não está claro se isso ocorreu por causa dos primeiros anos de registro, ou retrospectiva incompleta antes dos meados dos anos 70 ou se as altas taxas de PC adquiridas pós-natal em grande parte da população aborígene são uma questão de saúde pública a ser comunicada (34).

Nos estudos de Reid et al., a taxa de PC pós-natal foi similar a outros estudos onde os dados da população de base estavam disponíveis. Conforme estudo do mesmo autor, as crianças mais novas tiveram um risco aumentado para desenvolver PC no período pós-natal (34), o que está de acordo com os estudos de Blair et al., e Arens et al. (36, 37). Em contrapartida, no estudo de Cans et al. a PC pós-natal com início nos primeiros 2 anos após o nascimento é raro (35).

No estudo de Cans et al., a origem pós-natal esclareceu 7,7% e a taxa de predominância de PC pós-natal com uma idade de início menor de 25 meses foi de 1,3 por 10.000 nascimentos, o que está de acordo com o estudo de Stanley et al. (35, 38).

As infecções, os acidentes cerebrovasculares e os traumatismos são causas comuns que podem ser adquiridas após o nascimento (34). Uma grande proporção de causas pós-natais é evitável, então é importante ter medidas de saúde pública para promover imunização, reduzir traumatismos acidentais e não acidentais e favorecer programas educacionais sobre a gravidade de infecções em crianças novas (34).

No estudo de Cans et al., o papel dominante da infecção como um fator etiológico na PC pós-natal foi identificado, o que está de acordo com os estudos de Pharoah et al. e Stanley et al. (35, 38, 39).

No estudo de Wu et al., 26 % das crianças desenvolveram PC através das seguintes anomalias: restrição ao aumento intrauterino com peso ao nascimento < 5% para a idade gestacional (14%), má-formação cerebral (10%), outras anomalias congênitas (4%) e infecção congênita por citomegalovírus (1,6%) (40).

Surdaroglu et al., em seu estudo de prevalência, observaram que 26% das crianças com PC tiveram danos pré-natais, 18,5% perinatais e 5,9% pós-natais (9).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Baseados na revisão bibliográfica apresentada, verificamos que os eventos pré-natais foram os mais citados e os mais prevalentes nas pesquisas, sendo este estatisticamente mais abrangente.

Para se ter um diagnóstico mais precoce da PC é importante a realização de exames pré-natais em gestantes, pois se elas sofrerem eventos agressivos poderão ter uma atenção mais especializada, pois, conforme o estudo afirmou, os eventos pré-natais são acontecimentos responsáveis pela maioria dos casos de PC.

Os profissionais que investigam a encefalopatia não-progressiva em crianças devem levar em conta os acontecimentos pré-natais, como história de acontecimentos nocivos durante a gestação, acompanhamento médico, movimentos fetais e história de traumatismos. Devem ser analisados também os acontecimentos perinatais como idade gestacional, tipo de parto, eventos durante este, peso ao nascer e contagem do apgar. Outros dados ainda a serem investigados são os eventos pós-natais, para assim ter um quadro geral do acometimento da criança e estudar a origem da PC.

REFERÊNCIAS

1. Carnahan KD, Arner M, Hägglund G. Association between Gross motor function (GMFCS) and manual ability (MACS) in children with cerebral palsy. A population-based study of 359 children. *BMC Musculoskel Disord*. 2007;8:1-7.
2. Damiano D, Abel M, Romness M, Oeffinger D, Tylkowski C, Gorton G, et al. Comparing functional profiles of children with hemiplegic and diplegic cerebral palsy in GMFCS Levels I and II: are separate classifications needed? *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(10):797-803.
3. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I, Skranes JS, Meberg AE, Vik T. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007;12(1):4-13.
4. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother*. 2003;49(1):7-12.
5. Mancini MC, Fiúza PM, Rebelo JM, Magalhães LC, Coelho ZAC, Paixão ML, et al. Comparação do desempenho de atividades funcionais em crianças com desenvolvimento normal e crianças com paralisia cerebral. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002;60(2B):446-52.
6. Green LB, Hurvitz EA. Cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2007;18(4):859-82.
7. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy: definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr*. 2005;72(10):865-8.
8. Himmelmann K, Beckung E, Hagberg G, Uvcbrant P. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):417-23.
9. Serdaroglu A, Cansu A, Özkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(6):413-6.
10. Westbom L, Hägglund G, Nordmark E. Cerebral palsy in a total population of 4–11 year olds in southern Sweden. Prevalence and distribution according to different CP classification systems. *BMC Pediatr*. 2007;7:41.

11. Wong JPL, Seow WT, Yeo GSH. Characteristics of Six Newborn Infants with Postnatal Findings of Severe Intracranial Haemorrhage. *Ann Acad Med Singapore*. 2004;33(6):789-92.
12. Hagberg B, Hagberg G. Prenatal and perinatal risk factors in a survey of 681 swedish cases. *Dev Med*. 1984;87:116-34.
13. Leviton A. Single-cause attribution. *Dev Med Child Neurol*. 1987;29(6):805-7.
14. Costeff H. Estimated frequency of genetic and nongenetic causes of congenital idiopathic cerebral palsy in west Sweden. *Ann Hum Genet*. 2004;68(Pt 5):515-20.
15. Derrick M, Luo NL, Bregman JC, Jilling T, Ji X, Fisher K, et al. Preterm fetal hypoxia-ischemia causes hypertonia and motor deficits in the neonatal rabbit: a model for human cerebral palsy? *J Neurosci*. 2004;24(1):24-34.
16. Nelson KB, Chang T. Is cerebral palsy preventable? *Curr Opin Neurol*. 2008;21(2):129-35.
17. Randi C, Luchtenberg G, Rittler M. The contribution of birth defects to spontaneous preterm birth. *Am J Perinatol*. 2007;24(8):487-92.
18. Gibson CS, Maclennan AH, Dekker GA, Goldwater PN, Dambrosia JM, Munroe DJ, et al. Genetic polymorphisms and spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol*. 2007;109(2 pt 1):384-91.
19. Hvidtjorn D, Grove J, Schendel DE, Vaeth M, Ernst E, Lene F, et al. Cerebral palsy among children Born after in vitro fertilization: the role of preterm delivery – a population-based, Cohort study. *Pediatrics*. 2006;118(2):475-82.
20. Ancel PY, Livinec F, Larroque B, Marret S, Arnaud C, Pierrat V, et al. Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE Cohort study. *Pediatrics*. 2006;117(3):828-35.
21. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrandt P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden, VIII: prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr*. 2001;90(3):271-7.
22. Robertson CMT, Watt MJ, Yasui Y. Changes in the prevalence of cerebral palsy for children born very prematurely within a population-based program over 30 years. *JAMA*. 2007;297(4):2733-40.
23. Vincer MJ, Allen AC, Joseph KS, Stinson DA, Scott H, Wood E. Increasing prevalence of cerebral palsy among very preterm infants: a population-based study. *Pediatrics*. 2006;118(6):e1621-6.
24. Colver AF, Gibson M, Hey EN, Jarvis SN, Mackie PC, Richmond S. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spect. rum in north-east England 1964-1993. The North England collaborative cerebral palsy survey *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2000;83: F7-F12.
25. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Fanaroff AA, Hack M. Improved survival rates with increased neurodevelopmental disability for extremely low birth weight infants in the 1990s. *Pediatrics*. 2005;115(4):997-1003.
26. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. Neurological and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med*. 2005;352:9-19.
27. Golomb MR, Saha C, Garg Bhuwan P, Azzouz F, Williams LS. Association of cerebral palsy with other disabilities in children with perinatal arterial ischemic stroke. *Pediatr Neurol*. 2007;37(4):245-9.

28. Friel JP. Dorland's illustrated medical dictionary. 26th ed. Philadelphia: WB Saunders co.; 1974.
29. Golomb MR, Garg BP, Saha C, Azzouz F, Williams LS. Cerebral palsy after perinatal arterial ischemic stroke. *J Child Neurol.* 2008;23(3):279-86.
30. O'shea M. Cerebral palsy. *Semin Perinatol.* 2008;32(1):35-41.
31. Fitzgerald KC, Williams LS, Garg BP, Golomb MR. Epilepsy in children with delayed presentation of perinatal stroke. *J Child Neurol.* 2007;22(11):1274-80.
32. Carlsson M, Hagberg G, Olsson I. Clinical aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(6):371-6.
33. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Gibson AT, Wilkinson AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *N Engl J Med.* 2000;343(6):378-84.
34. Reid SM, Lanigan A, Reddihough DS. Post-neonatally acquired cerebral palsy in Victoria, Australia, 1970-1999. *J Paediatr Child Health.* 2006;42(10):606-11.
35. Cans C, Mcmanus V, Crowley M, Guillem P, Platt M, Johnson A, et al. Cerebral palsy of post-neonatal origin: characteristics and risk factors. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2004;18(3):214-20.
36. Blair E, Stanley FJ. An epidemiological study of cerebral palsy in Western Australia, 1956-1975. III: postnatal aetiology. *Dev Med Child Neurol.* 1982;24(5):575-85.
37. Arens LJ, Molteno CD. A comparative study of postnatally-acquired cerebral palsy in Cape Town. *Dev Med Child Neurol.* 1989;31(2):246-54.
38. Stanley F, Blair E, Alberman E. Postneonatally acquired cerebral palsy: incidence and antecedents. In: *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways.* London: Mc Keith Press; 2000. p. 124-37.
39. Pharoah P, Cooke T, Rosen Bloom L. Acquired cerebral palsy. *Arch Dis Child.* 1989;64(7):1013-16.
40. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings. *Pediatrics.* 2006;118(2):690-7.

Recebido: 27/08/2008

Received: 08/27/2008

Aprovado: 26/05/2009

Approved: 05/26/2009

Revisado: 23/09/2009

Reviewed: 09/23/2009