República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

4º. Semestre
Pediatria_Parte_V



2013

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial doTécnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av.Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo (DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá (DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Maria Grazia Lain	Fatima Abdul Rahamani Ali	Serena Brussamonte

Revisores Clínicos:

Amina Saibo	Cecilia Cande	Eugénia Macassa
Faizana Amodo	Gizela Azambuja	Lurdes Creveirinha
Klaus Sturbeck	Maria Helena Anibal da Costa	Marzio Stefanutto
Manuel Chipeja	Marco Paoletti	Pilar Martinez
	Nidze Guiloviça	Ricardina Nhampule

Revisores Pedagógicos:

Ana Bela Amude

Estela Tayob Lagrosse da Fonseca

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude

Serene Myers

Colaboradores das Instituições de Formação em Saúde (IdF):

Maria da Conceição	Paulo Vasco da Gama	Victor Filimone
Gilda Samuel	Eusébio Bandera	Ana Kemela
Saíde Jamal	João Nalumbau	Filomena Macuacua
Américo Macucha	Atanásio Magunga	César Mcome
Arsenia Muianga	Ferrão Nhombe	Orlando Prato
Mulaja Kabeya	Maria da Conceição	Azevedo Daniel Simango
Rezique Uaide	Elias Zita	Raquel Khossa

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes curricula, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013

Alexandre L. Jaime Manguele

Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA **2**

PREFÁCIO **4**

ÍNDICE **6**

PLANO ANALÍTICO **8**

Sistema Nervoso **15**

Anatomia e Fisiologia **15**

Anamnese e Exame Físico **15**

Exames Auxiliares **15**

Definições **30**

Alteração da Consciência **30**

Convulsões Febris **30**

Epilepsia **30**

Malária cerebral **49**

Meningite: 1ª Parte **49**

Meningite: 2ª Parte **60**

Encefalite **60**

Poliomielite e Paralisia **74**

Paralisia Provocada por Injecções **74**

Síndrome de Guillain-Barré **74**

Tétano **88**

Raiva **88**

Nutrição **118**

Desnutrição: 1ª Parte **118**

Desnutrição: 2ª Parte **133**

Desnutrição Aguda Grave: 1ª Parte **133**

Desnutrição Aguda Grave: 2ª Parte **142**

Desnutrição Aguda Grave: 3ª Parte **157**

Desnutrição Aguda Moderada **167**

Falência de Crescimento **167**

Desnutrição Crónica **167**

Desnutrição e HIV **176**

Obesidade **176**

Deficiências de Micronutrientes: 1ª Parte **176**

Deficiências de Micronutrientes: 2ª Parte **184**

Doenças Infecciosas **197**

Sépsis **214**

Malária: 1ª Parte **214**

Saúde Mental e Maus Tratos Infantis **246**

Saúde Mental **246**

Abuso, Negligência e Traumas Não Acidentais **246**

Abuso Sexual **246**

Patologias Psiquiátricas **265**

Transtornos Geralmente Diagnosticados pela Primeira Vez na Infância ou na Adolescência: Parte 1 ..... **265**

Plano Analítico

NOME DA DISCIPLINA: **Pediatria**
DURAÇÃO DA DISCIPLINA: **10 semanas**
NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: **31 horas**
NÚMERO TOTAL DE HORAS: **352 horas**

NOTA: O Plano Analítico desta Disciplina tem cerca 161 aulas, que serão leccionadas em 10 semanas num total de 352 horas, tal como indicado em cima. Contudo por se tratar de uma disciplina muito grande o conteúdo será apresentado em 6 manuais, onde o primeiro manual, é designado por Pediatria_Parte_I, o 2º por Peditria_Parte_II_ o 3º manual por Pediatria_Parte_III, o 4º por Pediatria_Parte_IV, e o 5º por Pediatria_Parte_V composto pelos seguintes temas:

1. Sistema Nervoso
2. Nutrição
3. Doenças Infecciosas
4. Saude mental e Maus Tratos Infantis
5. Patologias Psiquiátricas

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ADQUIRIDAS ATÉ O FINAL DA DISCIPLINA:
O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Monitorizar o crescimento e desenvolvimento psicomotor infantil
2. Aconselhar os pais sobre os princípios de nutrição/alimentação para o crescimento e desenvolvimento dos recém-nascidos e crianças saudáveis e doentes
3. Conhecer os pacotes de cuidado, promoção da saúde infantil e prevenção das doenças, incluindo Atenção Integrada das Doenças Infantis (AIDI) e Programa Alargado de Vacinação (PAV)
4. Utilizar os princípios gerais da terapêutica pediátrica com fármacos

5. Usar os meios de diagnóstico, fazendo a sua interpretação em pediatria e utilizar as técnicas adequadas em recém-nascido e crianças segundo a idade
6. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas na criança e recém-nascido (incluindo bebés prematuros), com atenção especial às seguintes tarefas:
   a. Elaborar uma história clínica completa (incluindo a história da mãe) e executar um exame físico completo
   b. Elaborar possíveis hipóteses de diagnóstico com base na história e no exame físico (diagnóstico diferencial)
   c. Usar e interpretar resultados dos meios auxiliares de diagnóstico
   d. Baseado no diagnóstico diferencial, criar um plano de tratamento imediato para o paciente
   e. Avaliar a condição do paciente (incluindo hospitalização e referência)
   f. Criar um plano de alta e explicar aos pais da criança
7. Avaliar os sinais de emergência, urgência, fazer a gestão imediata (estabilizar e fazer análise apropriada) e seguir as indicações para referir o recém-nascido ou a criança com as seguintes apresentações:
   a. Obstrução das vias aéreas superiores incluindo sufocamento, asfixia, dificuldades em respirar, coma, convulsões, desidratação grave, choque (hipovolémico, anafilático, séptico), hipoglicémia, síndrome de dificuldade respiratória, febre alta, palidez acentuada, dores fortes, irritabilidade/letargia, desnutrição aguda grave, edema dos pés, hipotermia.

Lista de Doenças

1. Patologias do Estado Nutricional
   a. Desnutrição aguda grave: kwashiorkor (marasmo, kwashiorkor marismático, desnutrição aguda, leve, moderada, falência de crescimento, desnutrição crónica, obesidade e excesso de peso, deficiência de micronutrientes
   b. RN: dificuldade de amamentar em recém-nascido saudável, de baixo peso e prematuro
2. Aparelho Oftalmológico
   a. Conjuntivite, celulite periorbital e orbital, abrasão corneana, hordéolo e chalázio, estrabismo, deficiência de vitamina A, tracoma, traumas
   b. RN: conjuntivite neonatal, dacrostenose
3. Estomatologia
   a. Cavidade oral, higiene oral, cáries dentárias, abcessos e traumatismos, lesões dos lábios e da mucosa oral, lesões da língua, gengivite, estomatite, úlcera aftosa, estomatite angular, quielite, candidíase, noma ou cancrum oris
   b. RN: candidíase, língua presa, anomalias do palato
4. Otorrinolaringologia
   a. Inflamação das glândulas salivares, parotidite, hipoacusia, otites, mastoidite, corpos estranhos no canal auditivo, impacto do cerume
   b. RN: Anomalias do ouvido (atresia/estenose do conduto)
5. Aparelho Respiratório
   a. Pneumonia, tosse convulse, rinite, sinusite, gripe, sinusite, corpos estranhos no nariz, epistaxis, faringite, tonsilite, abcessos tonsilares, abcessos retrofaríngeos, hipertrofia das adenóides, difteria, laringotraqueobronquite e epiglotite, inalação de corpo estranho, bronquiolite, broncoespasmo reactivo, *pieira*, asma, estado de mal asmático, derrame pleural e empiema, tuberculose pulmonar e não pulmonar

b. RN: Apnéia do recém-nascido, pneumonias no recém-nascido, broncopneumonia aspirativa, taquipneia do recém-nascido, síndrome de dificuldade do recém-nascido

6. Aparelho Cardiovascular
   a. Doença cardíaca congénita cianótica e não cianótica, insuficiência cardíaca congestiva, doença cardíaca reumática e febre reumática, pericardite, miocardite, fibrose miocárdia
   b. RN: malformações cardíacas com sinais/sintomas no primeiro mês de vida
7. Aparelho Gastrointestinal
   a. Gastroenterite aguda e crónica, cólera, diarreia persistente, hemorragia digestiva baixa, disenteria, shigelose, outras causas de diarreia, intolerância à lactose, parasitoses intestinais, helmintíases intestinais, shistosomíase intestinal, amebíase, invaginação, vómito incluindo hematémese, estenose pilórica e refluxo gastroesofágico, apendicite, hérnia umbilical, hepatite, lesões anais e rectais, obstipação, encoprese, febre tifóide
   b. RN: Obstrução intestinal, infecção do cordão umbilical, cólicas abdominais, icterícia neonatal, regurgitação, diarreias no recém-nascido, e má-formações congénitas (onfalocele, ânus imperfurado)
8. Aparelho Genito-urinário
   a. Glomerulonefrite aguda, shistosomíase urinária, síndrome nefrítica e nefrítico, infecções do aparelho urinário, enurese, insuficiência renal, malformações do rim, balanite/fimose/parafimose, hidrocele, hérnia inguinal, varicocele, vaginite, vulvite, corpo estranho vaginal, hemorragias, carúnculas uretral e vaginal
   b. RN: Criptorquidismo, pseudocriptorquidismo, circuncisão masculina, hipospadias, epispádias, infecções urinárias no recém-nascido
9. Aparelho Músculo-esquelético
   a. Artrite séptica, artrite causada por febre reumática, tuberculose óssea e articular, doença de Perthes, sinovite mono articular transitória, artrite reumatóide juvenil, osteomielite, piomiosite, raquitismo, genu varo, valgo, síndrome mão-pé, pé chato, escoliose, torcicolo, acondroplasia, osteogênese imperfeita,
   b. RN: displasia congénita da articulação coxofemoral, pé boto, polidactilia e sindactilia, traumas neonatais: (Cefalohematoma, caput succedaneum, cefalohematoma, hemorragia subgaleal luxação da anca, fracturas, paralisia braquial, lesões da pele e dos tecidos moles)
10. Sistema Neurológico
    a. Alteração da consciência, convulsões, convulsões febris, epilepsia, meningite, meningoencefalite, meningococcémia, encefalite, malária cerebral, síndroma de Guillain Barré, poliomielite e outras causas de paralisia, tétano, raiva, deficiências incluindo atraso psicomotor
    b. RN: espasmos e convulsões neonatais, meningite no recém-nascido, síndrome alcólica fetal, kernicterus, encefalopatia hipóxica isquémica, paralisia facial e outras má-formações congénitas frequentes (hidrocefalia, espinha bífida, mielomeningocelo, microcefalia, e anencefalia)
11. Pele
    a. Impétigo e outras infecções bacterianas da pele, síndrome de pele escaldada, dermatite atópica /eczema, dermatite de contacto, dermatite seborreica, picadas de insectos escabiose e pediculose, alergia, urticária, síndrome de Stevens Johnson, exantemas virais, micose da pele e do couro cabeludo, larva migrans cutânea, lepra, acne, alterações de pigmentação da pele: albinismo
    b. RN: Marcas de nascimento, hemangioma, mancha mongólica, condições dermatológicas limitantes e não patológicas do recém-nascido
12. Sistema Hematológico e Linfático
    a. Anemias, indicações para transfusão, linfadenopatia,

b. RN: Doença hemorrágica do recém-nascido, anemias no recém-nascido

13. Sistema Endócrino
    a. Diabetes, cetoacidose diabética, doenças da tiróide, patologias do crescimento, hipopituitarismo e hiperpituitarismo, patologias da puberdade,
    b. RN: hipotiroidismo neonatal e, filho de mãe diabética
14. Doenças Alérgicas
    a. Alergias ambientais, anafilaxia
15. Infecções Sistémicas
    a. Febre, sépsis, malária, HIV/SIDA
    b. RN: Infecções neonatais congénitas e adquiridas: bacterianas e virais, toxoplasmose, rubéola congénita, Citomegalovírus – CMV, herpes simplex, sífilis congénita, tétano neonatal
16. Saúde Mental
    a. Maus tratos infantis: abuso, negligência, traumas não acidentais, abuso sexual
17. Doenças Congénitas
    a. Síndrome de Down

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

A Pediatria é um ramo diferenciado da ciência médica dedicada à assistência ao recém- nascido, ao lactente, a criança e ao adolescente, nos seus diversos aspectos, sejam eles preventivos e curativos.

É uma disciplina complexa pelo facto de as crianças apresentarem características psico-físicas diferentes nas várias faixas etárias e serem vulneráveis as diferentes patologias ao longo dessas fases até a idade adulta.

Esta disciplina irá preparar os TMG para avaliar, em primeiro lugar o desenvolvimento físico, neurológico, psicomotor da criança desde o nascimento até a idade adulta. Por isso nesta disciplina serão abordados aspectos da normal fisiologia do desenvolvimento e crescimento, nomeadamente, as habilidades motoras, psicológicas, sociais, e cognitivas de uma criança.

As áreas de actuação do Pediatra incluem diferentes especialidades médicas para o tratamento e cura das doenças, como a cardiologia, gastroenterologia, nefrologia, pneumologia, neurologia, psiquiatria, endocrinologia, oftalmologia, dermatologia, hemato-oncologia, infecciologia, nutrição e das doenças alérgicas.

Os TMG irão estudar as patologias mais frequentes de cada sistema e as que afectam a criança nas diferentes faixas etárias e irão aprender as atitudes e as habilidades necessárias para o tratamento básico, seguimento e prevenção destas doenças, diferenciando as condições que precisam ser referidas a um nível superior.

Esta disciplina irá preparar o TMG para efectuar a anamnese e o exame físico do paciente pediátrico normal e com suspeita de patologia com apoio em técnicas básicas, manobras simples e testes básicos utilizados para avaliação de todos os sistemas.

A pediatria actua também na prevenção de doenças infecciosas através do programa de vacinação, prevenção das ITS em adolescentes, prevenção de acidentes prevenção da desnutrição: os alunos irão conhecer as estratégias que o Ministério da Saúde esta implementando para que as medidas de prevenção sejam abrangentes e eficazes nesta população alvo.

Data / Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de Aula
	122	**Sistema Nervoso:** - Anatomia e Fisiologia - Anamnese e Exame Físico - Exames Auxiliares	2h	Teórica
	123	**Sistema Nervoso:** - Definições - Alteração da Consciência - Convulsões Febris - Epilepsia	2h	Teórica
	124	**Sistema Nervoso:** - Malária cerebral - Meningite: 1ª Parte	2h	Teórica
	125	**Sistema Nervoso:** - Meningite: 2ª Parte - Encefalite	2h	Teórica
	126	**Sistema Nervoso:** - Poliomielite e Paralisia - Paralisia Provocada por Injecções - Síndrome de Guillain-Barré	2h	Teórica
	127	**Sistema Nervoso:** - Tétano - Raiva	2h	Teórica
	128	**Sistema Nervoso** - Crianças com Deficiências	2h	Teórica
	129	**Nutrição:** Desnutrição: 1ª Parte	2h	Teórica
	130	**Nutrição:** - Desnutrição: 2ª Parte - Desnutrição Aguda Grave: 1ª Parte	1h	Teórica
	131	**Nutrição:** - Desnutrição Aguda Grave: 2ª Parte	2h	Teórica
	132	**Nutrição:** - Desnutrição Aguda Grave: 3ª Parte	1h	Teórica
	133	**Nutrição:** - Desnutrição Aguda Moderada - Falência de Crescimento - Desnutrição Crónica	1h	Teórica
	134	**Nutrição:** - Desnutrição e HIV - Obesidade - Deficiências de Micronutrientes: 1ª Parte	1h	Teórica
	135	**Nutrição:**	2h	Teórica

		Deficiências de Micronutrientes: 2ª Parte		
	136	**Doenças Infecciosas** - Febre	2h	Teórica
	137	**Doenças Infecciosas** - Sépsis - Malária: 1ª Parte	2h	Teórica
	138	**Doenças Infecciosas:** - Malária: 2ª Parte	1h	Teórica
	139	**Doenças Infecciosas** - Malária: 3ª Parte	2h	Teórica
	140	**Saúde Mental e Maus Tratos Infantis** - Saúde Mental - Abuso, Negligência e Traumas Não Acidentais - Abuso Sexual	3h	Teórica
	141	**Patologias Psiquiátricas** -Transtornos Geralmente Diagnosticados pela Primeira Vez na Infância ou na Adolescência: Parte 1	2h	Teórica
	142	**Patologias Psiquiátricas** Transtornos Geralmente Diagnosticados pela Primeira Vez na Infância ou na Adolescência: Transtornos Psicóticos, Transtornos de Ansiedade e Somatoformes, Transtornos de Humor, Transtornos de Tiques)	2h	Teórica
		Avaliação	2h	Teórica
		Total Parte_IV	**40h**	

BIBLIOGRAFIA:

- Tratado de PEDIATRIA, Nelson 18ª e/ou 19ª Edicao.
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para manejo da Doencas Frequentes com Recursos limitados – OMS /2005
- Cadernos de mapa de AIDI.
- Manual do manejo de HIV pediátrico - MISAU

A. Texto principal da disciplina

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria, 18th Edição
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition
- Primary child care - A Manual for Health Worker - WHO- Macmillan 2nd Edition
- www.medscape.com/pediatrics
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS - 2005

B. Livros de Referência para a disciplina

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

D. Leituras adicionais para o aluno (se necessário)

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	122
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Anatomia e Fisiologia - Anamnese e Exame Físico - Exames Auxiliares	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Anatomia e Fisiologia":

1. Identificar as estruturas anatómicas que constituem o sistema nervoso central e periférico.
2. Identificar os nervos cranianos e suas funções.
3. Descrever brevemente as meninges e suas funções.
4. Descrever brevemente as características do líquido cefalorraquidiano e suas funções.
5. Identificar particularidades anatómicas e fisiológicas da idade pediátrica

Sobre o conteúdo "Anamnese, Exame Físico e Exames auxiliares":

1. Descrever brevemente os componentes de uma anamnese orientada para avaliação de sinais/sintomas neurológicos.
2. Descrever brevemente o exame físico orientado aos sintomas neurológicos.
3. Descrever a Escala de Coma de Glasgow pediátrica.
4. Identificar os meios auxiliares principais e as suas indicações relacionando os valores anormais às principais patologias neurológicas (Hemograma, Teste HIV, antígeno criptocócico (CRAG) no sangue, Exame do liquor (LCR), Tinta da China

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anatomia e Fisiologia		
3	Anamnese e Exame Físico		
4	Escala de Coma de Glasgow		
5	Meios Auxiliares de Diagnóstico		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990
- William F. Ganong. Fisiologia Médica. 22ª edição. McGrawHill; 2007
- Guyton & Hall. Fisiologia Médica. 11ª Edição. Elsevier Editora, Brasil; 2006.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th e 19th Edition; 2011
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Health Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: ANATOMIA E FISIOLOGIA

2.1 Estruturas Anatómicas do Sistema Nervoso

2.1.1 Introdução

A disciplina de Anatomia e Fisiologia do Semestre I abordou com detalhe tanto o Sistema Nervoso Central (SNC) como o Sistema Nervoso Periférico (SNP) - *Vide AP38, 39 e 40 de Anatomia e Fisiologia*. Com objectivo de ajudar os TMG a melhor compreender as patologias do SNC nesta aula iremos fazer uma revisão breve para relembrar alguns conceitos.

2.1.2 Definição

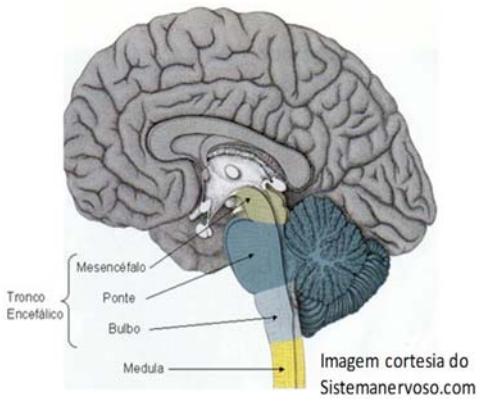
O Sistema Nervoso é formado por duas grandes componentes:

- **O Sistema Nervoso Central (SNC)** inclui o encéfalo e medula espinhal, que recebem as diversas informações periféricas para analisá-la, processá-la e integrá-la em respostas e informações específicas.
- **O Sistema Nervoso Periférico (SNP)** inclui as estruturas fora do SNC, que são os feixes de fibras nervosas, os nervos, que transmitem o impulso nervoso do SNC para os diferentes órgãos e sistemas do organismo e transporta informações destes para o SNC. Ao contrário do SNC o SNP não se encontra protegido pela barreira hematoencefálica.

2.1.3 Estruturas Anatómicas do SNC

O sistema nervoso central (SNC) pode-se dividir em:

1. **Encéfalo,** série de estruturas superiores de integração, alojadas dentro do crânio. O encéfalo é a maior massa de tecido nervoso do corpo e contém biliões de células nervosas. Este órgão cresce rapidamente até ao quinto ano de vida e pára de crescer após os 20 anos de vida. O encéfalo contém desde a maior à menor nível de complexidade. ***Cérebro:*** Com dois hemisférios separados, unidos pelo corpo caloso e os núcleos da base. A superfície dos hemisférios do cérebro é o chamado ***córtex cerebral***, de massa ou substância cinzenta, e é formada por numerosas pregas de tecido neural que aumentam muito a sua superfície total. As pregas são chamadas giros ou circunvoluções, que estão separadas u*mas de* outras por sulcos. Existem vários sulcos profundos que dividem o córtex em lobos. Os lobos relacionam-se com os ossos do crânio que a***s recobrem:***
    - Lobo Frontal
    - Parietal
    - Temporal
    - Occipital.



2. **Figura 1:** Partes do sistema nervoso central

O córtex cerebral é a estrutura mais desenvolvida do SNC, rica em corpos de neurónios, que responde pela maioria das funções superiores. As áreas que recebem ou enviam

fibras desde ou para níveis inferiores são chamadas de áreas de projecção do córtex. As mais importantes são:

- *Córtex frontal:*
  - Áreas anteriores (giros pré-frontais), relacionadas com o comportamento emocional;
  - Áreas posteriores (giros pré-centrais ou pré-rolándicos), respondem pelas actividades motoras esqueléticas (*área motora*);
  - Área lateral (giro superior ao sulco de Sílvio) é a *área motora da fala (de Broca).*
- *Córtex parietal:*
  - Áreas anteriores (giros pós-centrais ou pós-rolándicos), respondem pela sensibilidade cutânea (*área somestésica*).
- *Córtex temporal:*
  - Áreas superiores (giro inferior ao sulco de Sílvio) é a *área sensorial da audição (de Wernicke)*.
- *Córtex occipital*
  - Áreas mais posteriores é a *área sensorial da visão.*

Diencéfalo: No interior do cérebro, em contacto com a base do crânio. Inclui o tálamo, o hipotálamo e outros núcleos menores.

Cerebelo: Com dois hemisférios e vários lobos, ocupando a fossa cranial posterior. O cerebelo está relacionado com as áreas motoras do cérebro e com o órgão do equilíbrio. As suas funções consistem na integração de movimentos esqueléticos automáticos (não conscientes), coordenação da posição e manutenção do equilíbrio.

Tronco encefálico: As estruturas mais inferiores (anatómica e funcionalmente), integradoras de funções vitais básicas. Enclui: mesencéfalo, ponte e bulbo. É uma grande estação intermédia onde transita a informação entre a periferia e os centros encefálicos superiores, actuando como central de distribuição de impulsos.

3. ***Medula espinhal*****,** órgão de integração intermédia, que liga o encéfalo com o sistema nervoso periférico. É um cordão neural alojado no canal vertebral, com estrutura segmentada de 31 níveis que repetem sua estrutura transversal. Tem um interior cinzento em forma de "H" (corte transversal), que contém os somas dos neurónios do SNP e um exterior de colunas de fibras nervosas (de cor branca) que contém as diferentes vias de comunicação entre níveis e com o encéfalo.

Sistema Nervoso Periférico (SNP) inclui o resto das estruturas que estão fora das caixas ósseas do SNC, distribuindo-se profunda e superficialmente por todo o corpo, sendo constituído por:

- Nervos: são cordões esbranquiçados formados por feixes de fibras nervosas (axônios) que têm por função levar (ou trazer) impulsos ao (do) SNC.
- Gânglios nervosos: são núcleos de corpos neurais (sensoriais ou motores) do SNP que se encontram fora do SNC, como os "gânglios simpáticos", parte do SNA, situados em ambos lados da coluna vertebral formando cadeias ganglionares.
- Terminações nervosas: são as extremidades periféricas das fibras nervosas que entram em contacto com outros tecidos, seja para captar estímulos ou para desencadear resposta motora ou visceral

Todos os nervos partem do SNC para depois se irem ramificando progressivamente até serem milhões de fibras nervosas que chegam a todos os grupos celulares do corpo.

2.1.4 Nervos Cranianos

Os **nervos cranianos** são 12 pares que inervam as estruturas da cabeça e pescoço, sendo responsáveis pela sensibilidade e mobilidade destas regiões anatómicas e dos órgãos dos sentidos. Alguns são puramente motores (5 deles) e outros sensitivos (3 deles); os restantes são mistos, com funções motoras, sensitivas e autónomas.

Os nervos cranianos são denominados pelo próprio nome do nervo (relacionado com a sua função ou destino anatómico) e com um número (de I a XII, números romanos) em ordem do seu nível de emergência no sentido cranial ao caudal no tronco encefálico. Suas funções são definidas na tabela a seguir:

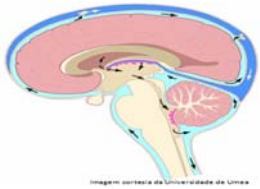
Tabela 1: Funções dos nervos cranianos

Nervo craniano	Tipo de fibras	Funções
I – Olfactivo	Sensitivas	Olfacto
II – Óptico	Sensitivas	Visão
III – Oculomotor ou Motor Ocular Comum	Motoras Parassimpáticas	Mobilidade ocular Contracção da pupila
IV – Troclear ou Patético	Motoras	Mobilidade ocular (olhar para cima)
V – Trigémeo	Sensitivas (maioria) Motoras	Sensibilidade (3 ramos: oftálmico, maxilar e mandibular) da metade anterior da cabeça e pescoço
VI – Abducente ou Motor Ocular Externo	Motoras	Mobilidade ocular (olhar para fora)
VII – Facial	Motoras (a maioria) Parassimpáticas Sensitivas	Mímica facial Secreção salivar e lacrimal Gosto (2/3 anteriores da língua)
VIII – Vestíbulococlear ou Auditivo	Sensitivas	Audição (ramo coclear) Equilíbrio (ramo vestibular)
IX – Glossofaríngeo	Motoras (a maioria) Parassimpáticas Sensitivas	Mobilidade lingual e deglutição Secreção salivar (parótida) Gosto (1/3 posterior da língua)
X Vago ou Pneumogástrico	Motoras (a maioria) Parassimpáticas Sensitivas	Mobilidade faríngea e deglutição Inervação visceral torácica e abdominal
XI – Acessório ou Espinhal	Motoras	Mobilidade do pescoço
XII – Hipoglosso	Motoras	Mobilidade da língua

2.2 Liquido Cefalo-Raquidiano

O **Liquido Cefalo-raquidiano (LCR)** ou **Liquor** circula dentro dos ventrículos, no canal central da medula espinhal e dentro das redes do espaço subaracnóideo recobrindo todo o SNC. A produção de LCR é contínua (cerca de 500 ml/dia), filtrado do plasma sanguíneo, pelos *plexos coróides*. É um líquido incolor, composto de água, traços de proteínas, glicose e linfócitos.

O LCR tem como função a protecção mecânica (amortecedor contra vibrações) do SNC e de transporte de oxigénio e nutrientes bem como a eliminação de resíduos. Serve também como um invólucro de água para abrigar o encéfalo e a medula de agressões, fornecendo um suporte flutuante tendo sido calculado que o peso do cérebro passa de 1,500 para 50gr. As cavidades internas por onde circula o LCR estão interligadas - Vide **Figura 2**:



- *Ventrículos laterais* que comunicam pelos *orifícios de Monroe*, com o
- *3º Ventrículo* que por sua vez comunica pelo *aqueduto de Sílvio* com o
- *4º Ventrículo*, onde existe uma série de orifícios que comunicam o sistema de cavidades com o espaço subaracnóideo.

Figura 2. Circulação do LCR.

2.3 Meninges

Todo o SNC, encéfalo e medula espinal, estão envolvido por três camadas de tecido conjuntivo denominadas meninges, que estão compostas pela:

- **Dura-máter**, a meninge mais externa, é uma membrana resistente e espessa, composta por tecido conjuntivo fibroso. Ao redor do encéfalo, a dura-máter apresenta-se como uma estrutura de parede dupla. A camada externa da dura-máter adere intimamente aos ossos do crânio e a interna é contínua com a dura-máter da medula espinal.
- **Aracnóide** é a meninge média que se localiza logo abaixo da dura-máter.
- **Pia-máter** que é a meninge mais interna é formada por uma delicada membrana de tecido conjuntivo frouxo e essa adere firmemente ao encéfalo e a medula espinal

BLOCO 3: ANAMNESE E EXAME FÍSICO

3.1. Introdução

A avaliação neurológica tem como objectivo verificar a integridade do sistema nervoso central por meio de uma anamnese e exame físico minuciosos e assim determinar a localização e as possíveis causas das anomalias do sistema nervoso da criança e do adolescente.

3.2. Anamnese

A anamnese é a componente mais importante da avaliação de uma criança com patologia neurológica. Deve-se investigar de forma cronológica:

- Início
- Frequência
- Duração
- Características
- Evolução dos sintomas.

A forma como a anamnese deve ser colhida varia consoante a idade da criança, como já foi discutido anteriormente. O questionário deve ser abrangente a todos os sistemas e é necessário recolher informações sobre:

3.2.1 Queixa Principal

As principais queixas das doenças deste aparelho dependem da idade da criança e podem ser:

- Convulsões
- Irritabilidade e choro constante
- Febre

- Náuseas e vómitos
- Tremores e fraqueza generalizada
- Não aceita chupar, recusa do peito (sucção) ou recusa a alimentação
- Inconsciência ou a criança não consegue acordar

Nas crianças mais velhas, para além das acima mencionadas, pode haver as seguintes queixas:

- Vertigem
- Rigidez da nuca
- Cefaleias
- Não segura a cabeça, não senta, não gatinha, não se põe em pé ou não anda, ou deixou de sentar, gatinhar ou andar
- Não fala porque deixou de falar ou nunca falou
- Regressão no desenvolvimento psicomotor ou perda nas funções cognitivas previamente adquiridas em todos os grupos etários

3.2.2 História de Doença Actual

É importante investigar o surgimento dos sintomas, que podem ser de:

- Início súbito tais como a febre, convulsões, não aceitar mamar ou mamar mal ou não aceitar comer, vómitos, irritabilidade, convulsões, alterações no estado de consciência, cefaleias. Indagar sobre a frequência de algumas queixas particulares pode orientar ao diagnóstico de epilepsia no caso de haver história de crises convulsivas de repetição.
- Início insidioso, tais como queixas ligadas ao atraso do desenvolvimento psicomotor (DPM), com ênfase nas etapas do DPM tanto em termos de habilidade física, como social e do desenvolvimento da linguagem. A perda ou regressão de habilidades psico-motoras e sociais que já tinham sido adquiridas ao longo do tempo sugerem uma doença degenerativa do SNC.

3.2.3 História Médica Pregressa

Após a queixa principal e a história da doença actual deve ser feita uma revisão da gravidez e do parto sobretudo se houver suspeita de doença congénita e se a mãe teve alguma infecção viral durante a gravidez, ou a duração e tipo de parto. Deve-se obter informações sobre o consumo de álcool e uso de fumo da mãe durante a gravidez que tenham influências no desenvolvimento fetal

Os dados no cartão de saúde têm informações sobre o índice de Apgar no minuto 1 e minuto 5 pós-parto, se a criança chorou logo que nasceu ou não, evidenciando que a criança possa ter necessitado de ventilação assistida que dão indicações de asfixia perinatal que leva a anormalidades do SNC. Informações sobre história de icterícia e dificuldade na sucção nos primeiros dias de vida que sugerem patologia neurológica e exigem avaliação cuidadosa.

Dependendo da idade da criança, o clínico deve perguntar a mãe sobre as etapas do desenvolvimento psico-motor da mesma em relação as habilidades motoras grosseiras e refinadas. Por exemplo numa criança de 9 meses deve-se saber se a criança senta sem apoio, se tenta gatinhar, já se põe de pé com apoio e tem preensão em pinça.

Deve-se indagar sobre outras doenças no passado sobretudo se acompanhadas de convulsões, como Malária ou Meningite. As informações no cartão de saúde olhando para a curva de crescimento e a tabela do DPM ajudam o clínico a ter mais dados que apoiam no diagnóstico de doenças neurológicas.

3.2.4 História Familiar

A história familiar é de grande utilidade na avaliação neurológica da criança com patologia neurológica. Documentar presença de doenças como epilepsia, enxaquecas e outros distúrbios neurológicos em familiares próximos pode orientar o clínico no diagnóstico. Deve-se perguntar sobre abortos maternos, idade de irmãos em caso de irmãos com patologia neurológica ou se existe consanguinidade entre os pais pois algumas doenças metabólicas e degenerativas que afectam o SNC aumentam em caso de filhos de pais com laços consanguíneos.

3.3 Exame Físico

Tal como em todas as patologias infantis o exame físico deve incluir a inspecção, palpação, auscultação, percussão e exame neurológico. Contudo visto que o sistema nervoso não é uma entidade isolada e faz parte de um todo, o corpo humano, deve-se fazer um exame físico geral uma vez que a sua patologia pode causar alterações de outros órgãos, e vice-versa. O exame físico da criança mais nova é diferente do adulto, mas a partir dos 6-7 anos é semelhante ao do adulto - Vide AP34 a 40 de Semiologia II. O exame deve ser feito num ambiente calmo, não ameaçador e agradável para a criança.

3.3.1 Inspecção

Questões importantes a serem observadas

- Interacção da criança com a mãe/acompanhante que fornece dados, sobretudo nas crianças mais velhas, onde a criança normal brinca e está curiosa em relação ao meio que a rodeia enquanto que uma criança letárgica ou desinteressada pode ser neurologicamente anormal.
- A avaliação do estado mental, função cognitiva e o nível de vivacidade, consoante a idade da criança, podem ser obtidas por vários métodos tais como:
    - Vivacidade do recém-nascido
    - Reacções como sorriso em resposta à voz da mãe ou do clínico nos lactentes
    - Preensão de objectos em crianças mais velhas
    - Capacidade de responder as perguntas ou contar uma história
    - Capacidade de desenhar figuras simples e como usa os brinquedos
- Fácies típica da criança com anomalia congénita como no caso da Síndrome Down (Trissomia 21).
- A postura incomum, anormalidades da função motora e distúrbios da marcha podem dar indicações sobre alterações neurológicas típicas nas crianças com paralisia cerebral.

Na observação da marcha importa ainda:

- Salientar a marcha espática, com rigidez como “um soldadinho de chumbo” a andar;
- Andar na ponta dos pés por contracção do tendão de Aquiles;
- Hemiparésia faz com que durante a marcha exista redução do balanço do membro afectado e movimento helicóide/circular do membro inferior afectado;
- A hipotonia dos músculos dos membros inferiores pode levar a que o joelho fique recurvado e plano.

3.3.2 Palpação

- Exame da Cabeça e do Pescoço

  O aspecto, forma da cabeça, e o tamanho do crânio - medido o perímetro craniano com uma fita métrica (que se faz colocando a fita

no meio da testa estendendo circunferencialmente passando pela região mais proeminente do osso occipital) para identificação de:

- Padrão venoso saliente no couro cabeludo que sugere hipertensão intracraniana;
- Microcefalia, que acontece quando as fontanelas encerram precocemente levando ao atraso do desenvolvimento cerebral.
- Macrocefalia, que pode acontecer em casos de hidrocefalia, onde as fontanelas estão abertas e por vezes tensas

- A rigidez da nuca que deve ser pesquisada no exame de todas as crianças com suspeita de patologia neurológica, sobretudo nas que têm história de doença de evolução aguda com febre, vómitos e convulsões. Várias patologias estão associadas à rigidez da nuca a saber:
  - ✓ Infecções bacterianas, virais, tuberculosa e outras, provocando meningites e encefalites
  - ✓ Tumores cranianos

Tamanho e Estado das Fontanelas

Fontanela posterior encerra aos 6 a 8 meses, a anterior aos 18 meses. A fontanela anterior normal é pulsátil e ligeiramente deprimida. Palpa-se melhor com criança na posição erecta e a dormir ou durante a alimentação. Com a criança acordada e a chorar pode parecer anormalmente abaulada. Alterações no crânio podem ser:

- No recém-nascido pode haver cavalgamento das suturas nos primeiros dias de vida resultante das pressões exercidas sobre o crânio durante o parto. Contudo é motivo de alarme quando se mantém por alguns dias pois pode haver anomalias do cérebro.
- No recém-nascido pré-termo pode ocorrer uma situação denominada craniotabes, que é um amolecimento dos ossos parietais que pode ser diagnosticada quando se faz uma ligeira pressão (comparada com o que acontece com a bola de ping-pong)
- Quando deprimida sugere desidratação
- A fontanela está abaulada nos casos de hipertensão intracraniana como acontece nas meningites e encefalites.
- Exame dos Nervos Cranianos

As doenças do foro neurológico podem causar alterações nos nervos cranianos. Na **Tabela 2** listam-se as mais importantes.

Tabela 2: Situações que alteram a função dos nervos cranianos

Nervos Cranianos	Alterações	Patologias prováveis
I Olfativo	i) Anosmia, que significa perda do olfacto	(i) Infecções das vias respiratórias superiores (ii) Após uma meningite e com hidrocefalia consequente e fractura da base do crânio
II Óptico	i) Papiledema da retina ii) Hemorragia iii) Visão	i) Papiledema raramente ocorre ii) Hemorragia da conjuntiva pode acontecer no caso de parto vaginal e desaparece ao fim de 2 semanas iii) A pupila que não reage a luz pode indicar

		doença congénita
III Óculomotor IV Troclear VI Abducente	i) Nistagmo, que é o movimento rápido e involuntário do olho que pode ser horizontal, vertical ou rotatório ii) Manobra dos olhos da boneca, onde os olhos olham para esquerda quando se vira subitamente a cabeça para a direita	i) Horizontal acontece na lesão do sistema vestibular ou cerebelo e por ingestão de alguns medicamentos (fenitoína) ii) Vertical acontece na lesão do tronco encefálico iii) Nos doentes em coma
V Trigémeo	Avaliação da componente sensitiva metade anterior da cabeça	Lesão do nervo
VII Facial (ramo oftálmico, maxilar, mandibular)	Paralisia do nervo que se manifesta por assimetria facial enquanto o lactente está a rir e a chorar	(i) Congénita (ii) Secundária a traumatismo, infecções, tumores e miastenia grave
VIII Vestibulotroclear ou Auditivo	i) Criança não vira a cabeça para o lado do barulho ii) Criança vira os olhos com introdução de 5ml de agua gelada no ouvido	i) Surdez na família, asfixia intensa, icterícia do R-N grave, Meningite, Infecções Congénitas (Rubéola, Toxoplasmose, CMV e Herpes) ii) Coma
IX Glossofaríngeo	i) Reflexo do vómito quando se estimula a região posterior da faringe	Lesão do nervo, apesar de ser muito rara
X Vago	i) Dificuldaderespiratória ii) Acúmulo de secreções	Lesão do nervo pós-cirúrgica
XI Acessório	– Atrofia dos músculos	Distrofia muscular e miastenia grave
XII Hipoglosso	– Atrofia, protrusão com consequente disfagia	Anomalias congénitas

- Exame <u>Motor</u>

  O exame motor inclui a avaliação da integridade do sistema músculo-esquelético e a pesquisa de movimentos anormais que possam indicar anormalidades do SNP ou SNC e inclui:

- Força muscular: é mais fácil de fazer nas crianças mais velhas que cooperam, onde se pode:
  - Pedir que apertem a mão ou que estendam, flictam ou abduzam ou aduzam os membros para avaliação da sua força muscular ou dos músculos da cintura escapular.
  - Pedir para subir ou descer escadas, levantar ou sentar para avaliação dos músculos da cintura pélvica. A criança com fraqueza desses músculos levanta-se usando as mãos para "escalar" as pernas, apoiando as mãos nos joelhos e coxas, o chamado sinal de Gowers, que acontece na distrofia muscular de Duchene.
- Tónus muscular: avalia-se testando o grau de resistência quando se move passivamente uma articulação. O RN é hipotónico, mas o tónus nesta idade avalia-se por uma série de técnicas aprendidas nas aulas anteriores no exame do RN. Nos casos de:

- Espasticidade, a criança arrasta as pernas quando gatinha ou quando anda na ponta dos pés. Se a rigidez for extensa a criança adquire a posição de opistotóno, onde a cabeça e os calcanhares encurvam para trás e o corpo para a frente.
- Na rigidez a criança está descerebrada e existe extensão acentuada dos membros: isto resulta da lesão do tronco encefálico.
- Existe hipotonia quando há lesões dos hemisférios cerebrais, cerebelo e medula espinhal

- Mobilidade e locomoção: quando alteradas são evidentes quando a criança está em movimento e desaparece em repouso ou durante o sono. Podem ser:
  - **Ataxia** significa descoordenação do movimento ou anomalias no equilíbrio, acontecem quando existe lesão dos hemisférios cerebrais. Demonstra-se pedindo a criança para levar o dedo até à ponta do nariz ou para alcançar os brinquedos.
  - **Ataxia sensitiva** acontece nas patologias que afectam a medula e nervos periféricos onde o paciente é instável, não mantém o equilíbrio, com os olhos fechados readquirindo o equilíbrio quando abre os olhos, é o chamado sinal de Romberg.
  - **Coréia** caracteriza-se por movimentos involuntários das principais articulações, tronco e face. São movimentos rápidos e bruscos. A criança não é capaz de estender os braços sem fazer movimentos anormais. A fala também está alterada, desarticulada.
  - **Atetose** é um movimento lento de torção dos membros acompanhada de alterações da fala e deglutição. Junto com a Coreia, resulta de lesão dos núcleos da base.
- Reflexos tendinosos profundos e o reflexo cutâneoplantar: são fáceis de avaliar nos lactentes e crianças tal como foi estudado nas aulas sobre o RN (PA4) e exame neurológico (PA18). Os reflexos tendinosos profundos estão aumentados nas lesões do neurónio motor. Os reflexos tendinosos profundos estão reduzidos ou abolidos nas seguintes situações:
  - Distúrbios primários dos músculos ou miopatias;
  - Neuropatias;
  - Anormalidades do cerebelo
- Reflexos primitivos: estudados nas aulas de avaliação do RN (AP4) desaparecem com o tempo. A sua persistência ou reaparição sugerem lesão do SNC. O reflexo de Moro assimétrico sugere fractura da clavícula, lesão do plexo braquial ou hemiparésia. A sua ausência sugere lesão do SNC grave.
- Exame Sensitivo, difícil de interpretar nas crianças mas felizmente os transtornos que envolvem o sistema sensitivo não são comuns na infância. Mas na pesquisa do sinal doloroso a criança chora; a pele mais seca, sem sudorese e fria o que sugere lesão da medula espinhal. Os reflexos abdominais superficiais também podem estar ausentes nestes casos. Incontinência fecal, com o ânus dilatado também sugere lesão da medula espinhal.

3.3.3 Auscultação

Cabeça, onde se podem ouvir sopros simétricos dos 2 lados da cabeça nas crianças até aos 4 anos e é normal quando estão febris. Conduto em casos de doença congénita do coração,

anemia, hipertensão intracraniana, meninigite prulenta e tumores os sopros podem ser ouvidos na cabeça

BLOCO 4: ESCALA DE COMA DE GLASGOW e ESCALA DE AVDI

4.1 Escala de Coma de Glasgow

As escalas para avaliar o estado de alteração da consciência nos doentes com traumatismos crânio-encefálicos ou patologia neurológica foram introduzidas para uniformizar o grau da inconsciência. Saber da gravidade da lesão orienta na avaliação dos parâmetros de monitorização e decisão de transferência dos pacientes para níveis de cuidados de saúde mais diferenciados.

Tal como para os adultos usa-se a chamada Escala de Coma de Glasgow (ECoG). Nas crianças esta escala não foi validada como sistema de pontuação prognóstica. Quanto mais baixo for o número maior será a gravidade e a urgência da actuação, sendo que uma criança com ≤ 8 na escala pode necessitar tratamento e assistência intensiva. No **Quadro 1** está apresentada a ECoG. Nesta escala o valor mínimo é de 3 e o máximo é de 15 e classifica-se em:

- Traumatismo ligeiro vai de 15 a 13;
- Traumatismo moderado vai de 12 a 9;
- Traumatismo grave vai de 8 a 3

Quadro 1: Escala de Coma de Glasgow

Abertura dos Olhos (Total de Pontos: 4)			
Espontânea	4		
Comando Verbal	3		
Estimulo Doloroso	2		
Nenhum	1		
Resposta Motora (Total de Pontos: 6)			
Obedece	6		
Localiza a Dor	5		
Retira	4		
Flexão	3		
Extensão	2		
Nenhuma	1		
Resposta Verbal (Total de Pontos: 5)			
Crianças Mais Velhas		**Lactentes e Crianças Pequenas**	
Orientadas	5	Palavras adequadas, Sorri, Fixa e Acompanha	5
Confusas	4	Choro Consolável	4
Inadequada	3	Persistentemente Irritável	3
Incompreensível	2	Inquieta, agitada	2
Nenhum	1	Nenhum	1

4.2 Escala AVDI

Outra escala utilizada é a chamada **Escala de AVDI** recomendada pela OMS. Nesta escala se a criança não está acordada e vigil, deve-se tentar desperta-la falando com ela ou abanando o braço. Se a criança não está vigil mas responde à voz dizemos que está letárgica. Se não existe resposta é necessário perguntar à mãe se a criança tem estado anormalmente sonolenta ou difícil de despertar. Examinar se a criança responde ou não a um estímulo doloroso. Caso não responda a criança está inconsciente e necessita de procedimentos de emergência. O significado de AVDI é o seguinte:

A = Alerta

V = Responde à Voz

D = Responde à Dor

I = Inconsciente

BLOCO 5: MEIOS AUXILIARES e DIAGNÓSTICO

5.1 Punção Lombar

A punção lombar (PL) é feita para colher o LCR. O exame do LCR é essencial para o diagnóstico de doenças infecciosas tais como meningite e encefalite. Também útil em casos de hemorragia subaracnóideia, mas nos casos de suspeita desta o TMG deve transferir a criança para o especialista. Deve ser feita em toda a criança com história de convulsões, sinais meníngeos (rigidez da nuca) e abaulamento da fontanela anterior.

Note: Existem contra-indicações, a saber:

- Hipertensão intracraniana, devido a uma lesão expansiva suspeita do cérebro ou medula espinhal, que se confirma com exame do fundo do olho.
- Sinais e sintomas de herniação eminente em casos de crianças com meningite, que se confirma com anormalidades do tamanho e reacção pupilares associada a anormalidades respiratórias e hiperventilação (conhecida como respiração de Cheyne-Stokes). Essas crianças devem ser imediatamente tratadas com antibióticos E.V. apropriados e transferidas para nível superior.
- Pacientes muitíssimo graves e instáveis, que podem ter paragem cardiorespiratória.
- Infecção cutânea no local da PL.
- Trombocitopénia (plaquetas $<20x10^9/mm^3$) pode provocar hemorragia no espaço subaracnóideo.

5.2 Exame Citoquímico

A citologia deve ser iniciada prontamente, pois as células suspensas em líquor sofrem rápida degradação *in vitro*. Contam-se as células presentes por milímetro cúbico. A diluição não é necessária, a menos que seja observada celularidade muito elevada. Uma porção do líquor deve ser reservada para análise em uma lâmina fixada e corada, para diferenciação das células encontradas.

Normalmente é encontrado um predomínio de linfócitos, com alguns monócitos e poucos (ou nenhum) neutrófilos. A contagem intensamente aumentada de leucócitos está associada a infecções, sendo o predomínio de neutrófilos indicativo de infecção bacteriana e o predomínio de linfócitos, associado a infecções virais ou tuberculosas. Algumas condições, com a Esclerose Múltipla e a Sídrome de Guillan-Barré, associam-se a um leve aumento na contagem de linfócitos. A presença de eosinófilos em qualquer número é considerada forte indício de acometimento parasitário do sistema nervoso, notadamente pelo Schistosoma mansoni. Eventualmente, podem ser encontradas células ependimárias.

O exame do LCR é de mais-valia no estudo de estados de meningismos. Na suspeita de meningite, é prudente que além da citoquímica, se possam solicitar exames de coloração como GRAM para pesquisa de patógenos como bactérias implicadas na meningite O exame com coloração de Gram permite identificar os dois grupos de bactérias: gram positivos de cor púrpura, e gram negativos de cor vermelha. Necessário solicitar também a cultura.

Coloração de **Ziehl Nielsen** - especifica para diagnóstico da meningite TB.

A **Tinta-da-china** é usada no diagnóstico do fungo criptococos que é o agente causal da meningite criptocócica. ou Criptococose, Existem também em Moçambique testes rápidos de detecção do antígeno criptocócico (CrAg) utilizando a aglutinação em látex.-

O teste de **Pandy** (que detecta níveis elevados de proteínas, principalmente globulinas) deve ser solicitado. Um teste de Pandy positivo pode ser encontrado nas seguintes condições: meningite aguda purulenta, neurossífilis, tumores cerebrais, hemorragia cerebral, diabetes melito entre outras situações.

As características citoquímicas do LCR normal (**Tabela 3)**, e alterações patologicas **(Tabela 4)** apresentam-se abaixo:

Tabela 3: Característica normal do LCR

	Cor	**Viscosidade**	**Coágulo**	**Nº Células /mm³**	**Leucocitose/mm³**	**Proteínas (mg/dl)**	**Glicose (% da glicemia)**
Normal	Límpida	Normal	Ausente	< 5 RN <15	1 - 3 / mm³	10 – 40 RN 120	60%

Tabela 4: Características patologicas do LCR

Parâmetros	**Normal**	**Meningites**				**Encefalites virais**
		Bacteriana	**Tuberculosa**	**Viral**	**Fúngica**	
Aspecto	Límpido	Turvo	Límpido ou ligeiramente turvo (opalescente)	Límpido	Límpido	Límpido
Cor	Incolor, cristalina (“água de rocha”)	Branca-leitosa ou ligeiramente xantocrômica	Incolor ou xantocrômica	Incolor ou opalescente	Incolor	Incolor
Cloretos	Normal (115 – 130 mEq/l)	Diminuídos	Diminuídos	Normal	Normal	Normal
Glicose	45-100mg/dl	Diminuída	Diminuída	Normal	Normal	Normal
Proteínas	15-45 mg/dl	Aumentadas	Aumentadas	Levemente aumentadas	Discreto aumento	Discreto aumento
Leucócitos	0-5 mm³	200 a milhares (neutrófilos)	25-500 (linfócitos ou monócitos)	5-500 (linfócitos)	1-100 (linfócitos ou eosinófilos)	1-100 (linfócitos)
Microscopia	Negativa	Positiva para DGN, BGN, CGP, BGP[1] ou Negativa	Negativa (a pesquisa de BK é quase sempre negativa)	Negativa	Positiva para criptococos com uso de tinta-da-china	

1 – DGN = Diplococo gram negativo; BGN = Bacilo gram negativo; CGP = Coco gram positivo; BGP = Bacilo gram positivo - Fonte: Ministério da Saúde. Guia de vigilância Epidemiológica. 6ª edição, Brasília, página 562

- A presença de sangue no LCR pode ser sugestiva de hemorragia subaracnóidea, no entanto, uma punção traumática deve ser descartada. Para descartar possibilidade de punção traumática, 2 a 3 tubos de amostras de LCR devem ser colhidos e se a claridade do líquido aumentar gradualmente, a hemorragia subaracnóidea deve ser descartada.
- Uma elevação do número de células no LCR sempre significa presença de um processo reactivo à infecção bacteriana ou a outros agentes infecciosos (vírus, fungos e parasitas).
- Níveis elevados de proteínas indicam um processo patológico junto às meninges. O conteúdo proteico do LCR na meningite bacteriana frequentemente alcança os 500 mg/dl ou mais.

- Infecções virais induzem principalmente a uma elevação linfocitária significativa e a uma menor elevação de proteínas (50 a 100 mg/dl) que por vezes pode ser normal.
- Os níveis de glicose no LCR devem ser medidos comparando-se com os níveis plasmáticos no momento da colheita. Baixas concentrações na presença de aumento de glóbulos brancos usualmente indica uma meningite piogénica, tuberculosa ou fúngica. Contudo, alguns casos de diminuição de glicose são observados em pacientes com infiltração neoplásica das meninges ou com hemoragia subaracnóidea.

5.3 Hemograma

O exame do hemograma avalia: o número de eritrócitos e seus índices, o número de leucócitos em absoluto e seu diferencial absoluto e relativo (percentual) e as plaquetas. Solicita-se associado à VS. Para efeitos desta disciplina, na análise ou interpretação dos distúrbios neurológicos infecciosos os parâmetros mais importantes são: leucócitos, plaquetas e VS que podem mostrar-se aumentados.

5.4 Raio X, EEG e Tomografia

O Raio X simples de determinadas partes do corpo (cabeça e coluna vertebral) é útil em pacientes com suspeita de traumatismo cranioencefálico, traumatismo vertebromedular ou mesmo suspeita de tuberculose vertebral. A Eletroencefalograma (EEG) é uma técnica que regista a actividade eléctrica do encéfalo. Em casos de suspeita de Epilepsia (estudo de convulsões), realiza-se á nível hospitalar provincial ou central. EEG e a Ressonância Magnética (RM) e Tomografia Axial Computadorizada (TAC) são úteis nas patologias do sistema neurológico e/ou nos traumatismos cranianos, mas não estão acessíveis a nível do TMG, pelo que a criança deve ser transferida se estes exames forem necessários.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 O SNC é constituído pelo encéfalo (que compreende o cérebro, cerebelo e tronco encefálico) e a medula espinhal. O SNP é constituído pelos nervos, gânglios e terminações nervosas

6.2 A função básica do sistema nervoso é coordenar o funcionamento de todos os órgãos e sistemas do corpo e viabilizar a relação do indivíduo com o meio ambiente. É responsável por perceber e identificar as condições ambientais externas, bem como as condições reinantes dentro do próprio corpo e elaborar respostas que se adaptem a essas condições.

6.3 O LCR tem como função de protecção mecânica (amortecedor contra vibrações) do sistema nervoso central e de transporte de oxigénio e nutrientes bem como a eliminação de resíduos. Serve também como um invólucro de água para abrigar o encéfalo e a medula de agressões.

6.4 A anamnese deve ser colhida tendo em conta a idade da criança e o exame físico da criança é diferente do adulto, sendo que a partir dos 6-7 anos e em adolescentes é semelhante ao do adulto.

6.5 Para avaliar o estado de alteração da consciência nos doentes com traumatismos crânio-encefálicos ou patologia neurológica usa-se a Escala de Coma de Glasgow para as criancas ou AVDI.

6.6 A PL e o exame do LCR são essenciais para a confirmação das doenças infecciosas do sistema neurológico.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	123
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Definições - Alteração da Consciência - Convulsões Febris - Epilepsia	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Avaliação Clínica: 2ª Parte":

1. Definir os termos: força muscular, tónus, reflexo, reflexo primário, sensibilidade, motricidade (voluntária e involuntária) e coordenação

Sobre o conteúdo "Alteração da Consciência":

1. Definir alteração da consciência, letargia, inconsciência, coma, convulsão, epilepsia e estado epiléptico.
2. Descrever a fisiopatologia das convulsões e suas consequências a nível cerebral.
3. Indicar as causas importantes (neurológicas e não neurológicas) da alteração da consciência.
4. Enumerar os componentes de uma história clínica orientada para avaliação de uma criança que se apresenta com convulsões ou com um historial de convulsões.
5. Descrever a conduta inicial (estabilização) da alteração da consciência e das convulsões e do estado epiléptico.
6. Descrever os exames auxiliares que podem ajudar a determinar o diagnóstico e o diagnóstico diferencial.

Sobre o conteúdo "Convulsões Febris":

1. Definir: convulsões febris.
2. Descrever os elementos da história e a apresentação clínica típicos de convulsões febris, o diagnóstico diferencial, a conduta inicial, o prognóstico a longo prazo.
3. Descrever como explicar o diagnóstico e as medidas de prevenção aos pais/cuidador.
4. Descrever o tratamento e o plano de acompanhamento de criança com convulsões febris e as indicações para referência.

Sobre o conteúdo "Epilepsia":

1. Discutir as causas e os factores de risco de epilepsia.
2. Descrever o tipo de epilepsia em criança dependendo da idade e como se apresentam.
3. Descrever as apresentações clínicas, importância clínica da epilepsia, complicações, tratamento agudo e crónico e plano de acompanhamento.
4. Discutir o impacto social e psicológico da epilepsia e a necessidade de apoio social e educação comunitária.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições		
3	Convulsões		
4	Convulsões Febris		
5	Epilepsia		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990
- William F. Ganong. Fisiologia Médica. 22ª edição. McGrawHill; 2007
- Guyton & Hall. Fisiologia Médica. 11ª Edição. Elsevier Editora, Brasil; 2006.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th e 19th Edition;2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Health Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009
- MISAU-DNS/PNCM - Normas de Tratamento da Malária em Moçambique 2011
- MISAU-Formulário Nacional de Medicamentos;2007
- www.medscape.com/pediatrics

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DEFINIÇÕES

Alteração da consciência acontece quando não existe resposta adequada a estímulos verbais ou físicos de uma forma satisfatória porque a clareza da consciência está prejudicada.

Letargia denominação de várias perturbações patológicas em que o doente está em permanente sonolência e inércia.

Inconsciência é o estado em que existe falta, permanente ou temporária da consciência.

Coma é o estado de inconsciência prolongada no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar o mundo exterior e os acontecimentos do meio que o circunda, onde as funções psíquicas estão abolidas, excepto o funcionamento do sistema autónomo ou vegetativo, necessário para a conservação da vida. Este estado não é despertado por nenhum estímulo e não existem movimentos expontâneos. São muito variadas as causas que podem levar ao coma.

A palavra *coma* deriva do grego "*kôma"* que significa sono profundo.

Convulsão é a contração violenta e involuntária dos músculos, com ou sem perda da consciência, movimentos de contorção ou contração de uma parte do corpo ou do corpo todo, que pode ter aumento da atividade glandular com salivação abundante e vômito. Ocorre devido a súbitas de descargas anormais, excessivas e sincronizadas de um grupo de neurónios do cérebro. Manifesta-se como referido acima por movimentos musculares súbitos, rítmicos e não coordenados, involuntários e paroxísticos que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em algumas partes do corpo. As manifestações podem ser clínicas ou subclínicas que incluem fenómenos motores, sensoriais e psíquicos.

A palavra convulsão derivada do latim "*convulsione",* que significa grande *agitação* ou *transformação*.

A **Epilepsia** é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma "afecção crónica de etiologia diversa, caracterizada por crises repetidas, devidas a uma carga excessiva dos neurónios cerebrais, associada eventualmente a diversas manifestações clínicas e paraclínicas" como convulsões.

A palavra epilepsia deriva do grego "*epilepsis"* que significa ataque, paragem súbita.

A **Crise Epiléptica** é uma perturbação de funcionamento do cérebro, temporária e reversível, que produz manifestações motoras, sensitivas, sensoriais, psíquicas ou neurovegetativas, mas sem febre.

Nota: Convulsão e **Epilepsia***,* não são sinónimos. A epilepsia é uma síndrome onde as convulsões são recorrentes, causadas por patologia ou lesão crónica do córtex cerebral. Do mesmo modo nem todas as convulsões são de causa epiléptica. Por exemplo: convulsões febris na criança.

Estado Epiléptico ou **Status Epileticus** define-se como uma convulsão contínua que dura mais de 20 a 30 minutos, ou a ocorrência de convulsões sucessivas, que se repetem em breves intervalos, sem que haja recuperação da consciência entre as convulsões.

BLOCO 3: CONVULSÕES

3.1 Definição

Convulsão é a contração violenta e involuntária dos músculos, com ou sem perda da consciência, movimentos de contorção ou contração de uma parte do corpo ou do corpo todo, que pode ter aumento da atividade glandular com salivação abundante e vômitos. Deve-se a ocorrência súbita de descargas anormais, excessivas e sincronizadas de um grupo de neurónios do cérebro

3.2 Epidemiologia

3.2.1 Etiologia

As causas das convulsões são múltiplas ocorrem em aproximadamente 10% das crianças. A maioria das crises em crianças é provocada por disturbios somáticos que se originam fora do cérebro como febre alta, infecção, sícope, traumatismo craniano, hipoxia, toxinas ou arritmias cardíacas.

As causas das convulsões podem ser:

1. Neurológicas

Nas causas neurológicas podem ser distinguidas em:

- Epilepsia que pode ser por sua vez distinguida em:
  - Idiopática onde os exames como EEG, Tomografia Axial Computorizada (TAC) ou Ressonância Magnética (RM) são normais
  - Secundária, como as que surgem após lesão encefálica por asfixia perinatal, infecção parasitária do SNC (neurocistecercose), trauma crânio-encefálico e meningoencefalites.
- Infecções do SNC onde as convulsões ocorrem no contexto de manifestação de fase aguda das infecções do SNC (meningoencefalite bacterianas, virais, tuberculosa e fúngicas)

2. Não Neurológicas

Nas causas não neurológicas, podem-se distinguir:

- Convulsões febris, que acontece em crianças entre os 9 meses e 5 anos de idade
- Distúrbios metabólicos que resultam em alterações de electrólitos (hipocalcémia e hipomagnesémia), hipoglicémia.
- Alguns fármacos podem causar convulsões como efeito adverso, sendo os mais frequentemente usados no nosso contexto: Isoniazida, Quinolonas (Ciprofloxacina, Ácido Nalidíxico), Antidepressivos (Amitriptilina) e anestésicos locais em doses altas.
- A abstinência a medicamentos como Benzodiazipinas (Diazepam, Clordiazepóxido) e Barbitúricos (Fenobarbital) que tenham sido usadas de forma prolongada e em altas doses, que, se subitamente suspensas podem manifestar-se com convulsões.

3.3 Classificação

A classificação das convulsões é essencial para a abordagem diagnóstica e consequente conduta. Dependendo do tipo de convulsões elas podem classificar-se em:

1. **Convulsões generalizadas: Contrações generalizadas dos músculos que** derivam de descargas neuronais simultâneas de ambos os hemisférios cerebrais, isto é em vários locais. Existe sempre perda da consciência. Estas podem ser subclassificadas em:
   - Tónico-clônicas, que se manifestam primariamente como convulsão tónico-clónica generalizada;
   - Ausências simples, onde há perda de consciência (crise de “ausência”) e do tónus muscular;
   - Mioclónicas, que se caracterizam por crises repititivas consistindo em contracções musculares breves e simétricas;
   - Tónicas;

- Clónicas;
- Atónicas

2. **Convulsões parciais ou focais, onde contrações de um grupo de músculos,** que deriva de descargas elécticas de regiões bem delimitadas e isoladas do cérebro distinguindo-se em:
    - Convulsão parcial simples, quando a consciência está mantida;
    - Convulsão parcial complexa, quando a consciência está comprometida;
    - Convulsão parcial com generalização secundária, quando a convulsão começa como parcial e depois se generaliza como descarga de todo o cérebro,

    As manifestações deste tipo de convulsões podem ser:
        - Psíquicas;
        - Motoras como por exemplo o movimento involuntário de uma mão ou movimento involuntário de uma área da face, sem perda de consciência. São designadas de convulsões motoras parcial simples. O diagnóstico deve ser feito somente após o exame com EEG, para diferenciar de movimentos de hábito que não sejam convulsões (isto é, sem descarga neuronal anormal), como por exemplo, os tiques;
        - Sensitivas, que se manifestam por parestesias ou dor numa determinada área;
        - Alterações no sistema nervoso autónomo, como sudação, vasodilatação e sialorreia, dependendo do grupo de neurónios bem localizados ou delimitados do SNC que estão envolvidos nas descargas.

3.3.1 Classificação com base nas causas

As causas das convulsões podem ser:

1. Neurológicas

Nas causas neurológicas podem ser distinguidos em:

- Epilepsia que pode ser por sua vez distinguida em:
    - Idiopática onde os exames como EEG, TAC ou Ressonância Magnética (RM) são normais
    - Secundária, como as que surgem após lesão encefálica por asfixia perinatal, infecção parasitária do SNC (neurocistecercose) trauma crânio-encefálico e meningoencefalites.
- Infecções do SNC onde as convulsões ocorrem no contexto de manifestação de fase aguda das infecções do SNC (meningoencefalite bacterianas, virais, tuberculosa e fúngicas)

2. Não Neurológicas

Nas causas não neurológicas, podem-se distinguir:

- Convulsões febris, que acontece em crianças entre os 9 meses e 5 anos de idade;
- Distúrbios metabólicos que resultam em alterações de electrólitos (hipocalcémia e hipomagnesémia), hipoglicémia;
- Causados por fármacos que podem causar convulsões como efeito adverso, sendo os mais frequentemente usados no nosso contexto: Isoniazida,

Quinolonas (Ciprofloxacina, Ácido Nalidíxico), Antidepressivos (Amitriptilina) e anestésicos locais em doses altas;

- Devido à abstinência a medicamentos como Benzodiazipinas (Diazepam, Clordiazepóxido) e Barbitúricos (Fenobarbital) que tenham sido usadas de forma prolongada e em altas doses, que, se subitamente suspensas podem manifestar-se com convulsões.

3.4 Quadro Clinico

3.4.1 Identificação do doente

Tal como referido noutras aulas, esta componente da anamnese é crucial tanto para estabelecer a confiança entre o paciente e o acompanhante com o clínico.

3.4.2 Queixa principal

A queixa principal é a convulsão. Pode haver queixa de febre alta que precedeu a convulsão ou trauma craniano.

3.4.3 História da Doença Actual

- Factores desencadeantes, como por exemplo:
    - No caso de RN, questionar o tipo de parto, quantas horas depois do parto, pois no caso de traumatismo e hipoglicémia as convulsões surgem nas primeiras 48 horas de vida, e se for por infecções ou causas congénitas surgem após a primeira semana de vida por isso deve-se perguntar "*Como foi o parto?"*
    - Ter acontecido durante um episódio de febre alta, pelo que se deve questionar: *"A criança estava muito quente quando teve a convulsão?"*
    - Após trauma craniano pelo que se deve averiguar com seguinte pergunta: *"A criança bateu com a cabeça antes de ter a convulsão?" "Se a criança perdeu a consciecia após o trauma? se a criança vomitou após o trauma?"*
    - Quando surgem logo nas primeiras horas de dia são indicativas de epilepsia, *"A convulsão aconteceu logo de manha?"*
- Detalhe sobre o tipo de convulsão, solicitando ao acompanhante: *"Pode descrever a convulsão com suas próprias palavras?"*
- Se houve uma "aura" antes da convulsão (a criança maior pode descrever ter sentido desconforto ou dor epigástrica acompanhada de sensação de medo), questionado se *"A criança refere que sentiu alguma coisa?"*
- Duração da convulsão, que quando é de curta duração (segundos até 10 minutos sugere convulsão febril) e quando dura mais do que 15 minutos sugere uma causa orgânica como infecção ou processo tóxico. A pergunta acertada: *"Quanto tempo demorou a convulsão?"*
- Se houve perda da consciência ou não: *"A criança desmaiou ou perdeu os sentidos?"*
- Se houve cianose e perda do controle dos esfíncteres (sobretudo a bexiga) *"A criança urinou, defecou ou os dedos ou os lábios ficaram azulados?"*
- Estado da criança após a convulsão (pós-ictal), que pode ser de sonolência (como acontece nos casos de convulsão febril) sono ou aparecimento de cefaleia. *"A criança ficou fraca ou com sono depois que a convulsão passou?"*

De modo geral é mais fácil descrever as convulsões focais e as generalizadas, contudo é mais difícil notar e descrever as convulsões tipo ausências**.** Estas muitas vezes são descobertas ou interpretadas pelos professores como distracção

3.4.4 Historia Médica Pregressa, Antecedentes Pessoais e História Familiar

Documentar se houve outros episódios anteriores de convulsão em outros incidentes febris. História de traumatismo craniano com lesão cerebral pode apoiar no diagnóstico de epilepsia. Antecedentes de alteração da personalidade com deterioração intelectual insidiosa pode sugerir uma doença degenerativa do SNC, enquanto sintomas constitucionais como vómitos e falência de crescimento podem indicar problemas metabólicos.

História familiar de pais ou irmãos mais velhos que tiveram episódios de convulsões febris é útil para diagnóstico das causas de convulsões. Perguntar sobre história familiar de epilepsia é muito importante para o diagnóstico da doença pois há factores genéticos em 20% dos casos de epilepsia.

3.4.5 Exame Físico

O exame físico visa pesquisar e identificar uma causa orgânica. Deve ser um exame completo geral que inclui:

- Medição da temperatura para reconhecimento de patologia infecciosa é crucial;
- Medição do perímetro craniano (em crianças até 2 anos), estatura e peso da criança**;**
- Presença de hepatoesplenomegália sugere doença metabólica**;**
- Rigidez da nuca é um sinal que sugere meningite, comum no nosso meio;
- Sinais neurológicos de focalização com hemiparésia, sinal de Babinski positivo pode indicar doença cerebral do hemisfério cerebral contralateral. Lembrar que atè 12-19 meses o sinal de Babisnki não é patológico);
- Objectivamente o clínico pode observar sinais secundários como lesões corporais, nível de consciência baixo ou mesmo uma crise convulsiva.

3.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

A punção lombar (PL) e exame citoquímico e coloração de Gram do LCR estão indicados em casos de criança com convulsões para descartar a presença de infecção bacteriana do SNC (Meningites).

O EEG, TAC ou RM podem mostrar alterações quando há lesão encefálica por asfixia perinatal, infecção parasitária do SNC (neurocistecercose, toxoplasmose), trauma crânio-encefálico e meningo-encefalites, mas estes exames não estão a nível do TMG, devendo este referir para o nível superior.

Nos casos de febre, o hemograma vai mostrar leucocitose que apoiam o diagnóstico nos casos em que há infecções e a pesquisa de plasmódio para descartar malária cerebral.

O diagnóstico de convulsão de tipo grande mal é clínico. O paciente terá muitas vezes sido observado na plena crise convulsiva por acompanhantes, que a descreverão claramente. A anamnese e o exame físico são a principal via de diagnóstico pois permitem suspeitar e classificar a situação.

O diagnóstico de convulsão tipo pequeno mal é também clínico, mas é mais difícil de diagnosticar pois requer uma maior habilidade dos familiares e clínicos perante queixas ou sintomas de ausência mental associadas à movimentos de automatismo corporal pouco pronunciados (mastigação, pedalar, oculomotores, alucinações, movimentos de um só membro), ou fenómenos de descarga nervosa do sistema autonómico (sudação, salivação, etc) sem uma perda de consciência “visível” pelo observador.

3.6 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o objectivo de identificar a causa da convulsão:

- Epilepsia;
- Convulsões Febris,
- Infecções: Meningite, Encefalite (bacterianas, virais e fúngicas), parasitárias (malária cerebral);
- Alterações metabólicas, tais como hipoglicémia, hipernatrémia, hipocalcémia e hipomagnesémia;
- Síncope.

3.7 Conduta

As convulsões constituem uma das emergências pediátricas mais frequentes e mais graves. A sua gravidade resulta por um lado pelas consequências graves que esta situação pode ter sobre o SNC e por outro lado pela própria doença de base que está a provocar as convulsões pois em geral trata-se de uma doença grave. Por isso perante uma situação destas deve-se fazer:

- Tratamento Não Farmacológico (**ABC de suporte de vida)**
    - Assegurar a permeabilidade das vias aéreas, aspirando as secreções se necessário
    - Colocar a criança em decúbito lateral, na chamada posição lateral de segurança ou de recuperação (vide **Figura 1**) esta posição ajuda a reduzir o risco de bronco-aspiração.
    - Suporte à respiração administrando oxigénio
    - Canalizar veia e fazer estabilização hemodinâmica

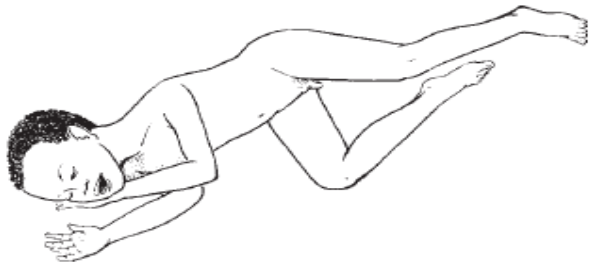


Figura 1: Posicionamento de uma criança inconsciente ou pós-convulsão (posição de recuperação)

***Fonte**: ETAT - Emergency Triage Assessment and Treatment Manual for participants*
htp://www.who.int/child-adolescent-health

- Tratamento Farmacológico - para mais detalhes ver *AP25 e 26 desta Disciplina*
    - Durante uma convulsão administrar Diazepam, na base do peso da criança, na dose de 0.5 mg/kg via rectal (de preferência) ou 0.3mg/kg E.V. muito lentamente:
        - ✓ Retirar a dose, por kg de peso acima descrita, de uma ampola de Diazepam com uma seringa de tuberculina de 1ml **OU**
        - ✓ Diluir os 2ml (10mg) de Diazepam em 8ml de Dextrose a 5% ou Soro Fisiológico a 0.9% e administrar a dose por kg de peso da criança acima descrita.
        - ✓ Para a administração rectal usar uma seringa sem agulha, inserindo cerca de 4 a 5 cm no recto e manter as nádegas da criança apertadas por alguns minutos após a injecção

- Se não se obtiver o efeito desejado e a convulsão persistir após 10 minutos, repetir a dose, cuidadosamente administrando uma 2ª dose de Diazepam rectal (ou E.V. na dose de 0.25mg/kg se tiver veia canalizada com soro em curso).
- Se as convulsões continuarem por mais 10 minutos, efectuar uma 3ª dose de Diazepam, lenta e cuidadosamente devido ao risco de paragem respiratória. Outra alternativa seria administrar Fenobarbital E.V. ou I.M.: de 15mg/kg, contudo este medicamento é de nível 3. A fórmula E.V. deve ser diluída em 15 - 20 ml de Soro Fisiológico e dada muito lentamente.
- Assim que as convulsões tiverem sido controladas, o TMG deve transferir o doente para o nível superior de referência para melhor estudo.
- Em caso de febre administrar antipiréticos como o Paracetamol nas doses habituais (10 a 15 mg/kg num máximo de 4 doses diárias). Nos menores de 3 meses a dose é de 10 mg/kg, reduzindo a 5 mg/kg se icterícia estiver presente. Por dia a dose máxima oral nas crianças é de 80mg/kg/dia. A dose máxima da fórmula injectável é de 60mg/kg/dia ou Ibuprofeno, nas doses habituais.
- Glicémia capilar e se existir hipoglicémia corrigi-la com Dextrose a 10% 5ml/Kg EV em bolus.
- Tratamento da causa e da doença de base assim que for identificada

Se as convulsões não cedem tratar como estado epiléptico, apresentado a seguir:

3.7.1 Estado Epiléptico

Necessita de hospitalização e tratamento médico imediato, pois pode ser mortal ou provocar lesões cerebrais graves. Para além das medidas não farmacológicas deve-se:

- Administrar Fenobarbital: 15mg/kg E.V, diluídos em 30ml de Dextrose a 5%, lentamente, contudo lembrar que este fármaco é de nível 3. Assim que as convulsões tiverem sido controladas, o TMG deve transferir o doente para o nível superior de referência para melhor estudo.
- Tratamento da doença de base assim que for diagnosticada.

BLOCO 4: CONVULSÕES FEBRIS

4.1 Definição

Convulsão Febril define-se como as convulsões que surgem associadas a febre com temperaturas > 38.5º C, sobretudo quando a temperatura sobe muito rapidamente. Acontece em geral no grupo etário os 6 meses e os 5 anos com exame neurológico e desenvolvimento psicomotor normais e sem evidência de doença infecciosa do SNC (meningite ou encefalite). Nestas situações o que acontece são descargas neurológicas que se manifestam como convulsões tónico-clónicas generalizadas, pelo que nas convulsões febris estas são sempre generalizadas. As infecções mais frequentes como malária e infecções respiratórias são um dos principais contextos clínicos onde esta convulsão ocorre no nosso meio.

4.2 Quadro Clínico

As manifestações clínicas mais frequentes mostram:

- Criança sem sinais de meningismo, com febre alta (acima dos 38,5 ºC).~
- Convulsões tónico-clónicas generalizadas, que são raras surgirem na presença do clínico, seguidas por um breve período pos-ictal de sonolência.
- Sinais específicos da infecção estarão presentes.

- Após uma crise convulsiva tónico-clónica generalizada, segue-se um breve período de inconsciência, depois fadiga extrema e com vários minutos de confusão. Sinais associados à crise convulsiva podem ser notados, tais como traumatismos (mordedura da língua) e relaxamento de esfíncteres (micção).

4.2.1 História da Doença Actual

- Refere o início agudo de febre e sinais de IVAS onde se pergunta como: *"A criança teve febre e se está/estava constipada?"* ajuda a enquadrar em que situação ocorreu a convulsão.
- Tipicamente são convulsões tónico-clónicas com duração de segundos a 10 minutos, seguido de período pós-ictal de sonolência

4.2.2 História Pregressa, Antecedentes Pessoais e História Familiar

Os pais/cuidadores podem referir outros episódios febris acompanhados de convulsões. Há uma forte história familiar de convulsões febris nos pais e irmãos, o que sugere uma forte predisposição genética.

4.3 Examenes Auxiliares e Diagnóstico

São necessários todos os examenes para a avaliação de um estado febril. É o distúrbio convulsivo mais comum na infância e tem um excelente prognóstico, mas pode significar uma doença aguda infecciosa grave e/ou com envolvimento directo do SNC, conforme o caso, por exemplo teste de malária positivo, hemograma com glóbulos brancos aumentados.

4.4. Diagnóstico Diferencial

É necessário fazer-se o diagnóstico diferencial com:

- Sépsis
- Meningite bacteriana ou tuberculosa
- Malária Cerebral
- Encefalite viral

4.5 Conduta

Cerca de 90% das convulsões acabem por si só dentro de minutos. O sucesso do tratamento da convulsão febril aguda descarta por enquanto outras formas graves como um ataque epiléptico. Contudo, isso não significa que possa haver outra causa associada.

Tal como descrito no bloco 3.7 deve-se instituir um tratamento não farmacológico e farmacológico obedecendo ao que foi atrás descrito.

A pesquisa cuidadosa e a identificação exacta das causas da convulsão febril são fundamentais para que se possa tratar convenientemente a criança através de:

- Tratamento <u>Não Farmacológico</u> (**ABC de suporte de vida**)
    - Assegurar a permeabilidade das vias aéreas, aspirando as secreções se necessário
    - Colocar a criança em decúbito lateral
    - Fazer o suporte à respiração administrando oxigénio
    - Canalizar veia e fazer a estabilização hemodinâmica
- Tratamento <u>Farmacológico</u>
    - Administrar Diazepam nas doses de 0.2 a 0.3 mg/kg EV lento. Se não é possível a via E.V dar por via rectal nas seguintes doses:

- ✓ < de 1 ano: 2.5 mg
- ✓ 1- 3 anos: 5 mg
- ✓ > de 3 anos: 10 mg

- Se não se obtiver efeito repetir a dose, e se a convulsão persistir após 10 minutos, repetir a dose cuidadosamente até 3 vezes no máximo pois existe perigo de paragem cardiorespiratória. Em casos de crises repetidas administra-se:
  - ✓ Uma dose de ataque de 15mg/kg de Fenobarbital E.V. diluído em 10ml de Dextrose a 5% ou 10%. Lembrar que o Fenobarbital é de nível 3.
  - ✓ Seguida de uma dose de manutenção de 5 mg/kg/dia via oral de 12/12 horas
- Em caso de febre administrar antipiréticos como o Paracetamol, na dose de 10 a 15 mg/kg num máximo de 4 doses diárias. Sublinha-se que nos menores de 3 meses a dose é de 10 mg/kg, reduzindo a 5 mg/kg se icterícia estiver presente. Com base na idade da criança ver dados na **Tabela 2**
  - ✓ A dose máxima oral nas crianças é de 80mg/kg/dia
  - ✓ A dose máxima da fórmula injectável é de 60mg/kg/dia

Tabela 2: Dose de Paracetamol com base na Idade e Peso da Criança ***(Fonte:*** *FNM)*

Idade	Dose	Número de vezes
3 a 12 Meses	60-120 mg	6/6 horas (máximo de 4 doses/dia)
1 a 5 Anos	120-250 mg	6/6 horas (máximo de 4 doses/dia)
6 a 12 Anos	250-500mg	6/6 horas (máximo de 4 doses/dia)

- Pode-se também usar o Ibuprofeno: 20 mg/kg/dia divididos em 3-4 tomas

BLOCO 5: EPILEPSIA

5.1 Definição

A epilepsia é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma "afecção crónica de etiologia diversa, caracterizada por crises repetidas, devidas a uma carga excessiva dos neurónios cerebrais, associada eventualmente a diversas manifestações clínicas e paraclínicas" como convulsões.

5.2 Epidemiologia

Menos de 1/3 das convulsões na criança são causadas pela epilepsia e considera-se que ela está presente quando duas ou mais convulsões, não provocadas por outras patologias, ocorrem num intervalo superior a 24 horas. Apesar da maioria dos casos da epilepsia na criança terem bom prognóstico existem casos de patologia grave do SNC que necessitam uma abordagem e conduta especializada. Cerca de 10 a 20% das crianças têm convulsões refractárias ao tratamento habitual da epilepsia.

5.2.1 Etiologia

São várias causas para a epilepsia, pois muitos factores podem lesar os neurónios ou a forma como estes se comunicam entre si. As mais frequentes são:

- Idiopáticas, onde nem uma investigação sofisticada consegue determinar a causa, cerca de 70%;
- Traumatismos de parto que leva a hipoxia;
- Sequelas de traumatismos e infecções cranianos pois provocam cicatrizes cerebrais;
- Factores genéticos;

- Uso de drogas ou tóxicos;
- Doenças cardiovasculares, interrupção do fluxo sanguíneo cerebral causado por AVC;
- Tumores.

5.2.2. Factores de Risco

Na maioria dos pacientes não existe um factor claro e consistente que desencadeia suas crises epilépticas. Entretanto, em alguns pacientes as crises podem ser decorrentes de factores específicos, nomeadamente:

- Stress físico, decorrentes de doenças infecciosas, stress psicológico, privação do sono e fadiga**;**
- Estimulação luminosa intermitente (iluminação de certos locais, videogames, jogos electrónicos, televisão e tela de computador, onde ocorra mudança rápida dos padrões de estimulação visual);
- Uso de medicamentos com acção convulsivante tais com Isoniazida, Quinolonas (Ciprofloxacina, Ácido Nalidíxico), Antidepressivos (Amitriptilina) e anestésicos locais em doses altas**;**
- Bebidas alcoólicas.

5.3 Quadro clinico

Os sinais e sintomas de uma crise epiléptica nomeadamente, distúrbios da consciência, dos movimentos ou da sensibilidade, reflectem a activação excessiva da parte do cérebro afectada. Em geral as manifestações clínicas comuns da epilepsia são:

- Paragens bruscas de actividades;
- Perda de consciência;
- Queda no chão;
- Convulsões e contrações musculares com movimentos automáticos e despropositados (vestir ou despir, caminhar, mastigar ou engolir);
- Contracções simples e repetitivas de um dos membros (braço, perna) ou da face.

As manifestações clínicas especificas dependem de:

- Apenas uma parte do cérebro está afectada, provocando uma Crise Parcial ou Focal
- Os dois hemisférios cerebrais estão afectados, provocando uma **Crise Generalizada**

5.3.1 **Crise Parcial** ou **Focal**

São responsáveis por 40% dos casos de epilepsia infantis e podem classificar-se em

- **Crise Parcial Simples**: com consciência preservada

  A actividade motora é o sintoma mais comum, as convulsões são tónicas ou clónicas assincrónicos que tendem a envolver a face, pescoço e membros, que consistem em rotação da cabeça com movimentos oculares conjugados. Pode ainda haver:

  - Sinais motores focais;
  - Sinais somatossensoriais ou sensoriais especiais;
  - Sintomas autonómicos;
  - Sintomas psíquicos

Podem provocar aura, desconforto torácico e cefaleia sendo que esta pode ser a única manifestação clínica que as crianças têm dificuldade em descrever e referem-se a ela como “uma

sensação engraçada" ou "uma coisa a rastejar dentro de mim". A convulsão dura 10 a 22 segundos. Podem ser confundidos com tiques.

- **Crise Parcial Complexa**: com consciência comprometida

  Manifesta-se por rotação contralateral da cabeça, em relação ao hemisfério atingido, com postura distónica e convulsões tónicas ou clónicas dos membros, face incluindo piscar dos olhos. Duram cerca de 1 a 2 minutos e a fase de perda de consciência pode persistir na fase pós-ictal. São mais frequentes nas crianças mais velhas. Pode começar com:

  - Uma convulsão parcial simples, com ou sem aura, seguido de perda da consciência;
  - Perda de consciência desde o início.

  A aura é constituída por sensações vagas e desagradáveis com desconforto gástrico e sensação de medo. Existe um automatismo, que é característico deste tipo de crise, e ocorre em 50 a 70% dos casos e manifesta-se de modo diferente consoante a idade da criança:

  - Nos lactentes manifesta-se com estalos dos lábios, mastigação, deglutição e salivação excessivas associados a "olhar vago".
  - Nas crianças mais velhas consiste em gestos não coordenados e não planificados, como esticar o lençol da cama, acariciar objectos e correr de maneira desorientada.

- **Crises Parciais Evoluindo para Crises Generalizadas,** manifestam-se de 3 formas:
  - Crises parciais simples evoluindo para crises generalizadas;
  - Crises parciais complexas evoluindo para crises generalizadas;
  - Crises parciais simples evoluindo para parciais complexas que evoluem para crises generalizadas

5.3.2 Crise Generalizada

As crises generalizadas podem classificar-se em:

- **Crises de Ausência** também chamadas de **pequeno mal** são caracterizadas por interrupção súbita da actividade motora ou fala com face inexpressiva e palavras trémulas. São raras antes dos 5 anos e são mais frequentes em meninas. Nunca são acompanhados de aura e raramente duram mais do que 30 segundos. Para além disso não são acompanhadas de fase pós-ictal. Logo após a convulsão a criança retoma a actividade prévia. Podem ainda ter:
  - Apenas perda de consciência;
  - Discretos componentes clónicos;
  - Em geral o paciente não perde o tónus mas a cabeça pode pender para frente;
  - Um comportamento de automatismos;
  - Crises de ausência atípica

A hiperventilação durante 3 a 4 minutos costuma causar uma crise de ausência simples. A crise de ausência quando não reconhecida precocemente e tratada correctamente origina problemas na aprendizagem da criança.

Crises Tónico-Clónicas Generalizadas também chamadas de **grande mal.** São caracterizadas por queda súbita, com ou sem grito lancinante e estridente, olhos que se viram para trás, acompanhadas de hipertonia muscular seguido de convulsões, paragem da respiração onde a criança se torna

rapidamente cianótica. As convulsões desta forma de epilepsia são tónico-clônicas generalizada (todos os músculos esqueléticos em contracção-tónico e relaxamento sincronizado), com perda de consciência, muitas vezes com relaxamento de esfíncteres (defecação e micção) sendo a micção a mais frente. Pode haver mordedura da língua. A fase clónica é caracterizada por contracções clónicas rítmicas, que se vão reduzindo à medida que a crise chega ao fim.

Todo este episódio dura menos de 5 minutos, depois a criança suspira e a respiração reaparece quando termina a crise. Ocorre uma possível confusão e/ou fadiga na fase pós-ictal antes do retorno à normalidade. Durante esta fase frequentemente há vómitos e cefaleia frontal intensa. Após a crise, o paciente fica inconsciente ou sonolento, com respiração ofegante e com tónus muscular diminuído (flacidez muscular)

Podem estar associadas a uma aura que sugere origem focal de descarga epileptiforme. É importante indaga-la pois a sua presença e o local de origem pode indicar a área da patologia.

- **Epilepsias Mioclónicas da Infância** são caracterizadas por contracções musculares súbitas, repetitivas e maciças atingindo todo o corpo ou partes do mesmo de forma simétrica. O doente pode atirar o que tiver nas mãos ou cair de uma cadeira. Podem ser subdividas em 5 subgrupos:
    - Mioclonia Benigna do Lactente que consiste em salvas, como se fossem saudações, de movimentos mioclónicos limitados ao pescoço, tronco e membros. Tem bom prognóstico e cessa em torno do 2º ano de vida. Neste tipo não está indicado o uso de anti-convulsivantes.
    - Epilepsia Mioclónica Típica da Segunda Infância, surge em crianças de 6 meses a 4 anos (sendo a idade media os 2.5 anos) que eram anteriormente saudáveis e sem história de traumatismos de parto. Podem surgir crises 2 vezes por dia ou passar semana sem crises. Cerca de 50% das crianças com esta forma apresentam crises tónico-clónicas associadas. Os pacientes têm história de epilepsia na família e na maior parte das crianças as crises desaparecem ao fim de alguns anos. Raramente cursa com atraso do desenvolvimento.
    - Epilepsias Mioclónicas Complexas, surgem durante o 1º ano de vida com convulsões tónico-clónicas focais ou generalizadas. Os pacientes têm história de hipóxia no período neonatal, microcefalia e sinais de atraso de desenvolvimento. Não há história de epilepsia familiar.
    - Epilepsia Mioclónica Juvenil, geralmente começa entre os 12 e 16 anos e representa 5% de todas as formas de epilepsia. As crises mioclónicas surgem ao despertar o que dificulta actos de rotina como lavar dentes e pentear. Por essa razão não procuram ajuda e anos mais tarde surgem crises tónico-clónicas generalizadas.
    - Epilepsias Mioclónicas Progressiva, são vários distúrbios genéticos, felizmente raros, que têm mau prognóstico. Manifestam-se em crianças entre os 10 e 18 anos, no início da doença com convulsões tónico-clónicas generalizadas que progridem para espasmos mioclónicos e evoluem com deterioração mental após um ano de doença. São difíceis de controlar com medicamentos.
- **Espasmos do Lactente**, começam entre os 4 a 8 meses e caracterizam-se por contracções simétricas breves do pescoço, tronco e membros. Existem pelo menos 3 espasmos do lactente, a saber:
    - Espasmos Flexores, ocorrem em séries de salvas, como se fossem saudações, e consistem em flexão súbita do pescoço, membros superiores e

inferiores sobre o tronco, também chamadas crises de Salam, pois são semelhantes a prece maometana;

- Espasmos Extensores, produzem extensão do pescoço e membros, são as menos frequentes;
- Espasmos Mistos, são formados por flexões em algumas salvas e extensões em outras. São as mais comuns. As convulsões persistem por alguns minutos, têm tendência a surgir quando a criança está sonolenta e pode haver choro antes ou depois da convulsão

- **Síndrome de Landau-Kleffner,** de etiologia desconhecida, mais comum em crianças do sexo masculino e a idade média de início é de 5.5 anos. Caracteriza-se por perda das habilidades de linguagem numa criança previamente normal, que pode ser súbita ou de instalação progressiva, mas a audição é normal. A criança apresenta problemas de comportamento com irritabilidade e fraca atenção. Cerca de 70% destes pacientes tem convulsões tónico-clónicas, focais ou generalizadas, ausências atípicas, parciais complexas e as vezes mioclónicas. A maioria das crianças irão apresentar anormalidades significativas da fala na idade adulta e isto está associado a instalação da doença em idades precoces, antes dos 2 anos de vida. Muitas vezes precisam de tratamento com 2 fármacos anti-epilépticos para controlo das convulsões.

5.4 Complicações

O paciente com epilepsia pode apresentar algumas complicações durante a vida, a saber:

- Quedas, risco aumentado de acidentes de carro, afogamento no banho ou quando nadam;
- Durante as convulsões o paciente pode ter lesões ou queimaduras em qualquer parte do corpo;
- Status epilépticus, também conhecido como estado de mal epiléptico, onde durante o qual apresentam risco aumentado de terem danos cerebrais permanentes e morrer;
- Risco de morte súbita, sobretudo nos casos de epilepsia grave de difícil tratamento, ou a que não esteja controlada por medicamentos e que apresente crises generalizadas tónico-clónicas;
- Além disso os indivíduos epilépticos são frequentemente estigmatizados e discriminados em função de sua doença tanto na escola assim como na sociedade em geral.

5.5 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é clínico por exclusão de outras causas de convulsões**.** Suspeitar se as convulsões são recorrentes, sem febre, sem sinais de doença sistémica. Existem alguns exames auxiliares que permitem aprofundar o diagnóstico de Epilepsia (EEG, TAC e RM). Estes exames estão acessíveis somente em Hospitais Centrais e são interpretados por médicos especialistas.

A **Tabela 3** apresenta as idades em que surgem os diferentes tipos de epilepsia na criança.

Tabela 3: Tipos de Epilepsia por grupo etário

Tipo de Epilepsia	Grupo Etário	Observações
Crises Parciais ou Focais: Responsáveis por 40% dos casos de Epilepsia Infantil		
Crises Parciais Simples	Sem idade específica	Pode ser confundida com tiques
Crises Parciais Complexas	Crianças mais velhas	Existe automatismo na maioria dos casos
Crises Generalizadas		

Crises Ausência (Pequeno Mal)	> 5 Anos	Mais frequente em meninas
Crises Tónico-Clónicas Generalizadas	Sem idade específica	Extremamente comuns, existe aura fase pós-ictal
Epilepsias Mioclónicas da Infância:		
✓ Mioclonia Benigna da Lactância	Lactentes	Cessa em torno dos 2 anos
✓ Epilepsia Mioclónica Típica da Segunda Infância	6 Meses a 4 Anos Médias 2.5 Anos	Crises 2xs/dia. História familiar de epilepsia. Desaparece ao fim de alguns anos
✓ Epilepsias Mioclónicas Complexas	1º Ano de Vida	História de hipóxia, microcefalia. Sem história familiar de epilepsia
✓ Epilepsia Mioclónica Juvenil	12 a 16 Anos	Representa 5% de todas as formas
✓ Epilepsias Mioclónicas Progressiva	10 a 18 Anos	Distúrbio genético, com mau prognóstico e com deterioração mental
Espasmos do Lactente	4 a 8 Meses	
Síndrome de Landau-Kleffner	Media 5.5 Anos	Cursa com anomalias significativas da fala

5.6 Conduta

5.6.1 Tratamento

- **Medicamentos disponíveis no país para a epilepsia**
  Os medicamentos disponíveis no Serviço Nacional Saúde para o tratamento da epilepsia são: Diazepam, Carbamazepina, Fenobarbital, Fenitoína, Valproato de Sódio.
- **Tratamento nas crises agudas e medicamentos**
  - Crise convulsiva sem estado de mal epiléptico (vide AP 19 desta Disciplina);
  - Estado de mal epiléptico (status epiléptico) (vide AP 19 desta Disciplina);
- **Tratamento de longo prazo e medicamentos**
  - Diazepan: Ver AP19 desta Disciplina
  - Fenobarbital (comprimido de 15mg, 30 mg e 100mg)
    Início: 2 - 3mg/kg/dia em 2 doses de 12/12h
    Seguimento: 3 – 5 mg/kg/dia, em 2 doses de 12/12h
    Nível 2 de prescrição
  - Carbamazepina (comprimidos de 200mg)
    Início: 5 - 10mg/kg/dia
    Seguimento: 10 - 30 mg/kg/dia, em 2 ou 3 doses (de 12/12 ou 8/8h)
    Nível 3 de prescrição
    NB: o aumento deve ser gradual, 5 mg por semana até atingir a dose máxima que varia consoante a idade da criança
  - Fenitoína (comprimido de 100mg)
    Início: 3 - 5 mg/kg/dia
    Seguimento: 4 – 10 mg/kg/dia, em 2 doses de 12/12h
    Nível 3 de prescrição
  - Valproato de Sódio (comprimido de 200mg)
    Início: 10 - 15 mg/kg/dia com aumento gradual de 5mg/semana até atingir a dose máxima, em 2 doses de 12/12h
    Seguimento: 20 - 30 mg/kg/dia em 2 doses de 12/12h (dose máxima de 60mg/kg/dia)
    Nível 3 de prescrição

Nos casos novos de diagnóstico de epilepsia o TMG deve referir a criança para especialista de modo a que se faça um plano de tratamento correcto. Nos casos de seguimento de pacientes já medicados pelo especialista e os sintomas persistirem o TMG deve referir para o técnico de psiquiatria ou médico especialista. O **plano de acompanhamento** deve incluir consultas regulares e informar aos pais/cuidadores das crianças que **não** devem deixar de tomar os medicamentos pelo que devem ir a consulta para aviar uma nova receita quando falta uma semana para terminarem os medicamentos.

5.6.2 Prognóstico

Sendo uma doença crónica a epilepsia tem uma história natural muito variável, consoante as causas e constituem um desafio para o clínico tendo em conta que:

- Cerca de 20-30% dos doentes epilépticos têm um excelente prognóstico, sendo que neles a epilepsia é um processo auto-limitado;
- Outros casos, cerca de 30-40%, dos epilépticos têm bom prognóstico pois controlam-se facilmente com o uso de medicações anti-convulsivantes, que acabam por levar à cura das epilepsias;
- Uma percentagem menor, entre 10 a 20% tem um prognóstico incerto, podendo ser controlados com o uso de anti-convulsivantes e ser dependentes desses fármacos por toda a vida para manter este controle. Estão neste grupo as epilepsias focais, que poderão ser eventualmente curadas através de procedimento cirúrgico;
- Em 20% dos casos o prognóstico é sombrio pois os medicamentos não controlam a epilepsia. Aqui também a intervenção cirúrgica pode alterar favoravelmente o prognóstico.

5.6.3 Impacto Social e Psicológico

Ao contrário de muitas crenças, como por exemplo a popular afirmação de que "a baba transmite a epilepsia" a doença não é contagiosa, ninguém a pode contrair em contacto com um epiléptico. É uma doença que pode afectar a qualquer pessoa.

É importante não ter qualquer forma discriminatória de atitude, principalmente em ambientes públicos, como por exemplo na escola a fim de não acentuar os preconceitos com que vivem as crianças com epilepsia e seus familiares.

Os pais e os professores devem incentivar as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer às crianças apesar de que a prática de alguns desportos chamados ”perigosos” como por exemplo o ciclismo, o hipismo, o halterofelismo, alpinismo devem ser desaconselhados. No caso da natação pode ser necessária a vigilância de um adulto.

Crianças com epilepsia têm alta prevalência de problemas de comportamento e de aprendizagem pelo que todo apoio deve ser dado à criança em casa e na escola.

É importante que os pais compreendam o que é a epilepsia e qual o mecanismo da convulsão. Importa também enfatizar que as crises epilépticas podem ser controladas pois existe tratamento para o controlo das crises epilépticas esclarecendo como funcionam os medicamentos anti-epilépticos e quais os efeitos colaterais mais frequentes.

É MUITO importante cumprir com a medicação.

Educação do paciente e familiares sobre como evitar factores agravantes e desencadeantes: evitar estar perto do lume O doente deve ter refeições regulares evitando a hipoglicémia, dormir pelo menos 8 h/dia nas crianças mais velhas. Educação e promoção da adesão à medicação que for instituída para controlo crónico. Instruções que devem ser dadas aos familiares, professores e cuidadores das crianças com epilepsia, em caso de crise convulsiva na comunidade:

- Manter-se calma e acalmar as pessoas a volta do doente em crise;

- Afastar objectos perigosos como os perfuro-cortantes de perto da criança;
- Colocar a criança longe do fogo, em posição lateral ou de recuperação, ou a cabeça virada para que a saliva escorra, uma almofada ou algo suave debaixo da cabeça;
- Não introduzir nada na boca nem tentar agarrar a língua pois não existe nenhum perigo de “enrolar” a língua, como vulgarmente se pensa;
- Não restringir ou tentar “comprimir” as convulsões,
- Não atirar água nem tentar levantar a criança;
- Ficar ao lado da criança até a crise terminar;
- Levar o paciente à unidade sanitária logo após a crise ou durante a crise se ela não passa.

5.6.4 Apoio Social e Educação Comunitária

A epilepsia é uma condição desconhecida da população. Quando conhecida é muito mal interpretada e gerida no seio da comunidade e família. A criança com epilepsia sofre um grande preconceito, não conseguindo inserir-se na comunidade, grupos sociais e, muitas vezes, na fase adulta não consegue constituir família ou um emprego, e quando consegue, é dispensado assim que surgem as crises.

As pessoas e famílias de crianças com epilepsia costumam esconder o problema. Preferem não assumir que têm epilepsia e desse modo acabam não tratando a doença de maneira correcta. Pior ainda, muitos não sabem que têm epilepsia e suas crises são vistas como más influências ou possessões do “demónio e maus espíritos”. Essas pessoas acabam sendo encaminhadas a igrejas, cultos e curandeiros para serem "curadas". Por isso é importante que o conhecimento sobre a epilepsia seja comunicado em rodas de amigos, em grupos religiosos, grupo de activistas, curandeiros e outros praticantes de medicina tradicional, em todas as oportunidades de reuniões com outras pessoas da comunidade, para que o medo e o preconceito acabem.

Alguns estudos sobre epilepsia mostram que nos países em desenvolvimento só 30% dos pacientes recebem tratamento adequado. O portador de epilepsia que não tem as crises controladas tem uma qualidade de vida muito má, com alto número de hospitalizações devido às crises ou em consequência dos traumatismos que ela provoca. A longo prazo afecta a aprendizagem e as aquisições cognitivas.

É importante que a comunidade saiba que a epilepsia pode ser tratada e controlada, para que o seu portador deixe de ser vítima de preconceito e que possa ter uma melhor qualidade de vida. Coordenar intervenções de apoio com outros profissionais e activistas de associações ou organizações de apoio psicossocial traz benefícios adicionais ao doente com epilepsia para além do tratamento.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 As alterações do estado da consciência podem variar desde letargia à inconsciência e coma.

5.2 As convulsões podem ser de vários tipos desde parciais, com ou sem perda de consciência, generalizadas, com perda de consciência. As suas causas podem ser de origem neurológica e não neurológica e dependem da idade em que surgem.

5.3 Na anamnese é importante indagar sobre quando, como ocorreu a convulsão. A duração e o tipo de convulsão são importantes para determinação da causa provável das convulsões. No exame físico o clínico pode observar sinais secundários como lesões corporais, nível de consciência baixo ou mesmo uma crise convulsiva.

5.4 A PL com exame do líquor, o EEG, a Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética são úteis para o diagnóstico de patologia neurológica.

5.5 As convulsões, qualquer que seja a causa, na criança constituem uma das emergências pediátricas mais frequentes e mais graves pelo que o tratamento é urgente e inclui o ABC de suporte básico de vida e tratamento farmacológico para seu controle.

5.6 As convulsões febris surgem em crianças entre os 6M e os 5 anos e são convulsões tónico-clónicas generalizadas.

5.7 **Epilepsia** é uma doença neurológica, caracterizada por distúrbios da consciência, dos movimentos ou da sensibilidade, reflectem a activação da parte do cérebro afectada por esta actividade excessiva.

5.8 Manifesta-se com crises parciais, parciais complexas e crises generalizadas (ex. crises tónicos-clonicos, ausências).

5.9 O tratamento da Epilepsia è um tratamento medicamentoso cronico

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	124
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Malária cerebral - Meningite: 1ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Malária Cerebral"

1. Definir malária cerebral.
2. Descrever a apresentação clínica, as possíveis sequelas, os meios auxiliares de diagnóstico e o diagnóstico diferencial.
3. Introdução ao manejo e tratamento.

Sobre o conteúdo "Meningite"

1. Definir a meningite, meningoencefalite, meningococcémia e descrever a fisiopatologia;
2. Explicar que o diagnóstico de meningite é uma emergência.
3. Descrever as causas mais comuns por faixa etária.
4. Descrever a apresentação clínica (e descrever os sinais neurológicos), as complicações (em particular da meningite por Meningococo, Haemophilus Ib, TB, Toxoplasma, Criptococco)

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Malária cerebral		
3	Meningite: 1ª Parte		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990
- William F. Ganong. Fisiologia Médica. 22ª edição. McGrawHill; 2007
- Guyton & Hall. Fisiologia Médica. 11ª Edição. Elsevier Editora, Brasil; 2006.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th e 19th Edition; 2009 e 2011
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Health Worker - WHO- Macmillan 2nd edition
- www.medscape.com/pediatrics

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 1: MALÁRIA CEREBRAL

1.1 Definição

Malária Cerebral: É a forma grave de doença causada pelo *Plasmodium falciparum*, com manifestações cerebrais que incluem entre outras os seguintes elementos clínicos:

- Coma não atribuído a outras causas, num paciente com *P. falciparum*. O coma é definido como a incapacidade de fixar objectos ou seguir os objectos com os olhos em crianças com < de 8 meses, ou incapacidade de localizar um estímulo doloroso em crianças com ≥ 8 meses

OU

- Coma persistindo por mais de 30 minutos após uma convulsão.

A malária cerebral é uma das formas de malária grave e/ou complicada, tal como definido nas Normas de Tratamento de Malária em Moçambique. Esta forma de apresentação é mais comum em crianças e tambem em adultos imunodeprimidos. Mais detalhes *Vide PA8 e 9 da Disciplina de Doenças Infecciosas* .

1.2 Quadro clínico

Normalmente a malária cerebral desenvolve-se depois do paciente estar doente vários dias, mas tambem pode ser a primeira apresentação da doença. As taxas de letalidade são bastante altas, variando de 20 a 40% mas se tratada convenientemente raramente deixa sequelas.

Os sinais e sintomas de malária cerebral na criança estão relacionados com outras complicações, daí que o manejo desta forma de apresentação da malária será apresentado em conjunto, como malária complicada nas novas Normas de Tratamento da Malária em Moçambique (por recomendação da OMS), nas PA139 a 141 desta Disciplina.

Assim as manifestações clínicas da malária grave são:

- Febre elevada (geralmente > 39.5º C);
- Prostração intensa: fraqueza em que o paciente não consegue andar ou sentar sem apoio;
- Alteração do comportamento e consciência: confusão, letargia, agitação, alucinações ou coma;
- Convulsões, paralisia facial ou hemiparesia;
- Reflexos tendinosos profundos exacerbados ou ausentes e sinal de Babinski positivo;
- Palidez palmo-plantar e das mucosas;
- Cianose, icterícia, extremidades frias;
- Taquipneia, polipneia ou dispneia;
- Hipotensão arterial, pulso fraco;
- Hemoglobinuria, oligúria;
- Hemorragia expontânea

1.3 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Os exames auxiliares de diagnóstico que apoiam o diagnóstico da malária complicada cerebral são:

- Hemograma, que pode revelar:
  - Hemoglobina < 5g/dl, hematócrito < 15% nas anemias severas
  - Trombocitopénia é comum com plaquetas < 150.000/µl
- Testes da Malária:
  - Hematozoário, (parasitémia elevada) mas que pode por vezes ser negativo.
  - O teste rápido da malária (TDR) é positivo desde que não tenha tido malária nos 30 dias que antecederam ao início da doença actual, pois o TDR pode ficar positivo durante 30 dias, pois detecta antigenos da malária.
- Bioquímica que pode mostrar as seguintes alterações:
  - Hipoglicémia Glicémia < 2.2 mmol/l (< 40 mg/dl);
  - Ureia e creatinina elevadas;
  - Hiponatrémia;
  - Aumento das bilirrubinas e elevação das enzimas hepáticas (transaminases) pois existe lesão hepática
- Urina II mostra hemoglobinúria,

O diagnóstico da malária severa é confirmado na presença de qualquer dos sinais e sintomas acima mencionados com a confirmação laboratorial da presença de formas assexuadas de *P. falciparum* ou TDR positivo.

1.4 Diagnóstico Diferencial

O *diagnóstico* diferencial da malária cerebral faz-se com:

- Meningite e Encefalite: rigidez de nuca, sinais de Kernig e Brudzinski positivos, LCR mostra ao exame de gram, bactérias gram positivas ou gram negativas, ou com coloração de tinta-da-china mostra criptococos;
- Febre tifóide: exantema (roséolas tíficas), dissociação pulso-temperatura (sinal de Faget), reacção de Widal positivo;
- Sépsis: extremidades quentes, pode haver exantemas e evidência do foco de infecção;
- Infecções oportunistas do SNC (toxoplasmose e criptococose): sinais focais e exame da tinta-da-china positiva;
- Epilepsia: convulsões sem febre, ou história pregressa de convulsões e toma de anti-convulsivantes;
- Convulsões Febris.

1.5 Conduta

O tratamento da malária cerebral (complicada) exige tratamento de emergência. Contudo o manejo, as medidas de suporte, o tratamento imediato, o tratamento pré-referencia, o tratamento de outra sintomatologia e complicações da malária cerebral serão apresentadas nas AP138 a 139 desta Disciplina em conjunto com as outras formas de apresentação da malária complicada. Do mesmo modo a monitorização, que inclui o seguimento laboratorial e as complicações crónicas da malária serão apresentadas nas mesmas aulas.

BLOCO 3: MENINGITE: 1ª PARTE

3.1 Definições

Meningite é a inflamação das meninges, isto é, das membranas que revestem o sistema nervoso central (o encéfalo e a medula espinhal). A inflamação pode ser causada por infecções por vírus, bactérias ou outros microrganismos - vide **Figura 1 à esquerda**.

Meningoencefalite é o termo usado quando coexiste a inflamação do encéfalo e das menínges.

Meningococcémia é uma infecção bacteriana aguda, generalizada, septicémia causada pela *Neisseria meningitidis* ou meningococos, rapidamente fatal. Trata-se de afecção grave, que não se acompanha sempre de meningite, caracterizada por febre alta com profundo acometimento do estado geral, dores e púrpura espalhadas por todo o corpo.

3.2 Fisiopatologia – (vide Figura 2)

Tal como vimos na aula de Anatomia e Fisiologia (PA122 desta Disciplina) as meninges são constituídas por 3 membranas (pia-máter, aracnóide e a dura- máter) que junto com o LCR, protegem o cérebro e a medula. A infecção pode atingir as meninges por 3 mecanismos básicos:

- Via hematogênica: primária ou secundária a foco de infecção à distância (infecção de pele, pulmão, coração, trato intestinal e geniturinário);
- Infecção adjcente às meninges: faringite, sinusite, otite média;
- Solução de continuidade: traumatismo craniano, infecção dos ossos, vasos sanguíneos, procedimentos clinicos ou cirurgicos e mal formação congénita (ex: mielomeningocele).

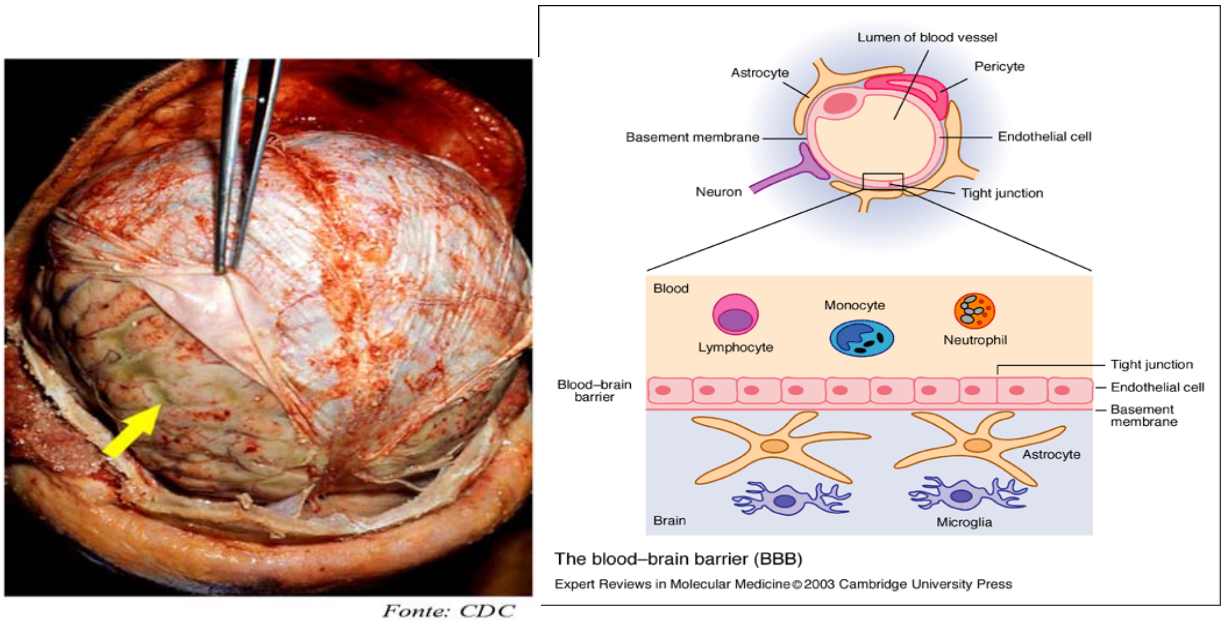
Assim que as bactérias entram na corrente sanguínea, estas inactivam o sistema de complemento, que é um importante sistema de defesa imunológica do organismo, e atingem o espaço sub-aracnóideo nos sítios onde a barreira hemato-encefálica (BHE) é vulnerável (plexo coróide) e infectam o LCR, pois:

- As bactérias aderem ao endotélio dos capilares cerebrais e atravessam a BHE (vide **Figura 1 à direita)**, nos sítios onde ela é vulnerável (espaço sub-aracnóideo, como o plexo coróide);
- Multiplicam-se rapidamente pois há poucas defesas do hospedeiro pois o LCR normal tem:
  - Poucos leucócitos;
  - Poucas proteínas do complemento;
  - Poucas imunoglobulinas;
  - Natureza líquida pouco favorável à acção neutrófila

Segue-se uma indução da resposta inflamatória e produção de citoquinas inflamatórias que leva a:

- Aumento da permeabilidade da BHE;
- Aumento da permeabilidade vascular;
- Extravasamento de proteínas séricas para o LCR que levam ao edema vasogénico com aumento da pressão intracraniana e alterações do fluxo sanguíneo cerebral;
- Desgranulação dos neutrófilos, libertação de metabólitos tóxicos, edema citotóxico, lesão e morte celular com consequente;
- Formação de exsudado purulento

Em casos de meningite viral existe uma exposição ao vírus, seguida de virémia e invasão do vírus nas meninges, sendo a fisiopatologia semelhante ao da meningite bacteriana explicada acima.



Fonte: CDC

Figura 1 à esquerda: Meningite purulenta. **À direita:** Estrutura da barreira hemato-encefálica
***Fonte à direita**: http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=2&materia_id=466&materiaver=1&imprimir=1G*

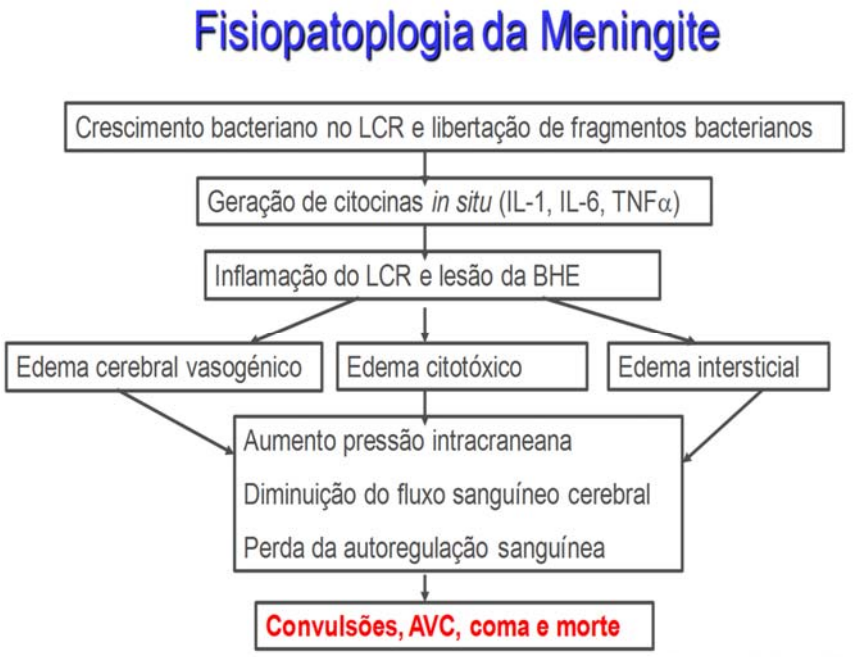


Figura 2: Fisiopatologia da Meningite

3.3 Causas por Faixa Etária

A Tabela 1 resume as causas mais frequentes. De modo geral os agentes causais da meningite em ordem de importância são:

- Bactérias causam meningite bacteriana ou purulenta.
- Vírus
- Fungos
- Parasitas

Tabela 1: Etiologia da Meningite na Infância

Idade	Agente Etiológico (ordem crescente)	Observações
RN (0-28 dias)	*Streptococcus agalactiae* (*Estreptococo B e D*) *Listeria monocytogenes* Bacilos Gram-negativos (*E. coli* e Salmonelas) S*treptococcus pneumoniae* (pneumococo)	Reflecte a flora gastrointestinal e genitourinária materna. Em geral é acompanhada de sépsis.
1 - 3 Meses	*Streptococcus agalactiae* (*Estreptococo B*) *Listeria monocytogenes* S*treptococcus pneumoniae* (pneumococo) *Neisseria Meningitidis* *Haemophilus influenza tipo b*	
4M - 5 Anos	*Streptococcus pneumoniae* *Neisseria meningitidis* (meningococo) *Haemophilus influenza* tipo b *Mycobacterium Tuberculosis*	
5 - 14 Anos	*Streptococcus pneumoniae* *Neisseria meningitides* 1º lugar em epidemias *Mycobacterium Tuberculosis*	
Imunodeprimidos (HIV)	*Cryptococcus Neoformans* *Toxoplasma Gondii*	

Nota Importante:
Em saúde pública a meningite causada por *Neisseria meningitidis* merece particular atenção, pois é a única bactéria capaz de produzir grandes epidemias de meningite. O reservatório é o homem.
Transmite-se através das vias respiratórias (aerossóis) por contacto directo que inclui gotículas e secreções das vais nasais e da faringe das pessoas infectadas. O período de incubação varia de 2 a 10 dias mas em geral é de 3 a 4 dias
Na presença de epidemia por meningite meningocócica, todas as síndromes meníngeos com LCR turvo devem ser considerados e tratados como tal e são de notificação obrigatória ao MISAU - Órgãos Centrais.

3.4 Quadro Clínico

3.4.1 Meningite Aguda

O início da meningite aguda tem dois padrões predominantes: uma mais dramática, com início súbito, mas felizmente menos comum, e outra com uma evolução mais insidiosa, subagudo.

- **<u>Início Súbito</u>**

  Esta apresentação dramática cursa com manifestações rapidamente progressivas de sépsis, choque, púrpura, coagulação intravascular disseminada (CID), redução dos níveis de consciência, hipotensão arterial, que muitas vezes resulta em progressão

para o coma ou óbito em 24 horas. Esta evolução acontece nos casos de infecção por *Neisseria meningitides*. Em algumas situações para além da meningite a doença cursa com uma meningococémia, tendo esta uma apresentação dramática e muitas vezes fatal da sépsis e de meningite meningocócica, com morte em 24 horas ou complicações graves de necrose dos tecidos e gangrena das extremidades que pode necessitar de amputação.

- **Início Subagudo**

  Mais frequentemente a meningite é precedida de vários dias de febre acompanhada por sintomas do trato respiratório superior ou gastrointestinais, seguidas por sinais de infecção do SNC. Este tipo de instalação da meningite também pode acontecer quando existe um tratamento incompleto ou inadequado de uma otite ou infecção respiratória e que complica com uma meningite. Este tipo de apresentação acontece mais frequentemente com:

  - *Haemophilus influenza tipo b*;
  - S*treptococcus pneumoniae* (pneumococo) e *agalactiae* (Estreptococo B);
  - Bacilos Gram-negativos;
  - *Listeria monocytogenes*

Os sinais e sintomas de meningite estão relacionados com infecção sistémica e manifestações de infecção meníngea e de hipertensão intracraniana

- Manifestações de infecção sistémica:
  - Febre alta;
  - Anorexia e recusa alimentar;
  - Infecção do tracto respiratório superior;
  - Mialgias e artralgias;
  - Taquicardia,
  - Hipotensão, petéquias e púrpura (no caso de meningite meningocócica)
- Manifestações de infecção com irritação meníngea:
  - Rigidez da nuca e dor no dorso;
  - Sinal de Kernig (flexão da anca a 90º provoca dor subsequente à extensão do membro inferior),
  - Sinal de Brudzinski (flexão involuntária dos joelhos e ancas quando se flecte o pescoço em decúbito dorsal).
  - Convulsões;
  - Fotofobia
- Manifestações de hipertensão intracraniana:
  - Cefaleias;
  - Vómitos;
  - Fontanela abaulada ou afastamento das suturas;
  - Paralisia do nervo oculomotor (anisocoria);
  - HTA e bradicárdia com apnéia ou hiperventilação,
  - Alterações da consciência, confusão mental e esturpor;
  - Postura de descerebração e coma.

Tendo em conta a idade da criança, de modo geral, os sinais e sintomas da meningite também variam consoante a idade da criança, e podem agrupar-se tal como se mostra no **Tabela 2**.

Tabela 2: Sinais e Sintomas de Meningite por Grupo Etário

Recém-nascidos aos 3 M	Geralmente inespecíficos. Pode haver febre ou hipotermia, vómitos, redução dos reflexos irritabilidade ou letargia, convulsões, abaulamento da fontanela ou afastamento das suturas e apnéia.
4M a 2 Anos	Febre, vómitos, irritabilidade ou letargia, redução do nível de consciência, convulsões, abaulamento da fontanela, rigidez da nuca é possível
> de 2 Anos	Febre, vómitos, cefaleias, fotofobia, irritabilidade ou letargia, sinais de irritação meníngea: rigidez da nuca, sonolência e redução da actividade mental, e presença de sinais de Kernig e Brudzinski, alterações de consciência tais como: confusão mental, depressão do nível de consciência que pode ir de desde letargia ao coma, convulsões focais ou generalizadas

3.4.2 Meningite Subaguda e Crónica

A meningite subaguda ou crónica é a forma mais comum de manifestação clínica da infecção disseminada por:

- *Cryptococcus Neoformans*, é a causa da meningite criptocócica, uma infecção fúngica oportunista, portanto, apenas presente em pessoas com imunodepressão como acontece na infecção por HIV relativamente frequente em adultos, rara nas crianças especialmente em crianças < 5 anos. Define o estadio IV da classificação da OMS da infecção por HIV e o quadro clínico, que é de evolução lenta, é o seguinte:
  - Cefaleia, febre e fotofobia;
  - Mal-estar geral;
  - Alterações do estado mental, sinais meníngeos e convulsões

O diagnóstico é feito por PL onde o liquor se apresenta com pressão elevada mas de cor normal e coloração e exame directo do LCR com tinta-da-china identifica o criptococo.

- *Toxoplasma Gondii*, é um protozoário, que em crianças não imunodeprimidas causa adenopatias e pode afectar qualquer órgão. Uma vez adquiridos os microrganismos podem permanecer no organismo do indivíduo durante a vida toda. Pode causar aborto ou toxoplamose congénita, sendo que esta se manifesta por:
  - Alterações hematológicas, tais como anemia e neutropenia;
  - Encefalite com microcefalia*;*
  - Febre e convulsões*;*
  - Icterícia e erupção máculo-papular*;*
  - Linfadenopatia generalizada e hepatoesplenomégalia.

Nas crianças mais velhas, infectadas com HIV, pode haver recrudescência da infecção, causada pelos microrganismos que permaneceram no organismo da criança, causando:

- Alterações visuais (corioretinite);
- Atraso do desenvolvimento psicomotor;
- Convulsões com sinais focais de hemiparesia, afasia e ataxia;
- Febre;
- Opistotonus;
- Alteração do estado mental, psicose devido a lesões cerebrais;

- Hidrocefalia;
- Hepatoesplenomegália e linfadenopatia generalizada;
- Erupção cutânea e icterícia

- *Mycobacterium Tuberculosis*, que é o bacilo que provoca sobretudo tuberculose pulmonar mas que na criança pode complicar causando uma tuberculose do SNC. A meningite tuberculosa é a complicação mais grave desta doença, na criança, e leva à morte se não for pronta e convenientemente tratada. É uma doença definidora de estadio IV da classificação da OMS. É uma das formas de tuberculose extra-pulmonar (vide AP 77 desta Disciplina). A tuberculose meníngea deriva da formação de material caseoso metastático no córtex cerebral ou nas meninges e as manifestações clínicas acontecem em 3 estágios.
- Primeiro estágio, que dura cerca de 1 a 2 semanas, tem bom prognóstico e são caracterizados por sinais inespecíficos como:
  - Febre e Cefaleia;
  - Mal-estar geral, irritabilidade e sonolência
- Segundo estágio, nesta os sinais e sintomas são mais abruptos:
  - Letargia,
  - Rigidez da nuca, vómitos e convulsões;
  - Sinais de Kerning Brudzinski positivos e hipertonia;
  - Disfunção dos nervos cranianos (III, VI e VII) e hidrocefalia
- Terceiro estágio, é marcada pelo coma, tem mau prognostico e manifesta-se por
  - Hemiplegia ou paraplegia com postura de descerebraçã;
  - Hipertensão, deterioração dos sinais vitais e eventual morte

3.5 Complicações

As complicações podem surgir mesmo durante o tratamento e incluem:

- **Complicações Neurológicas**
  - Convulsões persistentes
  - Hipertensão intracraniana
  - Paralisia dos nervos cranianos
  - Acidente Vascular Cerebral
  - Herniação cerebral, devido à hipertensão craniana
  - Trombose dos seios venosos durais com efusões subdurais
- **Complicações Não Neurológicas**
  - Secreção inapropriada da hormona anti-diurética (em 30 - 50% dos casos) que produz hiponatrémia aumentando o edema cerebral já existente.
  - A febre prolongada, pericardite inflamatória, vasculite, CID com necrose e gangrenas dos tecidos (no caso de meningite meningocócica).
  - Artrite com necrose das epífises, endocardite, miocardire, pneumonia, abcesso pulmonar, peritonite, surdez (no caso de meningite e sépsis meningocócica)

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A malária cerebral é uma das formas de malária grave/complicada e é mais comum em crianças. As manifestações clínicas desta forma de malária são várias e incluem febre,

prostração intensa, alterações do comportamento e consciência, convulsões, dificuldade respiratória, palidez palmo-plantar, cianose entre outras.

4.2 A meningite é inflamação das meninges que pode ser causada por infecções por vírus, bactérias ou outros microrganismos.

4.3 A forma mais grave é a meningite bacteriana que pode pôr em risco a vida da criança devido à proximidade da inflamação com órgãos nobres do SNC sendo classificada como uma das emergências infecciosas mais comuns nas doenças da criança.

4.4 As manifestações clínicas estão relacionadas com infecção sistémica, meníngea e sinais e sintomas de hipertensão intracraniana sendo que as últimas duas são responsáveis pelos sinais neurológicos que surgem na criança.

4.5 A meningite meningocócica, ocorre mais frequentemente em surtos epidémicos, e apresenta-se com manifestações rapidamente progressivas de sépsis, choque, púrpura, CID, hipotensão arterial e redução do nível de consciência que pode evoluir até ao coma e morte.

4.6 A meningite tuberculosa é a complicação mais grave da tuberculose e leva à morte se não for prontamente e convenientemente tratada e é uma das formas de tuberculose extra-pulmonar.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	125
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Meningite: 2ª Parte - Encefalite	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Meningite"

1. Descrever os exames laboratoriais auxiliares, como interpretar o resultado da análise microscópica, bioquímica e da cultura do LCR com base na possível etiologia, o diagnóstico diferencial, o tratamento (em particular da meningite por Meningococo, Hemofilus I B, TB, Toxoplasma, Criptococco);
2. Desenvolver um plano de gestão de fluidos por 24 horas;
3. Descrever as indicações e contra-indicações para a punção lombar;Descrever as medidas de prevenção para as crianças e para os contactos dependendo da etiologia;
4. Descrever o plano de acompanhamento após a alta.

Sobre o conteúdo "Encefalite"

1. Definir encefalite e fisiopatologia; descrever a sua importância clínica;
2. Descrever a diferença entre meningite e encefalite e meningoencefalite;
3. Indicar as etiologias microbianas comuns, descrever a apresentação clínica, o diagnóstico diferencial, o tratamento

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Meningite: 2ª Parte		
3	Encefalite		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition;2010
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição; 2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition;2006
- Primary child care - A Manual for Health Worker - WHO- Macmillan 2nd edition;2009
- OMS, Cuidados Hospitalares para Crianças - Normas para o Manejo de Doenças Frequentes com Recursos Limitados, 2005
- MISAU/DNS/Departamento de Epidemiologia, Manual de Vigilância Epidemiológica das Paralisias Flácidas Agudas e Pólio, 2009
- MSF, Essential Drugs – Practical Guidelines Intended for Physicians, Pharmacists, Nurses and Medical Auxiliaries, 2010 Edition
- www.medscape.com/pediatrics
- R.T.José Gonçalo, et al, Formulário de Pediatria, 3ª Edição, 2004
- Blackbook –Pediatria -Reynaldo Gomes de Oliveira, 3ª Edição, Black Book Editora, Belo Horizonte, 2005

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: MENINGITE: 2ª PARTE

2.1 Exames auxiliares e Diagnóstico

A meningite pode pôr em risco a vida da criança devido à proximidade da inflamação com órgãos nobres do SNC. Por isso esta condição é classificada como uma das emergências infecciosas que é mais comum na prática médica nas doenças da criança. Por isso é muito importante que o TMG faça um diagnóstico correcto e atempado para que se possa iniciar o tratamento adequado o mais rapidamente possível. O diagnóstico baseia-se na anamnese e exame físico, coadjuvado pelos exames abaixo listados. A tríade de febre alta, cefaleia e rigidez da nuca (sendo este o sinal patognomônico da irritação das meninges) devem fazer o TMG suspeitar de meningite, mas nas crianças mais novas o quadro clínico nem sempre se apresenta desta forma - Ver aula anterior.

2.1.1 Exames Laboratoriais:

- **Hemograma**

  O hemograma revela leucocitose com neutrofilia e trombocitose, causada pela infecção e inflamação. Pode haver anemia.

- **Bioquímica**

  A glicémia pode ser normal, mas pode ocorrer hipoglicémia (nas infecções severas). Este exame é importante para interpretar os níveis de glicose no LCR, e para instituição de tratamento de suporte.

- **Líquido Cefalorraquídeo**

  A punção lombar (PL) é feita para colher o Liquido Cefalorraquídeo (LCR) e o exame deste é essencial para o diagnóstico de meningite. Deve ser feita em toda a criança com história de convulsões, sinais meníngeos (rigidez da nuca, Sinal de Kernig e Sinal de Brudzinski) e abaulamento da fontanela anterior.

  Analisa-se a pressão de saída (gotejo) durante a punção lombar, o aspecto, a viscosidade e a cor. O exame citoquímico do LCR mostra a celularidade, as proteínas e os níveis de glicose. As características do LCR nos casos de meningite bacterianas, tuberculosa, fúngicas e virais estão apresentadas na **Tabela 1**.

  Quando se faz o exame de coloração de Gram este pode mostrar:

  - Bactérias Gram negativas ou positivas que acontece em 70-80% dos doentes e surgem cocos, bacilos ou cocobacilos. As vezes pode estar negativa quando as crianças têm história prévia de terapia com antibióticos.
  - Diplococos Gram negativos são sugestivos de *N. meningitidis* - Ver **Figura 1**
  - Suspeita de meningite tuberculosa que requer exame com coloração de Ziehl Neelsen.

  Sempre que possível deve ser feito a cultura do LCR para identificação do microrganismo e antibiograma, mas estes exames muitas vezes não estão ao alcance do TMG.

  Contra-indicações da PL

  Existem contra-indicações para realização da PL nomeadamente:

- Hipertensão intracraniana, que se confirma com exame do fundo do olho (mostrando papiledema).
- Sinais e sintomas de herniação que se confirma com alterações no tamanho e reacção pupilar associada a anormalidades respiratórias e hiperventilação
- Em paciente muitíssimo grave onde pode haver paragem cardiorespiratória

Essas crianças recebem antibióticos E.V. imediatamente e transferir para nível superior com médico.

- Infecção cutânea no local da PL
- Trombocitopénia (plaquetas ≤50.000/µl): provoca hemorragia no espaço subaracnóideo.

Tabela 1: Características do LCR

	Cor	Viscosidade e Coágulo	Pressão mm de agua	Nº Células /mm^3	Leucocitose (%) e Células/mm^3	Proteínas (mg/dl)	Glicose mg/dl ou % da glicemia	Gram /Cultura e Z-N
Normal	Límpida	Normal Ausente	Normal 70–220 mmH_2O	< 5 RN <15	1 - 3 / mm^3 RN até 15/mm^3	10 – 40 RN 120	60%	-
Meningite Bacteriana	Turva ou Purulenta	Diminuída +	Aumentada (>220)	Muito Aumentada	Polimorfonucleares (75-95%) 300-2.000	Aumentada (100-500)	Diminuída (<40mg/dl ou <50% da Glicémia)	Isola-se/+
Meningite Tuberculosa	Turva ou opalescente	Normal ou Diminuída +	Aumentada	Aumentada	Linfocitose 10 - 500	Aumentada 100-3.000	Diminuída <50mg/dl	Isola-se/+ em 10-30% casos
Meningite Viral ou Meningoencefalite	Límpido	Normal	Normal ou Aumentada	Pouco aumentada	Linfocitose >1.000	Aumentada 50-200	N ou Diminuída <40	Não se isola
Encefalite	Límpido	Normal	Aumentada <220	Pouco aumentada	Linfocitose 50 - 1 000	Aumentada 50 - 100	>45	Não se isola

Fonte: *Adaptado de R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

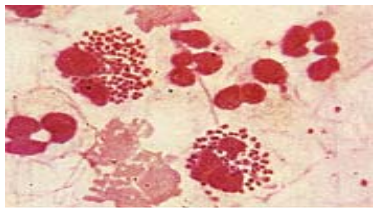


Figura 1a: *N. meningitidis*, diplococcus Gram negativo.
Fonte:*http://textbookofbacteriology.net/normalflora.html*

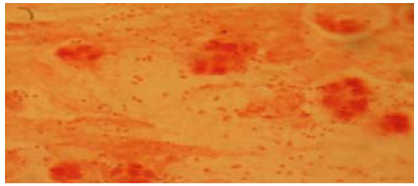


Figura 1b: *H. influenzae,* Cocobacilo Gram negativo.
Fonte*:http://en.wikipedia.org/wiki/File:Haemophilus_influenzae_Gram.JPG*

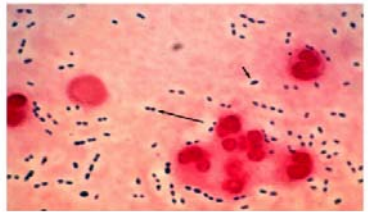


Figura 1c: *S. Pneumoniae*, coccus Gram + em cacho.
Fonte*: http://www.msevans.com/cnsinfections/s-pneumoniae.html*

2.2 Diagnóstico Diferencial:

O diagnóstico diferencial da meningite deve ser feito com:

- Malária
- Tétano
- Abcessos cerebrais
- Encefalites
- Hemorragia intracraniana pós traumática
- Epilepsia e convulsões febris
- Distúrbios metabólicos e hidroelectrolíticos com alteração da consciência
- Shock séptico con foco infeccioso em sede diferente do SNC

2.3 Conduta

2.3.1 Meningite bacteriana

Em face de meningite bacteriana, deve-se iniciar urgente com antibióticos empíricos. O tratamento compreende o tratamento não farmacológico e farmacológico.

Tratamento não farmacológico (**ABC de suporte de vida**:desobstrução das vias aéreas, suporte à respiração, estabilização hemodinâmica):

- Colocar a criança em decúbito lateral e manter as vias aéreas permeáveis
- Dieta Zero
- Suporte à respiração administrando oxigénio
- Canalizar uma veia
- Estabilização hemodinâmica
- Controlar o peso diário e perímetro craniano (em menores de 18 meses)

Tratamento Farmacológico com Antibióticos, tal como indicado na **Tabela 2**. O tratamento deve durar entre 7 a 21 dias. Quando se consegue isolar o agente etiológico a duração é a seguinte:

- *Haemophilus influenzae*: 7 dias
- *Streptococcus pneumoniae:* 10 - 14 dias
- *Streptococcus B e Listeria*: 14 - 21 dias
- *Bacilos Gram Negativos:* 21 dias
- *Neisseria meningitidis:* 7 - > 21 dias (mas pode depender do contexto epidémico - ver abaixo).

Quando não se conhece o agente etiológico deve-se ter em conta a idade da criança, assim:

- Em crianças < 3 meses: 2 semanas após a esterilização do LCR ou 21 dias (o que for maior).
- Em crianças > 3 meses: 10 dias. Contudo é necessário prolongar o tratamento, ou reavaliar o diagnóstico, se a febre persiste mais do que 10 dias.

O tratamento farmacológico da meningite tem duas componentes:
Tratamento geral: Em caso de aparição de convulsões ou diminuição do nível de consciência, é o seguinte:

- Administração de Diazepam em dose de 0,3-0,5 mg por kg de peso, por via rectal ou endovenosa.
- Dextrose à 10% 5ml por kg endovenoso, sobretudo quando existe alteração do nível de consciência.

- Se apresentar sinais de hipertensão intracraneana: Manitol 10%, 1ml/kg, EV, 6/6h, ou Furosemida, 1-2 mg/kg/dia + Dexametasona 0,15mg/kg/dose de 6 /6h máximo 4 dias

Tratamento antibiótico: Os antibióticos de eleição são os mesmos que nas crianças HIV- e variam em função da idade:

Crianças:

- ✓ **0 - 7 Dias:** Ampicilina 200mg/kg/dia dividido de 6/6 horas (ou Cefotaxima 100mg/kg/dia dividido de 8/8 horas) durante 14 a 21 dias + Gentamicina 5mg/kg/diadividido de 12/12 horas até 7 dia.
- ✓ **8-28 dias:** Ampicilina 200-300mg/kg/dia dividido de 6/6 horas ou Cefotaxima 100mg/kg/dia dividido de 8/8 horas) durante 14 a 21 dias + Gentamicina 7,5mg/kg/diadividido de 12/12 horas até 7 dias.
- ✓ **29 Dias - 2 Meses:** Ampicilina 400mg/kg/dia dividido de 6/6 horas (ou Cefotaxima 100mg/kg/dia dividido de 8/8 horas)durante 14 a 21 dias + Gentamicina 7,5mg/kg/diadividido de 12/12 horas até 7 dias.
- ✓ **Meses - 5 Anos:** Ampicilina 400 mg/kg/dia dividido de 6/6 horas 14 á 21 dias + Cefotaxima 100mg/kg dividido de 6/6h ou Ceftriaxona a 100mg/kg dividido de 12/12 horas;
- ✓ **≥ 5 anos :** Ampicilina 400 mg/kg/dia ou Penicilina cristalina 500.000 UI/ kg/dia, EV, dividido de 6/6 h 14 á 21 dias + Cloranfenicol 100mg/kg/dia, EV, dividido de 6/6h ou Ceftriaxona 150 mg/dia, dividido de 12/12 horas, 10 dias

Tabela 2: Antibióticos por Grupo Etário

<table>
<tr><th colspan="2">Idade</th><th>Antibióticos</th><th>Duração (Agente Etiológico Desconhecido)</th></tr>
<tr><td rowspan="2">R-N
(0 - 28 Dias)</td><td>0 - 7 Dias</td><td>Ampicilina 200 - 300mg/kg/dia E.V. de 8/8h
+
Gentamicina 5mg/kg/dia E.V. de 12/12h</td><td rowspan="3">2 Semanas após esterilização do LCR ou 21 dias</td></tr>
<tr><td>8 - 28 Dias</td><td>Ampicilina 300mg/kg/dia E.V. de 6/6h ou 4/4h
+
Gentamicina 7.5mg/kg/dia E.V. de 8/8h</td></tr>
<tr><td colspan="2">29 Dias - 2 Meses</td><td>Ampicilina 300-400mg/kg/dia E.V. de 6/6h ou 4/4h
+
Gentamicina 7.5mg/kg/dia E.V. de 8/8h</td></tr>
<tr><td colspan="2">2 Meses - 5 Anos</td><td>Ampicilina 400 mg/Kg/dia de 6/6 horas
+
Cloranfenicol 100mg/kg/dia de 6/6 horas ou Ceftriaxona a 100mg/kg dividido de 12/12 horas</td><td rowspan="2">10 Dias, prolongando este período se febre + 10 dias</td></tr>
<tr><td colspan="2">> 5 Anos</td><td>Ampicilina 400 mg/Kg/dia de 6/6 horas ou Penicilina cristalina 500.000 UI/ kg/dia, EV, dividido de 6/6 h 14 á 21 dias
+
Cloranfenicol 100mg/kg/dia de 6/6 horas</td></tr>
<tr><td colspan="4">O Cloranfenicol deve ser administrado do seguinte modo: Dissolver a ampola de 1g em 10 mL de água destilada ou Dextrose 5% e administrar lentamente (1 minuto). Substituir a via E.V. pela oral logo que possível</td></tr>
</table>

Nota: Em casos de diagnóstico de meningite o TMG deve contactar com o médico de referência mais próximo para discussão do caso e necessidade de transferir a criança para nível de cuidados superiores. Esta recomendação é mais importante quando se trata de R-N.

Tratamento num contexto epidémico por *N. meningitidis*, o tratamento de eleição é o **Cloranfenicol oleoso** (100 mg/kg dose) devido à sua simplicidade de administração, dose única IM, tal como preconizado nas normas vigentes - Manual de Prevenção e Controle da Meningite Meningocócica publicadas pelo MISAU em Março de 2010.

Nota: Nos casos de epidemia de Meningite Meningocócia o TMG deve contactar com o médico de referência para a conduta, manejo e escolha de antibióticos e outros medicamentos, bem como de outras medidas a serem tomadas durante a epidemia. Nota tambem a seguir as normas do sistema da vigilancia epidemiologica em Mozambqiue.

2.3.2 Meningite por Toxoplasma

Para além do tratamento não farmacológico e sintomático para febre, descrito anteriormente para a meningite bacteriana, o tratamento faz-se com:

- Sulfadiazina: 80-100mg/kg/dia, via oral 2 a 4x/dia, num máximo de 3g/dia

+

- Pirimetamina: 1mg/kg/dia, via oral, num máximo de 25mg/dia. A dose de ataque deve ser o dobro da dose habitual nos primeiros 2 dias (2mg/kg/dia)

+

- Acido Folínico: 5 - 10mg, via oral, 1x/dia a cada 3 dias

Em caso de intolerância:

- Clindamicina: 10 - 20mg/kg/dia de 8/8h

+

- Pirimetamina 1mg/kg/dia, via oral, num máximo de 25mg/dia. A dose de ataque deve ser o dobro da dose habitual nos primeiros 2 dias (2mg/kg/dia)

+

- Ácido folínico 5 - 10mg, via oral, 1x/dia a cada 3 dias

Este tratamento não está disponível para TMG, é de nível 3 e dura entre 4 - 6 semanas, pelo que se necessário o TMG deve referir a criança.

Prevenção: No caso da imunodepressão: cotrimoxazol na dose de 5mk/kg/dia de TMP oral. Em casos de alergia ao Cotrimoxazol usa-se a Dapsona na dose de 2mg/kg/dia + Pirimetamina na dose de 1mg/kg/dia + Acido Folínico oral na dose de 5mg/dia.

Deve-se evitar a ingestão de carne crua ou mal cozidas, frutos e vegetais mal lavados e exposição às fezes de gato. Para mais detalhes para o tratamento para Meningite por Toxoplasma Gondi - Vide aulas de HIV desta Disciplina.

Nota: Atenção aos efeitos colaterais da Pirimetamina: Síndrome de Stevens-Johnson, anemia, neutropenia e trombocitopenia.

2.3.3 Meningite por Criptococco

Para além do tratamento não farmacológico e sintomático para febre, descrito anteriormente para a meningite bacteriana, faz-se tratamento com a Anfotericina B e Fluconazol, sendo que o primeiro é de nível 4 e o segundo é de nível 3, por isso o TMG deve referir estes doentes para nível superior.

O tratamento, tem duas fases:

1ª Opção:

Tratamento Inicial:

Anfotericina B 0,4-1mg/kg/dia EV (max 1mg)em perfusão durane 2 a 4 horas, aumentando 0,25 mg/kg/dia até a dose desejada de 1mg/kg/dia .Nos recém nacidos iniciar 0,2 mg/kg/dia . Diluir em soro fisiológico na proporçaõ de 0,1mg/1ml

Tratamento de Manutenção:1 a 1,5 mg/kg/dia em dias alternos durante 14 dias.

2ª Opção:

Tratamento Inicial:

Fluconazol, pode ser usado na fase inicial como tratamento de ataque 12 mg/kg 1v/dia, EV e manutenção ou após 2 semanas da Anfotericina B.

Tratamento de Manutenção:

Fluconazol 6 mg/kg/uma vez por dia, por via oral (até 12 semanas depoi9s da normalização do liquor)

Na prática, este é um quadro difícil de diagnosticar em muitos locais, já que poucas vezes é suspeitado e a maioria dos laboratórios não possui a técnica de tinta-da-china.

Para mais detalhes Vide aulas de HIV desta Disciplina.

2.3.4 Meningite Tuberculosa

A TB meninge é tratada como a TB miliar, onde as crianças devem ser hospitalizadas de preferência pelo menos durante os 2 primeiros meses (fase intensiva).

- Tratamento com tuberculostáticos - Ver **Tabela 3**.
- Medicamentos adicionais: Os corticóides permitem reduzir a possibilidade das sequelas neurológicas e estão indicados nas 1as semanas: Prednisolona 2 - 4mg/kg/dia via oral durante 2- 4 semanas, reduzindo a dose gradualmente ao longo de 4 semanas.

Tabela 3: Regimes de tratamento da forma miliar e da meningite TB

Peso (Kg)	Fase Intensiva HRZ (30+60+150) +S (Segundo o peso)* durante 2 meses	Fase de manutenção HR (30+60) durante 4 meses
3 - 4.9	1	1
5 - 7.9	2	2
8 – 14.9	3	3
15 - 19.9	4	4

H=Isoniazide; R=Rifampina; Z = Pyrazinamide *S= Estreptomicina: é calculada na dose de 15mg/kg (12-18mg)

Para a dose diluir a ampola de Estreptomicina ver detalhes na AP86 desta Disciplina.

2.4 Controle da fluidoterapia

A terapia com fluidos EV deve ser cuidadosamente controlada nas crianças com meningite para evitar edema cerebral, pelo que se deve monitorar cuidadosamente os fluidos e a FC para identificar sinais de sobrecarga hídrica. Assim quando é necessário a administração de líquidos E.V. o TMG contactar o médico de referência. Caso não seja possível contactar o médico o TMG deve referir a criança para nível de atenção com cuidados intensivos e médico.

2.5 Complicações

O tratamento adequado com antibióticos, corticóides, antifúngicos e terapia de suporte reduziu as taxas de letalidade por meningite para menos de 10%. Para a meningite pneumocócica e meningocócica estas taxas ainda são muito elevadas. Contudo em 10 a 20% dos casos pode haver sequelas, sobretudo nas crianças com menos de 6 meses. As sequelas mais frequentes são:

- Surdez, onde é necessário avaliar o grau para encaminhar para o especialista para o provável uso de aparelhos.
- Atraso mental.
- Convulsões recorrentes, que devem ter um plano de seguimento como nos doentes com epilepsia.
- Atraso no desenvolvimento da linguagem em crianças que são afectadas quando são muito pequenas, que devem ser encaminhadas para fisioterapia e terapia da fala.

2.6 Prevenção em crianças e em contactos

A prevenção da meningite pode ser de duas formas:

- Vacinação para:
    - Meningite por Haemophilus (*H.influenza tipo B),* incluída na vacina pentavalente (PAV);
    - Meningite meningocócica (*Neisseria meningitidis grupo A e C*) nas crianças em risco com > 2 anos e de rotina em crianças de a partir dos 11 anos: Não disponível no PAV nacional;
    - *Streptococcus Pneumoniae* existe vacina disponível para crianças com mais de 2 anos: Não está disponível no PAV em Moçambique
- Profilaxia:
    - Nos casos de contacto (internatos, lares, creches e escolas) com meningite meningocócica (*Neisseria meningitidis*) é feita com Rifampicina 10 mg/kg/dia (dose máxima 600mg), nas crianças > de 1 ano e 5mg/kg nas crianças de <1 ano de 12/12h durante 2 dias. Deve ser iniciado o mais precocemente possível, de preferência nas 1ªs 24 horas após a detecção do 1°caso;
    - Meningite por Haemophilus (*Haemophilus influenza tipo B)* tratamento atempado e correcto das infecções respiratórias. Nos casos de contacto com paciente com doença: Rifampicina 20 mg/kg/dia (máximo 600mg), em dose única durante 4 dias.

BLOCO 3: ENCEFALITE

3.1 Definição

Encefalite é uma doença que consiste na inflamação do parênquima cerebral, que se apresenta clinicamente como alterações fisiológicas do encéfalo difusas (generalizada) ou focal (com sinais focais) que pode ser causada por vários agentes infecciosos, destacando-se os vírus.

Na prática, a grande maioria das infecções manifesta-se como uma meningoencefalite, ou seja, um padrão associado de inflamação do tecido cerebral e inflamação meníngea.

3.2 Etiologia

Os agentes mais relevantes e mais frequentes de encefalite são os vírus, embora outros agentes a possam causar. Há mais de 100 vírus que podem causar a encefalite viral. A **Tabela 4** mostra os agentes etiológicos mais frequentes que podem causar encefalite na criança bem como a porta de entrada dos vírus que é específica para cada tipo de vírus.

Em todos os casos de encefalite aguda, os agentes atravessam a barreira hemato-encefálica e são implantados de forma difusa ou focal no tecido cerebral, causando lesão directa dos neurónios.

A inflamação induzida por estes agentes afecta sobretudo a massa cinzenta, os neurónios, contudo podem causar também radiculites ou mielites. As encefalites subagudas e crónicas (como seja a panencefalite subaguda/crónica esclerosante induzida por Sarampo) têm mecanismos ainda não esclarecidos.

No caso da encefalite herpética a doença é na maioria dos casos por reactivação da infecção

latente que está no gânglio nervoso do trigémeo.

No caso do vírus da varicela-zoster pode causar infecção do SNC concomitantemente ao quadro de varicela. A manifestação mais comum do envolvimento do SNC é a ataxia cerebelar e a mais grave é a encefalite grave. Após a infecção primária o vírus fica latente nos gânglios e raízes dos nervos espinhais e craniano, até que haja por exemplo um ambiente favorável a sua reactivação, como imunosupressão por HIV expressando-se mais tarde como herpes zóster acompanhado de meningoencefalite.

Em infecções por Arbovírus após a picada do mosquito e inoculação do vírus, este multiplica-se localmente até produzir uma virémia primária, antes de penetrar no SNC e causar a encefalite.

Tabela 4: Agente Etiológico da Encefalite

Tipo de Agente	Agente Etiológico (ordem crescente)	Porta de Entrada e Observações
Virus	Herpes Vírus Adenovírus Arborvírus (*Alphavirus, Flaviviridae e Bunyaviridae*) Enterovírus Vírus do Sarampo Vírus da Raiva Vírus da Parotidite Vírus da Varicela	Arborvirus são inoculados pela picada de mosquitos e insectos similares Adenovírus e vírus do Sarampo são de transmissão aerógena, Enterovírus via fecal-oral Vírus da Raiva por mordida de animal infectado (cão, macaco ou morcegos), Herpes Vírus transmitidos por secreções corporais (saliva, secreção genital)
Bactérias	*Neisseria meningitidis* *Streptococcus pneumoniae* *Haemophilus influenzae* *Micobacterium tuberculosis*	Encefalites bacterianas podem ocorrer por disseminação hematogénica de uma infecção ou colonização focal (pneumonia, faringoamigdalite) ou por continuidade (mastoidite, otites). As bactérias tendem a causar mais um quadro meníngítico do que encefalítico.
Fungos	*Histoplasma sp* *Criptococus sp* *Criptococus neoformans*	*Criptococus neoformans* tende a causar mais um quadro meníngeo do que de encefalite
Outros	*Toxoplasma gondii* *Tripanosoma brucei rodhesiense*	*T. Gondii* nos casos de imunodepressão severa e RN

3.3 Quadro Clinico

Do ponto de vista etiológico e fisiopatológico, a meningite, encefalite e meningoencefalite são entidades diferentes, embora clinicamente estas possam ter sintomas similares, que se sobrepõem ou que coexistem. Em geral a encefalite, tem uma evolução aguda, mas há casos de encefalite subaguda - as que evoluem com sintomas ou queixas inespecíficas para além de 2 semanas, ou crónica - as que evoluem com sintomas ou queixas inespecíficas de evolução para além de 4 semanas. Quanto mais aguda e severa a apresentação pior é o prognóstico. Em geral ocorre um período de manifestações inespecíficas (prodrómicos) onde o paciente apresenta o clássico quadro:

- Febre alta e cefaleia
- Náuseas e vómitos em jacto
- Défice neurológico

Esta sintomatologia cursa invariavelmente com letargia, mialgia, e com graus variáveis da alteração do estado de consciência e irritabilidade. Segue-se um quadro de encefalopatia com sintomas e sinais (difusos ou focais) e sinais meníngeos que mostram no exame físico incluem:

- Redução da consciência com alteração de comportamento;
- Confusão mental e diminuição do nível de consciência ou até mesmo coma e amnésia;
- Vómitos;
- Rigidez da nuca, menos intenso que na meningite;
- Sinais de Kernig e Brudzinsky positivos;
- Fontanela abaulada;
- Convulsões;
- Fotofobia;
- Sinais de infecção multiorgânica como icterícia, hepatoesplenomégalia e adenopatias.

Alguns agentes etiológicos dão apresentações clínicas típicas e especificas a saber:

- A evolução subaguda e crónica dos sintomas podem ocorrer em casos de imunodepressão severa. A encefalite é causada por agentes oportunistas (TB, fungos, vírus e parasitas);
- As infecções virais exantemáticas (que causem lesões cutâneas) podem manifestar-se com as lesões cutâneas específicas, como no caso de Herpes simplex, Varicela e Sarampo;
- A encefalite por herpes simplex é uma infecção grave que provoca necrose dos lobos frontal e/ou temporal. Cursa com febre muito alta, cefaleias intensas, náuseas, vómitos convulsões e coma que leva a morte em 75% das crianças afectadas;
- A encefalite pós sarampo acontece em crianças imunodeprimidas (HIV/SIDA) e resulta de lesão cerebral pelo vírus. Cerca de 1-10 meses após a infecção por sarampo pode surgir uma encefalite subaguda que se manifesta por convulsões mioclónicas, estupor e coma. Uma complicação crónica do sarampo é a instalação de uma doença denominada panencefalite esclerosante que surge 7 a 10 anos após a doença aguda. É rara e manifesta-se por alterações do comportamento, irritabilidade, alterações bruscas do humor e atenção reduzida na escola.

3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Estabelecer o diagnóstico etiológico das encefalites é um desafio para o clínico. Muitas são sazonais, como por exemplo as arboviroses, que não costumam ocorrer em épocas frias devido à redução dos mosquitos. Qualquer que seja a causa o diagnóstico baseia-se no quadro clínico coadjuvado por:

- **Hemograma:** Infecções virais podem mostrar linfopénia ou linfocitose Se o agente for bacteriano ocorre leucocitose por neutrófilos aumentados. Outros parâmetros estão geralmente dentro dos limites normais ou com alterações inespecíficas.
- **Glicémia:** Hipoglicémia (infecções severas) ou dentro dos limites. Este exame é importante para interpretar a níveis de glicose no LCR, e para instituição de tratamento de suporte.
- **Exame do LCR:** Os resultados do LCR serão similares aos de meningite viral - vide **Tabela 1**.
- **Exames específicos:** A pesquisa da presença de vírus, 5 dias após o início da doença, no caso do Arbovírus dão o diagnóstico de certeza, contudo este exame não está acessível em Moçambique.
- **Outros testes** indicados como HIV, CD4, Rx do Tórax.
- **Imagiologia como TAC**, só disponível nos HC's, pode ser necessário para o diagnóstico diferencial

Deve ser feito o **diagnóstico diferencial** com outros estados de alteração de personalidade e da consciência que cursam com síndromes febris sistémicos, convulsões e sinais meníngeos tais como:

- Meningite (bacterianas, virais e tuberculosa);
- Malária;
- Sépsis;
- Epilepsia

Note-se que, o meningismo, as alterações nos parâmetros do hemograma e LCR são menos pronunciadas na encefalite em comparação com os da meningite e meningoencefalite.

3.5 Conduta

Tratamento deve ser não farmacológico e farmacológico, contudo o TMG deve transferir a criança.

- Tratamento Não Farmacológico, implica medidas de suporte para todos casos corrigindo:
    - Hipóxia (desobstrução das vias aéreas e administração de oxigénio);
    - Hipovolémia e o choque (como indicado na meningite) e fazer hidratação de manutenção;
    - Baixar a febre (Paracetamol ou Ibuprofeno nas doses anteriormente indicadas);
    - Suporte nutricional.
- Tratamento Farmacológico, depende do agente etiológico:
    - Encefalite por Herpes vírus: Aciclovir 30 mg/kg E.V. dividido por 3 doses/dia, 14 - 21 dias;
    - Encefalite por bactérias, Toxoplasma e Criptococceus: Ver blocos anteriores;
    - Anticonvulsivantes se necessário tal como apresentado anteriormente;
    - Medidas profiláticas: a ser accionadas no casos de Sarampo, Raiva e suspeita de epidemias.

3.6 Prevenção

Existem vacinas e medidas de saúde pública profilácticas para prevenção da Raiva, Sarampo, Parotidite viral, Meningite meningocócica e por *Haemophilus influenzae tipo B.*

3.7 Diferença entre Meningite, Encefalite e Meningoencefalite

A **Tabela 5** apresenta as diferenças entre as 3 patologias.

Tabela 5: Diferenças entre Meningite, Encefalite e Meningoencefalite

	Meningite	***Encefalite***	***Meningoencefalite***
Definição	Consiste na inflamação das meninges, isto é, das membranas que revestem o sistema nervoso central	Consiste na inflamação do parênquima cerebral difuso (generalizada) ou focal (com sinais focais)	Termo usado quando há certeza da coexistência da inflamação do encéfalo e das meninges.
Agentes + frequentes	*Bactérias e Vírus*	*Vírus*	*Vírus (Enterovírus, Arbovírus, Herpes)*
Quadro clínico	Instalação rápida ou progressiva	Instalação rápida	Início com afecção leve mas que progride para o coma e morte súbita
	Tríade de febre, cefaléia, rigidez da nuca	Febre alta, cefaleia, náuseas e vómitos e déficit neurológico	Febre, cefaleia, convulsões violentas, movimentos bizarros e alucinações
	Depressão do nível de consciência: sonolência, letargia que pode evoluir até ao coma. Convulsões: focais ou generalizadas	Distúrbios neurológicos: disfasia, afasia, ataxia, tremores, hemiparesias, paralisia ocular, fraqueza facial comportamento	Distúrbios neurológicos: disfasia, afasia, ataxia, tremores, hemiparesias, paralisia ocular, fraqueza facial
	Náuseas, vómitos e fotofobia	Alucinações, agitação, alterações da personalidade e comportamento com quadro psicótico	Alucinações, agitação, alterações da personalidade e comportamento com quadro psicótico
	Exantema petequial purpúrico ou equimótico (se meningite meningocócica)	Exantema em caso de Herpes vírus, Varicela e Sarampo	Exantema em caso de Herpes vírus, Varicela e Sarampo
LCR	Ver Tabela 1	Ver Tabela 1	Ver Tabela 1

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A meningite aguda é uma das emergências infecciosas mais comuns na prática médica nas doenças da criança. O diagnóstico deve ser suspeitado sempre que o paciente se apresente com a tríade de febre alta, cefaleia e rigidez da nuca. A instituição de um tratamento urgente e adequado é fundamental para evitar a morte e minimizar as consequências graves que podem ocorrer devido a esta doença.

4.2 Para além do tratamento de suporte da vida (ABC), o tratamento com antibióticos E.V. e corticoesteróides são decisivos na recuperação da doença nos pacientes com meningite bacteriana. As outras formas de meningite devem ser tratadas consoante o agente etiológico.

4.3 A encefalite é mais comumente provocada por vírus, a sua fisiopatologia é semelhante ao da meningite e as manifestações clínicas clássicas são a febre, cefaleias, náuseas e vómitos em jacto acompanhada de déficit neurológico.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	126
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Poliomielite e Paralisia - Paralisia Provocada por Injecções - Síndrome de Guillain-Barré	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Poliomielite e Paralisia":

1. Definir paralisia flácida e espástica, e atrofia muscular.
2. Definir poliomielite, etiologia e modo de transmissão e indicar que é a causa principal de paralisia infantil em Moçambique.
3. Descrever a fisiopatologia da poliomielite.
4. Descrever a apresentação clínica, diagnóstico diferencial, resultado do LCR, tratamento, indicação para referência, prognóstico.
5. Descrever a gestão e plano de acompanhamento de um membro paralisado.
6. Descrever a importância da notificação dos casos de poliomielite.
7. Descrever medidas de prevenção; descrever o papel das pessoas assintomáticas e ligeiramente sintomáticas na transmissão da poliomielite

Sobre o conteúdo "Paralisia Provocada Por Injecções":

1. Descrever os elementos da história e a apresentação de paralisia provocada por injecções.
2. Descrever o risco de lesão do nervo ciático e paralisia associada com as práticas inadequadas de dar injecções.
3. Descrever o manejo e evolução clínica da lesão do nervo ciático.

Sobre o conteúdo "Síndrome de Guillain-Barré":

1. Definir o Síndrome de Guillain-Barré.
2. Descrever as causas e factores de risco, a faixa etária mais afectada.
3. Descrever os elementos da história clínica que podem contribuir para o diagnóstico e para o diagnóstico diferencial.
4. Descrever a apresentação clínica, diagnóstico diferencial, resultado do LCR, tratamento, indicação para referência, possíveis complicações e prognóstico

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Poliomielite e Paralisia		
3	Paralisia Provocada por Injecções		
4	Síndrome de Guillain-Barré		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990
- William F. Ganong. Fisiologia Médica. 22ª edição. McGrawHill; 2007
- Guyton & Hall. Fisiologia Médica. 11ª Edição. Elsevier Editora, Brasil; 2006.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition;2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition;2009
- MISAU/DNS/Departamento de Epidemiologia, Manual de Vigilância Epidemiológica das Paralisias Flácidas Agudas e Pólio; 2009
- OMS, Cuidados Hospitalares para Crianças - Normas para o Manejo de Doenças Frequentes com Recursos Limitados; 2005
- www.medscape.com/pediatrics

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os seus conhecimentos

BLOCO 2: POLIOMIELITE E PARALISIA

2.1. Definições

Paralisia Flácida, situação onde músculos afectados perdem o tónus e diminuição ou abolição dos reflexos profundos

Paralisia Espástica estado no qual um grupo muscular mostra tónus aumentado, aumento dos reflexos tendinosos por lesão de um neurônio motor superior. Caracteriza-se pela resistência inicial ao movimento passivo seguida de libertação súbita do mesmo. É conhecido como o fenómeno do canivete

Atrofia Muscular é a perda do volume da fibra muscular, caracterizada por uma redução visível no tamanho do músculo. Isso ocorre porque os músculos não recebem mais impulsos ou "mensagens" provenientes dos neurónios ou simplesmente por falta de uso dos músculos como no sedentarismo.

2.2. Poliomielite

2.2.1. Definição

Poliomielite também conhecida como Pólio, é uma infecção aguda altamente contagiosa, que afecta principalmente crianças pequenas, com idade inferior a 5 anos. A acção deste vírus caracteriza-se pela invasão do sistema nervoso periférico e, em poucas horas, pode causar a paralisia de um ou mais membros. É mais comum em crianças ("paralisia infantil"), mas também ocorre em adultos.

2.2.2 Epidemiologia - Situação da PFA/Pólio no Mundo e Moçambique

Até finais de 1998, um total de 50 países eram conhecidos como endémicos ou suspeitos de terem o vírus selvagem da Pólio em circulação, dos quais Moçambique fazia parte.

Decorridos 20 anos desde o lançamento da Iniciativa de Erradicação Mundial da Poliomielite, o número de casos diminuiu em mais de 99%.

Em Moçambique a história da notificação dos casos de Poliomielite no país teve 2 períodos distintos, nomeadamente:

- De 1981 a 1996, com a notificação dos casos, segundo critérios clínicos.
- A partir de 1997, com a notificação de todos os casos de PFA, medida inserida na estratégia da erradicação da poliomielite.

No primeiro período, de 1981 - 1996, a incidência de casos de poliomielite decresceu gradualmente, atingindo a incidência mais baixa em 1986 (7 casos). De salientar que este decréscimo foi conseguido apenas com a vacinação de rotina (vide **Figura 1**).

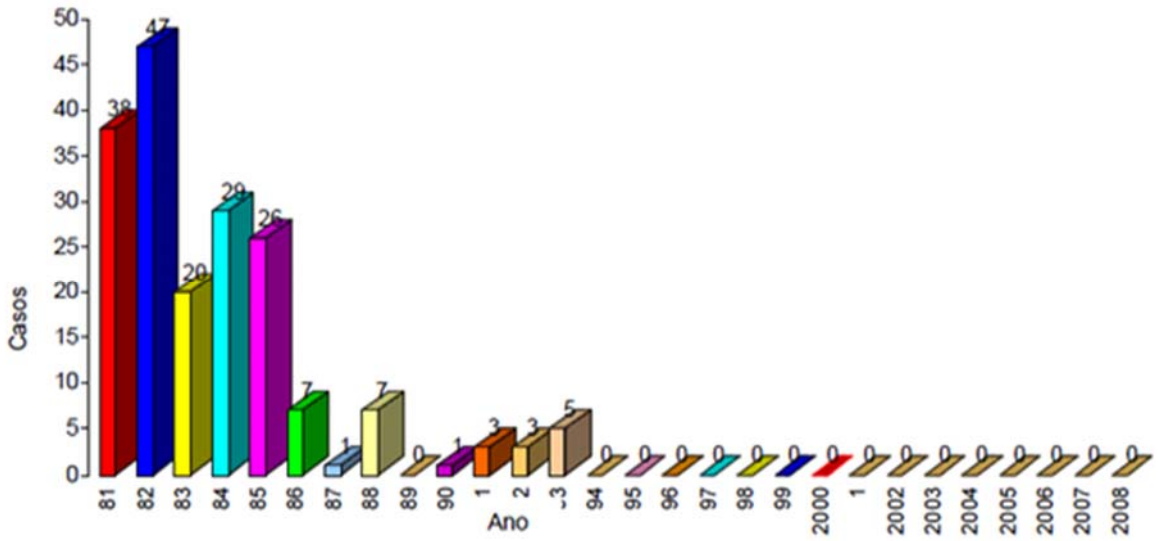


Figura 1: Casos de Poliomielite 1981 a 2008

Fonte: Departamento de Epidemiologia/MISAU

Em 1996, foram elaboradas no País as normas da Vigilância da PFA, enfatizando-se que um caso confirmado de Pólio causado pelo vírus selvagem representa uma epidemia.

No segundo período, a partir de 1997, foram lançadas novas estratégias em Moçambique a saber:

- Introdução da Vigilância da Paralisia Flácida Aguda (PFA);
- Compromisso de erradicação da poliomielite a nível mundial;
- Campanhas de vacinação em massa, sob o lema “Chute a Pólio para Fora de África”.

Nos anos seguintes, o número de casos aumentou, atingindo a incidência de 81 casos em 2000.

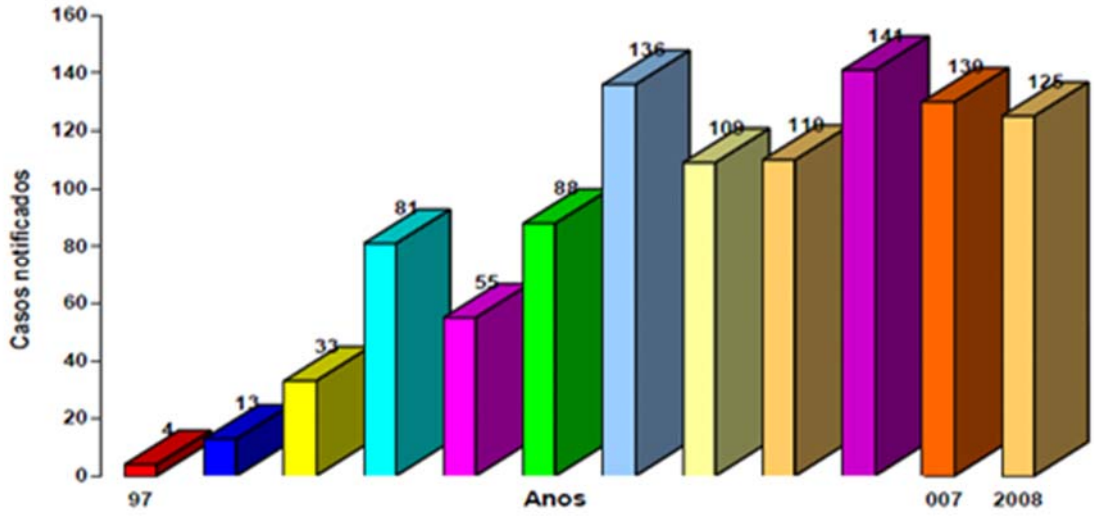


Figura 2: Casos notificados de PFA, 1997-2008

Fonte: Departamento de Epidemiologia/MISAU

2.2.3 Etiologia

É causada pelo poliovírus que pertence ao género Enterovírus. Existem três serotipos (1, 2, e 3) distintos imunologicamente, mas idênticos nas manifestações clínicas, contudo 85% dos casos de poliomielite paralítica, é causado pelo serotipo 1. O vírus afecta especificadamente as células dos cornos anteriores da medula espinal causando paralisia flácida.

2.2.4 Modo de Transmissão e período de incubação

O principal modo de aquisição do poliovírus pela vi fecal – oral, através da contaminação de água e alimentos pelas fezes. Outras formas menos comuns são a transmissão por via oral – oral e fecal oral de pessoa par pessoa.

O período entre a infecção e o aparecimento da paralisia (período de incubação) oscila entre 10 e 21 dias.

A transmissão do vírus ocorre geralmente neste período; a sua eliminação acontece durante pelo menos 1 mês após a infecção.

2.2.5 Fisiopatologia da Poliomielite

A poliomielite é altamente infecciosa, sendo que o homem é o único hospedeiro do vírus pelo que somente humanos a podem contrair. A doença clínica ocorre em cerca de 5% das infecções mas nem todas cursam com paralisia.

Na maioria dos casos o sistema imunológico destrói o vírus em alguma fase antes da paralisia tornando-se o paciente imune a futuras infecções pelo serotipo com o qual foi infectado, sendo contudo susceptível à infecção por outros serotipos.

A descrição da fisiopatologia que se faz mais abaixo refere-se à poliomielite mais grave, a **forma paralítica**, que corresponde a uma minoria dos casos, onde:

- O vírus é ingerido e sobrevive ao suco gástrico no estômago;
- Invade as células do intestino a partir do lúmen e aí multiplicando-se;
- Em seguida alcança o sistema linfático, em 24 horas, e surgem as manifestações iniciais que são parecidas com as de outras doenças virais, como infecções respiratórias como a gripe (febre, dor de garganta) ou gastrointestinais (náuseas, vómitos dor abdominal)
- Cerca de 48 a 72 horas depois o vírus dissemina-se pela corrente sanguínea e infecta vários órgãos, sendo os mais atingidos os seguintes: sistema nervoso, coração e pulmão, fígado, músculos esqueléticos, pele e mucosas.
- A multiplicação do vírus nesses órgãos causa um virémia secundária, ao fim do 3º a 7º dia e termina com a produção de anticorpos.
- Contudo o vírus tem preferência pelos neurónios motores que estão no corno anterior das regiões cervical e lombar da medula. O vírus produz citolise, que significa destruição da célula, com consequente destruição e morte dos neurónios, o que resulta em fraqueza e paralisia flácida dos músculos por eles inervados.

2.2.6. Quadro Clínico

Em 90 a 95% dos casos, a infecção pelo poliovírus é assintomática. Nestes casos só é possível fazer o diagnóstico por isolamento do vírus. Quando os sintomas estão presentes, manifestam-se da seguinte maneira:

Sintomas inicias:

- Cefaleia
- Febre
- Cansaço
- Vómitos
- Rigidez do pescoço
- Dores nos membros

Evolução: após os sintomas iniciais a doença pode evoluir de formas diferentes:

- **Forma Abortiva**: ocorre em cerca de 5% dos casos; caracteriza-se por sintomas semelhantes a outras doenças inespecíficas, tais como:
    - Infecções respiratórias com: febre, dor de garganta, cefaleias e mialgias, mal-estar geral e sonolência.
    - Infecções gastrointestinais com: náuseas e vómitos, obstipação ou prisão de ventre, raramente diarreia

Tal como na forma assintomática, só é possível estabelecer diagnóstico por isolamento do vírus.

- **Meningite asséptica**: o início apresenta-se com as mesmas características da forma abortiva, com sintomatologia inespecífica. Posteriormente, surgem sinais de irritação meníngea (Kernig e Brudzinski positivos) e rigidez de nuca. Ocorre em cerca de 4% das infecções por poliovírus.
- **Forma paralítica**: é o resultado mais devastador da poliomielite, e podem ser observados diversos quadros clínicos, a depender do local de comprometimento do SNC e, em alguns casos, quadros de paralisia grave que podem levar à morte. As formas paralíticas são pouco frequentes, em torno de 1 caso para cada 200 infecções. Apenas estas formas possuem características clínicas típicas, que permitem sugerir o diagnóstico de poliomielite, que são:
    - Instalação súbita da deficiência motora, acompanhada de febre; assimetria acometendo, sobretudo, a musculatura dos membros inferiores;
    - Flacidez muscular, com diminuição ou abolição de reflexos profundos na área paralisada;
    - Sensibilidade conservada;
    - Persistência de alguma paralisia residual (sequela), após 60 dias do início da doença.

O grau da paralisia depende do local e da gravidade da lesão neuronal sendo que:

- Quando atinge a medula espinhal causa a **poliomielite espinhal** que se caracteriza por:
    - Paralisia flácida dos músculos inervados pelos neurónios motores da medula espinhal, que é o tipo o mais comum de poliomielite paralítica;
    - Os membros inferiores são geralmente mais afectados que os superiores e tronco;
    - Se a lesão for incompleta causa uma paralisia assimétrica -Vide **Figura 1**.
- Quando atinge os núcleos dos nervos cranianos no tronco cerebral causa a **poliomielite bulbar** que se caracteriza por graus variáveis de:
    - Disfagia, disfonia, fraqueza facial,
    - Voz anasalada,
    - Regurgitação dos fluidos através do nariz,
    - Fraqueza dos músculos esternocleidomastóideu e trapézio;
    - Dificuldade em mastigar e incapacidade em deglutir ou expelir a saliva e as secreções do trato respiratório,
    - Insuficiência respiratória que é a maior complicação da poliomielite bulbar.
- Quando atinge o encéfalo causa a **polioencefalite** que se caracteriza por:
    - Convulsões;
    - Coma;

- Paralisa espástica com aumento dos reflexos no início da doença;
- Insuficiência respiratória.



Figura 1: Sequelas de Poliomielite Paralítica assimétrica na perna direita de criança

***Fonte**: http://pt.wikipedia.org/wiki/Poliomielite*

2.5 Complicações

Não há cura para a Pólio e os seus efeitos são irreversíveis. Estima-se que: uma em cada 200 infecções leve à paralisia dos membros, sendo a dos membros inferiores a mais frequente. Entre 5 -10 % dos casos com paralisia morre por paralisia dos músculos respiratórios.

2.6 Exames Auxiliares, Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

2.6.1 Exames Auxiliares e Diagnóstico

- Específicos

  Consistem no isolamento do vírus selvagem a partir de amostras de fezes do caso suspeito ou de seus contactos, permitindo a confirmação diagnóstica. Em Moçambique os passos para a colheita e envio das amostras dos casos suspeitos são:

  - Duas amostras de 5 - 10 gr de fezes de 2 dejecções diferentes, com intervalo de 24h, à mesma hora. Devem ser imediatamente congeladas ou colocadas numa caixa isotérmica com gelo. Para que o Laboratório consiga isolar este vírus as amostras de fezes devem ser mantidas em caixa fria, a temperaturas < a 8ºC, desde a sua colheita até chegarem ao laboratório. Se estas condições não estiverem disponíveis, o vírus não sobreviverá.
  - Envio das amostras ao MISAU: seguindo o fluxo DDS, DPS e por fim MISAU. Os casos suspeitos nas Unidades Sanitárias Periféricas Distritais devem ser referidos à sede distrital para colheita de amostras.
  - Após a recepção no MISAU, as amostras de fezes são posteriormente enviadas ao Laboratório de Referência da África do Sul, local onde se realiza o exame laboratorial.

Diagnóstico

Devido a diversidade das formas de apresentação da Pólio, o seu diagnóstico de suspeita pode ser difícil.

É preciso recordar que nem todos casos de Paralisia Flácida Aguda correspondem à Pólio, contudo, todos casos de PFA devem ser suspeitos de Pólio e avaliados tendo em conta os critérios clínicos definidos e à propabilidade de ocorrência da Pólio (vide abaixo **Tabela 1**).

O diagnóstico clínico é confirmado pelo isolamento do vírus selvagem nas fezes.

2.6.2 Diagnóstico Diferencial

Abaixo descrevem-se os critérios clínicos para o diagnóstico diferencial da PFA, de forma a identificar os casos com maior probabilidade de serem causados pela Pólio:

Tabela1: Critérios para o diagnóstico clínico da Pólio (diagnóstico diferencial de PFA)

Critérios	**Maior probabilidade**	**Menor probabilidade**
Idade	**< 5anos**	> 5 anos
Estado Vacinal	**Não vacinado**	Vacinação completa (com a 3ª dose)
Existência de outros casos de PFA	**Existência de outros casos de PFA no Distrito**	Inexistência de outros casos de PFA no Distrito
Febre	**C/febre antes do início da paralisia**	S/febre antes do início da paralisia
Evolução da paralisia	**Rápida**	Lenta (*) (período superior a 3 dias)
Membro afectado	**- Só 1 perna (♣)** **- Só as 2 pernas** **- 1 braço e 1 perna do mesmo lado**	- 1 perna e os 2 braços - 2 pernas e 2 braços - 1 perna e 1 braço de lados opostos (**)
Dôr	**- C/ dor ao exercer pressão muscular** **- S/ dor ao exercer pressão óssea**	- S/dor ao exercer pressão muscular - C/ dor ao exercer pressão óssea (+)
Movimento das articulações	**Sem limitação de movimentos articulares**	Movimentos articulares limitados e dolorosos (-)
Força muscular (após o teste de resistência lateral para a força)	**Fraqueza assimétrica (♣)**	- Fraqueza simétrica - S/fraqueza (♠)
Tónus muscular no paciente relaxado	**Músculo flácido (♣)**	Músculo rígido (•)
Reflexos bilaterais no paciente relaxado (biceps, triceps, patelar, tornozelo)	**- Assimetricamente diminuídos ou sem/reflexo apenas de um lado (♣)** **- Flexão do dedo grande**	- Simetricamente diminuídos ou s/reflexos dos 2 lados - Resposta normal (♠) - Extensão do dedo grande
Sensibilidade	**Com reacção ao beliscão**	**S/reacção ao beliscão**
Diminuição da massa muscular	**Com mais de 1 cm de diferença**	**C/menos de 1 cm de diferença**
Consulta de controlo aos 60 dias após o início da paralisia	**Caso confirmado de pólio se ainda tiver:** **- reflexos diminuídos** **- e/ou fraqueza muscular** **- e/ou flacidez muscular**	

Fonte: Manual de vigilância epidemiológica das paralisias flácidas agudas e Pólio - MISAU

Notas explicativas referentes aos símbolos usados no quadro 1:

(*) Sugere a síndroma de Guilliain-Barré particularmente se for simétrica, com evolução ascendente (é PFA, mas não é Pólio)

(**) Sugere mielitis transversa (é PFA, mas não é Pólio)

(+) Sugere osteomielitis (é PFA, mas não é Pólio)

(-) Sugere artrite (é PFA, mas não é Pólio)

(•) Sugere paralisia espástica (não é PFA, não é Pólio)

(♣) Maior probabilidade de ser um caso de Pólio

(♠) Maior probabilidade de não ser um caso de Pólio

O diagnóstico diferencial da poliomielite deve ser feito com polineurite pós-infecciosa e outras infecções que causam paralisia, sendo as mais frequentes a Síndrome de Guillain-Barré (SGB), mielite transversa,osteomielite, e outros enterovírus.

2.7 Conduta, Prognóstico e seguimento de membro Paralisado

Não há tratamento específico, por não existirem medicamentos eficientes contra o poliovírus. Todos os casos devem ser hospitalizados para tratamento de suporte e para avaliar as complicações potenciais da doença e para reabilitação.

- Nos casos em que não existe paralisia: repouso, antipiréticos e analgésicos (ver doses de medicamentos na PA26) e dieta adequada é suficiente para a recuperação total e completa da criança.
- Nos casos com paralisia as crianças devem ser internadas por cerca de 2 semanas, dando particular atenção a:
    - Repouso e posicionamento dos membros de modo a que os pés estejam em ângulo recto com as pernas e os joelhos ligeiramente flectidos para evitar deformidades esqueléticas.
    - Mobilização a criança pelo menos de 6 em 6 horas e fazendo movimentos activos e passivos assim que a dor tiver desaparecido.
    - Esvaziamento da bexiga por algaliação caso haja retenção de urina com os cuidados necessários para evitar infecções urinárias.

Os casos de poliomielite bulbar devem ser referidos para US com médico para assistência na componente respiratória.

Nos casos de paralisia cerca de 50% dos músculos paralisados recuperam-se com o tratamento fisioterapêutico adequado. Por isso os pacientes com sequelas paralíticas devem ser encaminhados para acompanhamento pelo fisioterapeuta para reabilitação física.

2.8 Notificação e Vigilância Epidemiológica

A Vigilância Epidemiológica da PFA tem como objectivo demonstrar a inexistência da circulação do vírus selvagem da Pólio. Para tal, estabeleceram-se em Moçambique mecanismos para uma vigilância activa com o envolvimento da comunidade com vista à detecção de todos os casos de PFA. Estes casos são sujeitos a uma investigação clínica, epidemiológica e laboratorial, para confirmação laboratorial da presença ou ausência do vírus da pólio. Os critérios de Inclusão de um Caso no Sistema de Vigilância Epidemiológica das PFA são:

- Investigação de todos os casos de deficiência motora flácida, de início súbito em:
    - Em < de 15 anos, independente da hipótese diagnóstica de poliomielite;

- Em pessoas de qualquer idade, que apresentam hipótese diagnóstica de poliomielite (Nota: casos de paralisia ocular pura e facial periférica não devem ser investigados)

- Investigação Epidemiológica:
  - Todo caso de Paralisia Flácida Aguda (PFA) deve ser investigado até 48 horas após seu conhecimento pelas autoridades competentes.
- Classificação Final dos Casos:
  - Poliomielite Confirmada: devem ser classificados nessa categoria todos os casos de PFA em que houve isolamento de poliovírus selvagem na(s) amostra(s) de fezes do caso ou de um de seus comunicantes, independentemente de haver ou não sequela após 60 dias do início da deficiência motora.
  - Poliomielite Associada à Vacina: casos de PFA em que há isolamento de vírus vacinal na(s) amostra(s) de fezes e presença de sequela compatível com poliomielite, 60 dias após o início da deficiência motora. Para que um caso seja classificado como associado à vacina, as amostras de fezes não precisam ser oportunas (colheita nos 1os quinze dias).
  - Não-Poliomielite: casos de PFA com amostras de fezes adequados (2 amostras colhidas até dias do início da deficiência motora, com intervalo mínimo de 24h), nas quais não houve isolamento de poliovírus.
  - Qualquer paciente que apresente sequelas após 60 dias do início da deficiência motora, que evolua para óbito ou de forma ignorada. Deve ter suas amostras de fezes originais reexaminadas num outro laboratório. Se os resultados forem negativos para poliovírus, o caso deve ser descartado

A presença de 1 caso confirmado de Pólio representa uma epidemia na área!

2.9 Medidas de Prevenção

A medida mais eficiente de controlo da infecção, é a prevenção. A poliomielite pode ser evitada através de medidas de saneamento básico contra a transmissão de doenças de contaminação fecal oral onde a destacar são as medidas de:

- Aprovisionamento de água potável;
- Eliminação adequada dos excretas.

A medida mais eficiente da prevenção da doença é a vacinação. Existem 2 tipos de vacina:

1. A oral com vírus vivo, administrada na boca em forma de gotas, que é usada em Moçambique - Vide AP12 e 13 desta Disciplina.
2. A injectável com vírus inactivo é dada na perna ou braço.

BLOCO 3: PARALISIA DOS NERVOS POR INJECÇÕES

3.1 Introdução

A disfunção do nervo ciático é uma forma de neuropatia periférica e do nervo radial. Esta ocorre quando há dano do nervo ciático, o qual se localiza na perna, na região dos músculos da parte posterior do joelho e na porção inferior da perna, pois o nervo ciático é o responsável pela inervação da parte posterior da coxa, parte da porção inferior da perna e sola do pé.

3.2 Causas

A mononeuropatia indica que o dano ao nervo teve uma causa local e as causas comuns são:

- Trauma directo, frequentemente devido a uma injecção aplicada incorrectamente nas nádegas, sobretudo em crianças
- Trauma directo do nervo radial no membro superior pode ocorrer por injecções nos membros superiores
- Uma pressão prolongada no nervo vinda de estruturas próximas do corpo, por se estar deitado ou sentado durante muito tempo.
- Fracturas da pélvis ou por ferimentos de bala ou outros traumas nas nádegas ou na coxa..

A lesão do nervo ciático ocorre depois de injecções nas nádegas realizadas de forma tecnicamente incorrecta e em locais inapropriados da nádega. Quando isto acontece a lesão do nervo ciático deve-se sobretudo à inflamação associada com a substância, por lesão química, que foi injectada e não propriamente ao trauma do nervo pela agulha. Outras vezes lesão é causada por fibrose decorrente de injecções repetidas nas nádegas. A necrose das nádegas pode acompanhar-se de trombose da artéria glútea inferior.

3.3 Quadro Clínico e Diagnóstico

As manifestações clínicas de neuropatia do nervo ciático após injecções intramusculares dependem do tipo de lesão que o nervo sofreu e podem variar com o grau de lesão, que varia de leve a grave e pode provocar:

- Fraqueza dos músculos inervados pelo ciático e seus ramos terminais (peroneal e tibial) manifestando-se por pé caído e fibrose glútea.
- Perda da sensibilidade abaixo do joelho, parestesias, dor e perda do reflexo do tendão de Aquiles.
- O reflexo patelar está preservado, pois é mediado pelo nervo femoral.

Pode haver lesões graves com dano completo do nervo ciático que levam à paralisia todos os músculos do pé e impossibilitam a flexão do joelho.

Na anamnese existe história de injecções intramusculares nas nádegas que causam a disfunção do nervo ciático.

3.4 Evolução Clínica da lesão do Nervo Ciático e Conduta

A evolução clínica depende do grau de lesão, se a **lesão for leve** a recuperação é favorável sobretudo para pacientes jovens e para aqueles que preservam alguma função motora.

Se a **lesão for grave** o prognóstico é mais reservado e pode não haver recuperação da paralisia.

O TMG deve transferir a criança para avaliação e seguimento pelo médico de clínica geral.

3.5 Risco de lesão do Nervo ciático e práticas inadequadas de Injecções

A região glútea é o segundo local de escolha para administração de medicação via I.M (vide **Figura 2).** Para se identificar correctamente o local ideal para as injecções deve-se:

- Traçar um eixo imaginário horizontal com origem na saliência mais proeminente da região sacra.
- Traçar outro eixo vertical, originado na tuberosidade isquiática, cuja linha de conexão fica paralela ao trajecto do nervo ciático.
- A injecção deve ser aplicada no quadrante latero-superior externo.

- O correcto posicionamento deste local nos deixa seguros quanto a evitar lesões no nervo ciático.
- Posicionar o paciente em decúbito ventral, com a cabeça voltada para o aplicador (para melhor observação de desconforto ou dor durante a aplicação), os braços ao longo do corpo e os pés virados para dentro.
- Os pés virados para dentro evitam que a pessoa contraia a musculatura.
- Crianças deverão estar deitadas firmemente no colo de uma pessoa adulta, em decúbito ventral
- Estas injecções não são indicadas e devem ser evitadas em:
    - Crianças menores que dois anos;
    - Crianças maiores que dois anos com reduzido desenvolvimento muscular

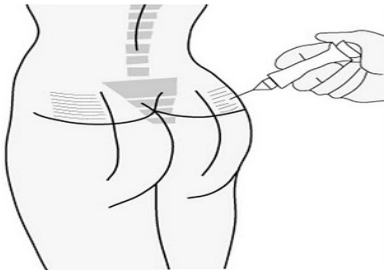


Figura 2: Esquema para identificação do local apropriado para injecções IM
Fonte: *http://enfermagem-na-saude.blogspot.com/2010/06/administracao-de-medicacao-via.html*

BLOCO 4: SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

4.1 Definição

O Síndrome de Guillan-Barré (SGB), também chamada de polirradiculite aguda, é uma polineuropatia desmielinizante, que envolve principalmente os nervos motores, podendo contudo afectar também os nervos sensitivos e autônomos. É desencadeado por uma infecção viral ou bacteriana e é caracterizado por paralisia ascendente (dos pés até a cabeça) progressiva e potencialmente fatal.

4.2 Etiologia e fisiopatologia

O SGB é de provável etiologia auto-imune, que pode ser desencadeado 15 - 21 dias, em média, depois de uma infecção do trato gastro-intestinal ou trato respiratório, onde o indivíduo produz auto-anticorpos contra sua própria mielina.

Após o processo infeccioso o organismo produz anticorpos que agridem as bainhas de mielina de nervos periféricos e raízes nervosas. A mielina é a estrutura responsável por proteger, como uma capa, e permitir a transmissão do sinal nervoso ao longo de todo o trajecto do nervo. Isto provoca fraqueza (paralisia flácida) e insensibilidade, que caracteristicamente progride de baixo para cima (é ascendente).

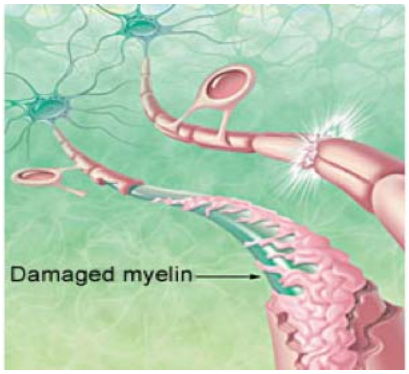


Figura 3: Nervo Normal (em cima) e Nervo com mielina destruída (em baixo)
Fonte: *http://web.me.com/ventura.family/Ventura_Website/PMD.html*

Os agentes mais comumente encontrados como possíveis causadores, por ordem de frequência são:

- *Campylobacter jejuni*, que provoca infecção gastrointestinal.
- Citomegalovírus (CMV)
- Virus Epstein Barr
- *Mycoplasma pneumoniae*, que provoca infecção respiratória
- Vírus da Dengue

O SGB pode ser também congénito, uma forma rara mas com bom prognóstico e que melhora ao fim de alguns meses e sem sequelas após o primeiro ano de vida

Este síndrome também é reconhecido como uma das complicações pela infecção pelo HIV, e também há relato de casos em decorrência de outras condições como: cirurgia, anestesia epidural, vacinações, entre outros.

4.3 Quadro Clínico

Início de fraqueza muscular que começa nos membros inferiores e progressivamente atinge o tronco, os membros superiores e finalmente o pescoço e região bulbar (paralisia ascendente de landry).

Irritabilidade.

Músculos moles e flácidos:

- Dor à palpação, sobretudo nas fases iniciais seguida de fraqueza muscular progressiva de distribuição geralmente simétrica e distal que evolui para diminuição ou perda dos movimentos de maneira ascendente com flacidez dos músculos;
- Perturbações da sensibilidade, tais como dor neurogénica (sensação de queimadura, aguda, penetrante, como um choque eléctrico doloroso e pulsátil), e sensação de formigueiro distal;
- A criança “recusa” a andar ou existe mesmo incapacidade para caminhar;
- Perda dos reflexos profundos de início distal, bilateral e simétrico a partir das 1as horas ou 1os dias;
- Pode haver alteração da deglutição devido a acometimento dos nervos cranianos XII, X e IX (relacionados com a deglutição), e paralisia facial por acometimento do VII par craniano (que inerva os músculos da face) sendo que esta pode ser bilateral;
- Alteração dos movimentos dos olhos decorrente de acometimento do III, IV e VI nervos cranianos e ataxia cerebelar (deficit de equilíbrio e coordenação) associada a ptose palpebral (pálpebra caída) e perda dos reflexos sobretudo

4.4 Complicações

Nas fases mais avançadas há compromisso dos centros respiratórios com risco de paragem

Pode haver sequelas com sinais clínicos de uma neuropatia crónica que se manifesta por fadiga fácil e dificuldade na marcha levando muitos anos para recuperar.

4.5 Exames auxiliares e Diagnóstico

O exame do LCR mostra:

- Aumento importante das proteínas (duas vezes mais) para o dobro do normal
- O nível de glicose está normal
- As células estão normais ou próximas do normal

O diagnóstico é clinico e deve ser confirmado pelo exame do LCR.

4.6 Conduta

Os casos suspeitos devem ser referidos para o médico. Antes de referir as complicações existentes devem ser estabilizadas:

Na presença de distúrbios da deglutição, a alimentação deve ser feita por SNG.

É necessário um acompanhamento de um fisioterapeuta para estimular a movimentação passiva das articulações durante todo o período que precede o início da recuperação funcional, manter a amplitude de movimento das articulações e assim evitar deformidades secundárias, manter a força muscular e prevenir complicações respiratórias e circulatórias.

4.7 Prognóstico

Os pacientes têm que ser internados imediatamente pois a doença pode evoluir com insuficiência respiratória. Aqueles que tiverem uma evolução lenta irão provavelmente ter um bom prognóstico com recuperação total.

O curso clínico em geral é benigno, sendo o prognóstico bom, com melhoria clínica e funcional em 2 - 3 semanas. A maior parte dos doentes recupera a fraqueza e paralisia muscular, contudo os reflexos tendinosos são os últimos a recuperar. A recuperação faz-se no sentido inverso do gradiente do envolvimento sendo que a região bulbar é a primeira a recuperar e os membros inferiores são os últimos.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 Poliomielite também conhecida como Pólio, é uma infecção aguda altamente contagiosa, que afecta principalmente crianças pequenas, com idade inferior a 5 anos.

5.2 A acção do vírus da pólio caracteriza-se pela invasão do sistema nervoso periférico e, em poucas horas, pode causar a paralisia de um ou mais membros. É mais comum em crianças ("paralisia infantil"), mas também ocorre em adultos.

5.3 Paralisia Flácida é uma situação onde músculos afectados perdem o tónus e diminuição ou abolição dos reflexos profundos.

5.4 A paralisia flácida aguda é o resultado mais devastador da poliomielite, que acontece em 1 caso por cada 200 infecções, sendo a forma mais grave a poliomielite bulbar que leva a insuficiência respiratória.

5.5 Perante uma criança com PFA deve-se suspeitar de poliomielite e proceder com a acolheita de amostras de fezes, e 1 caso confirmado de Pólio representa uma epidemia na área.

5.6 O diagnóstico da Pólio é clínico e confirmado com isolamento do vírus selvagem a partir de amostras de fezes do caso ou de seus contactos.

5.7 A disfunção do nervo ciático é uma forma de neuropatia periférica e do nervo radial que podem ser causados por técnicas de administração incorrectas de injecções por trauma directo no nervo ou inflamação associada com a substância injectada, por lesão química. O prognóstico depende do grau de lesão, se a lesão for leve ou grave.

5.8 O Síndrome de Guillan-Barré (SGB), também chamada de polirradiculite aguda, é uma polineuropatia desmielinizante, que envolve essencialmente os nervos motores. É uma doença autoimune caracterizada por uma inflamação aguda com perda da mielina que é geralmente desencadeada após uma infecção, viral ou bacteriana, que provoca paralisia ascendente (dos pés até a cabeça) e progressiva.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	127
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Tétano - Raiva	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Tétano":

1. Definir o tétano e descrever a sua importância clínica.
2. Indicar a etiologia microbiológica, factores de risco, modo de transmissão, fisiopatologia
3. Descrever a apresentação clínica, complicações, diagnóstico diferencial, tratamento, prognóstico.
4. Descrever medidas de prevenção: em crianças, em mulheres grávidas, no manuseio de feridas e traumas

Sobre o conteúdo "Raiva":

1. Definir a raiva e descrever a sua importância clínica.
2. Indicar a etiologia, os factores de risco, modo de transmissão, os animais hospedeiros, e a fisiopatologia.
3. Descrever a apresentação clínica, complicações, diagnóstico diferencial, tratamento e prognóstico.
4. Descrever a conduta em casos de mordeduras de animais em relação à prevenção da raiva

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Tétano		
3	Raiva		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990
- William F. Ganong. Fisiologia Médica. 22ª edição. McGrawHill; 2007
- Guyton & Hall. Fisiologia Médica. 11ª Edição. Elsevier Editora, Brasil; 2006.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition; 2011
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition;2009
- MISAU/DNS/Departamento de Epidemiologia, Manual de Vigilância Epidemiológica das Paralisias Flácidas Agudas e Pólio, 2009
- OMS, Cuidados Hospitalares para Crianças - Normas para o Manejo de Doenças Frequentes com Recursos Limitados, 2005
- www.medscape.com/pediatrics

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: TÉTANO

2.1 Definição e Importância Clínica

A Tétano é uma doença infecciosa grave, causada por neurotoxinas que invadem o SNC, provocando espasmos musculares e convulsões tetânicas violentas, que frequentemente podem levar à morte.

A sua importância clínica deve-se ao facto de que ainda é uma doença muito frequente em países de clima tropical, que causa muitas mortes nos recém-nascidos e mulheres no pós-parto imediato ou pós-aborto, apesar de ser uma doença 100% prevenível pela vacinação.

2.2 Etiologia, Factores de Risco, Modo de Transmissão

2.2.1 Etiologia

O tétano é causado por uma neurotoxina (chamada tetanoespasmina ou toxina tetânica) produzida pelo *Clostridium tetani.* Esta é uma bactéria anaeróbica, móvel, Gram positiva encontrada frequentemente no solo, na poeira e no tracto digestivo de vários animais, sob a forma de esporos, que são formas muito resistentes. Os animais onde mais frequentemente se pode encontrar o *Clostridium tetani* são os animais domésticos, tais como cavalos, bois, cabritos, carneiros, porcos e galinhas.

2.2.2 Factores de Risco

A distribuição do *Clostridium tetani* é universal e é endémico em aproximadamente 90 países em vias de desenvolvimento, por isso o risco de aquisição de tétano existe em qualquer país do mundo. Contudo o risco é maior em:

- Recém-nascidos, sobretudo os nascidos de mães não vacinadas, associado a uma lesão traumática, frequentemente um ferimento causado por um objecto penetrante sujo (lasca de unha, fragmento de vidro, injecção não-estéril, material de sutura contaminado) causando o chamado **tétano neo-natal**, que é a forma mais comum. No nosso contexto, o tétano neonatal muitas vezes deriva de práticas culturais que consistem na colocação de medicamentos tradicionais (contaminados) na ferida do cordão umbilical do recém-nascido, sendo esta uma porta de entrada para os esporos de *clostridium tetani*.
- Grávidas não vacinadas que têm parto em condições pouco higiénicas causando o chamado **tétano materno**.
- Pessoas acidentadas, mordeduras de animais, abcessos, circuncisão, quando não adequadamente imunizadas, causando o chamado o **tétano acidental**

2.2.3 Modo de transmissão e Fisiopatologia

O tétano mesmo sendo uma doença infecciosa, não é transmissível de um indivíduo para outro, transmite-se através da contaminação de ferimentos ou do cordão umbilical do RN pelos esporos do *Clostridium tetani* existentes nas fezes dos animais, no solo ou poeiras. O que acontece na fisiopatologia do tétano é o seguinte:

- A bactéria só pode sobreviver fora do contacto com o oxigênio, isto é em meio anaeróbio. Por isso assume a forma de esporo para aumentar suas condições de sobrevivência em condições anaeróbicas (ausência de oxigénio).
- A contaminação de feridas com esporos leva ao desenvolvimento e multiplicação local das bactérias. Estas não são invasivas e não invadem outros órgãos, permanecendo junto à ferida. Os esporos germinam para a forma vegetativa do *Clostridium tetani*, que se multiplica produzindo a neurotoxina ou toxina tetânica.
- Esta neurotoxina é disseminada através do sistema circulatório (sanguíneo e linfático) e é a responsável pelas manifestações clínicas do tétano pois tem grande afinidade pelo sistema nervoso produzindo espasmos tônico-clônicos.
- O processo de contração tetânica espalha-se rápidamente em todos os músculos, provocando espasmos e contrações violentíssimas e involuntárias.

2.2.4 Quadro Clínico

O período de incubação típico varia de 2 - 14 dias, podendo estender-se por meses após a lesão. Na maioria dos casos, quanto mais afastada do sistema nervoso estiver a ferida, mais longo é o período de incubação e menor é o risco de vida. O quadro clínico caracteriza-se por uma paralisia espástica aguda (desencadeada por estímulos como barulho, luz, toque) que pode manifestar-se com sintomas locais ou mais frequentemente generalizados. São os seguintes:

- O primeiro sinal de tétano é o chamado **trismus**, que é contracção espasmática dos músculos mandibulares, não permitindo a abertura da boca.
- Seguido pela rigidez do pescoço, das costas e instalação do chamado **riso sardónico**, que é causado pelo espasmo dos músculos da face e em volta da boca
- Cefaleia, agitação, irritabilidade, hipertonia, disfagia e dificuldade na mastigação.
- Rigidez muscular do abdómen, lombar, do quadril e coxas desencadeando o **opistótono** (postura de hiperextensão do corpo, com a cabeça e os calcanhares curvados para trás e o corpo arqueado para frente, sustentado apenas pela cabeça e calcanhares) – vide **Figura** 1.
- Espasmo dos músculos respiratórios incluindo da laringe com consequente obstrução da passagem de ar e asfixia.
- Sudorese excessiva.
- O paciente permanece lúcido, pois a toxina não afecta as funções corticais nem os nervos sensitivos, em extrema dor aguardando a próxima convulsão tetânica. As convulsões são súbitas, com contracções violentas dos músculos, punhos cerrados, braços em adução e hipertensão das pernas. As convulsões são mais severas na 1ª semana, estabilizam na 2ª semana e melhoram na 4ª semana.
- Pode haver febre alta (40°) e aumento da tensão arterial com taquicárdia



Figura 1: Paciente com opistotóno

Fonte: *http://fisioterapiahumberto.blogspot.com/2009/10/reflexos-primitivos-nivel-bulbar.html*

No **tétano neo-natal** é a forma mais comum onde a porta de entrada é o cordão umbilical. Manifesta-se no recém-nascido em 3 a 12 dias após o nascimento com: dificuldade

progressiva na alimentação (sucção e deglutição), irritabilidade, diminuição dos movimentos, rigidez e hipertonia ao toque, espasmos com ou sem opistótono e convulsões.

O tétano ocasional que ocorre em qualquer criança e em adultos e está associado a uma ferida em geral traumática por objecto sujo ou contaminado por terra.

2.2.5 Complicações

As principais complicações agudas da doença incluem:

- Broncoaspiração, que pode ocorrer antes do internamento e pode causar pneumonia;
- Fracturas dos ossos longos provocados por espasmos violentos;
- Hematomas com rabdomiólise (destruição dos músculos) que pode cursar com insuficiência renal;
- Asfixia devido a espasmos contínuos dos músculos respiratórios;
- Nos RN a taxa de letalidade pode ir de 5 a 35%, e chegar aos 75% se não houver manejo correcto dos casos.

As complicações crónicas incluem:

- Sequelas da hipóxia que se manifestam por paralisia cerebral;
- Diminuição das habilidades mentais ou regressão no desenvolvimento psicomotor

2.2.6 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Em geral não são necessários exames auxiliares para se chegar ao diagnóstico, que é basicamente clínico, através da anamnese e exame físico rigorosos. O quadro clínico completo do tétano em geral não se confunde com nenhuma outra doença. O diagnóstico deve ser feito o mais rápido possível para dar início ao tratamento mais precocemente e tentar reverter as complicações e sequelas do tétano.

A cultura do material do ferimento confirma o diagnóstico, contudo este exame não está disponível para o TMG.

2.2.7 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial faz-se com:

- Abcessos dentários, retrofaríngeos, parafaríngeos e raras formas de encefalite que podem também causar trismos.
- Raiva, que também pode se apresentar na forma de trismo com crises convulsivas, diferencia-se do tétano em: existência de hidrofobia, disfagia marcante, convulsões predominantemente clónicas.
- Intoxicação por estricnina: raramente produz trismo e diferentemente do tétano, o relaxamento muscular total normalmente ocorre entre os espasmos.
- Hipocalcémia pode causar tetania mas o trismo está ausente

2.2.8 Conduta e Prognóstico

O tétano é difícil de tratar e mesmo com tratamento correcto muitas crianças morrem. Se não for possível referir a criança para um hospital com médico e cuidados especializados o TMG deve contactar de imediato o médico de referência mais próximo. A criança com tétano necessita de cuidados de enfermagem meticulosos. O tratamento consiste em tratamento não farmacológico e farmacológico com vários objectivos a saber:

- Medidas gerais de suporte antes da transferência:
    - Internamento imediato do paciente em quarto escuro;
    - Quarto o mais silencioso possível e sem muita variação térmica;

- Evitar tocar muitas vezes a criança;
- Manter **ABC de suporte de vida** incluindo a desobstrução das vias aéreas, suporte à respiração, estabilização hemodinâmica;
- Administrar Oxigénio;
- Alimentação por SNG para manter o estado nutricional e equilíbrio hidroelectrolítico;
- Veia canalizada com Dextrose a 5% para terapêutica E.V.

- Tratamento farmacológico, consiste em parar os espasmos, hidratar e alimentar e administração de anti-toxina tetânica e visam essencialmente:
  - Impedir a formação de mais toxinas na ferida e neutralizar a toxina existente, através da limpeza cirúrgica e desbridamento das feridas (descritos na disciplina de procedimentos clínicos e de enfermagem) para eliminar os tecidos necróticos bem como o ambiente anaeróbio que proporciona o desenvolvimento da toxina, ou no RN higiene do umbigo com Violeta de Genciana. Esta limpeza deve ser feita logo após a administração de:
    - ✓ Imunoglobulina Humana Anti-Tetânica (IHA-T), se disponível;
    - ✓ Soro Antitetânico (SAT) EV, 10.000 a 20.000 U.I. numa dose única. O SAT deve ser administrado muito lentamente e sempre precedido de uma dose-teste I.M (injectar no antebraço 0,1 mL diluído a 1:10; se ao fim de 15-30 min aparecer uma pápula maior que 10 mm o teste é considerado positivo e não se deve usar SAT), para descartar qualquer hipersensibilidade. Vigiar cuidadosamente o doente durante a injecção e durante 30 minutos após a injecção. O SAT administrado não neutraliza a toxina da bactéria já fixada nas células nervosas, mas impede que novas quantidades de bactérias invadam e se fixem nos receptores nervosos. **Nota:** Este fármaco é de nível de prescrição 3.
    - ✓ Antibióticos, administrar primeira dose: Penicilina Cristalizada 100.000UI/kg/dia E.V. de 6/6h

      OU
    - ✓ Em casos de alergia à Penicilina, usar Eritromicina (estolato ou succinato):
      - Crianças menores de 2 anos: 125 mg de 6/6 h
      - Crianças dos 2-8 anos: 250 mg de 6/6 h
      - Crianças> de 8 anos: 30-50 mg/kg/dia divididos em 4 tomas
    - ✓ Associar Gentamicina em casos de suspeita de pneumonia, na dose de 5mg/kg/dia em 1 a 2 tomas.
  - Controle dos espasmos e convulsões com:
    - ✓ Diazepam que deve ser dada na dose correcta pois doses insuficientes não param os espasmos e doses a mais podem causar depressão respiratória. Administrar 0.1 - 0.2 mg/kg E.V de 3/3 horas ou 6/6h sem ultrapassar 120mg/24h (ter cuidado com a depressão respiratória) mantida por 2 a 6 semanas seguida de retirada gradual.
    - ✓ Fenobarbital 2 - 5mg/kg/dia oral pela SNG

Prognóstico

O prognóstico depende da qualidade dos cuidados prestados e das medidas de suporte. A mortalidade é mais alta em crianças pequenas. O prognóstico favorável está associado a um longo período de incubação, ausência de febre e doença localizada. Quando menor o período de incubação pior o prognóstico.

2.2.9 Medidas de Prevenção

O tétano é uma doença prevenível por vacina anti-tetânica (VAT). A protecção do tétano é individual, pelo que apenas uma cobertura vacinal de 100% na população evita o aparecimento de novos casos.

Em Moçambique as crianças e mulheres em idade fértil e grávidas devem ser sujeitas a VAT conforme o calendário vacinal.

Crianças e Mulheres Grávidas

A VAT protege contra o tétano. É dada às mulheres grávidas e mulheres em idade fértil para prevenir o tétano neonatal. Também às crianças e aos alunos dos primeiros anos do ensino primário. É administrada em 5 doses de 0,5 ml cada na região do ombro esquerdo (músculo deltóide). A primeira dose não dá protecção.

Feridas e Trauma

A prevenção do tétano após traumatismo depende do estado vacinal da criança e do tipo de lesão:

- Todas as feridas sem tratamento nas primeiras 6 horas e que tenham sido causadas por objectos sujos ou conspurcados ou aquelas que apresentem sinais evidentes de infecção devem ser consideradas como potencialmente causadoras de tétano. Por isso deve-se:
  - ✓ Lavar a ferida com sabão e água abundante, limpar com antisséptico, eliminando-se corpos estranhos e tecido necrótico, pois estes facilitam o desenvolvimento de *C.tetani* e a libertação de toxinas;
  - ✓ Se disponível, deve-se administrar IHA-T antes da limpeza da ferida, uma vez que esta operação poderá libertar uma quantidade significativa de toxina tetânica;
  - ✓ Administrar uma dose de vacina, usando seringas diferentes e injecções aplicadas em sítios anatómicos diferentes da IHA-T
- Feridas pequenas e não conspurcadas, se o paciente possui pelo menos 3 doses VAT, a última das quais administrada há <de 10 anos, consideram-se protegidos contra o tétano.
- Indivíduos que tiveram tétano devem ser vacinados, pois a doença não confere imunidade

BLOCO 3: RAIVA

3.1 Definição e Importância Clínica

A **Raiva** é uma doença infecciosa, quase sempre fatal, que afecta os mamíferos mas que também pode afectar o homem sendo por isso considerada uma zoonose. A sua importância clínica deve-se ao facto de ser uma doença de distribuição mundial, afectando todos os continentes com excepção da Antártida, Japão e Reino Unido. Para além disso tem como reservatório animais mamíferos, que convivem com o homem no seu dia-a-dia, sobretudo o cão, que é o responsável pela maior parte dos casos de doença no homem.

A palavra *raiva* deriva do latim *rabere* que significando *fúria* ou *delírio.*

3.2 Etiologia e Modo de Transmissão

É causada por um vírus da família do Rhabdoviridae, que foi inicialmente identificado por Adelchi Negri que em1903 visualizou os corpúsculos pensando que se tratava de parasitas. Mais tarde é que Paul Remlinger demonstrou que era um vírus.
O vírus é encontrado em grandes quantidades na saliva de animas infectados e pode infectar qualquer mamífero, que por sua vez pode infectar o homem, contudo somente os carnívoros de grande porte e os morcegos são os verdadeiros reservatórios do vírus. Outros animais também podem ser reservatórios tais como o chacal, gatos e ratos.

A transmissão ocorre quase exclusivamente por inoculação do vírus por mordedura ou arranhão de mamíferos infectados, pois os animais lambem as suas patas, passando do animal ao homem. O cão é o responsável por 90% dos casos de doença no homem sendo por isso obrigatória a recolha e vacinação dos cães vadios.

3.3 Factores de Risco

A transmissão aumenta nos seguintes casos:

- Mordeduras múltiplas;
- Se a mordedura for em zonas altamente inervadas de parte altas do corpo (face e mãos);
- A saliva em contacto com pele intacta não transmite a raiva mas transmite se em contacto com mucosas,
- Grupos de risco tais como:
    - Veterinários;
    - Pessoal dos matadouros
    - Técnicos em contacto com animais nos jardins zoológicos

3.4 Fisiopatologia

Após a inoculação do vírus, este replica-se de forma muito lenta no músculo. Daí o longo período de incubação da doença. Em seguida o vírus entra no nervo periférico. Já no nervo o vírus atravessa o axónio usando um sistema de transporte rápido passando de célula para célula através das sinapses nervosas até atingir o SNC onde a disseminação ocorre para todo o cérebro e medula espinhal. Após a infecção de SNC, o vírus instala-se nos órgãos através do sistema nervoso periférico. É através desta via que o vírus infecta as glândulas salivares. Para além disso uma vez na medula e no cérebro o vírus ataca os neurónios do tronco encefálico destruindo os núcleos dos músculos respiratórios, causando espasmos dos músculos responsáveis pela deglutição, que são responsáveis pela hidrofobia típica da raiva.

3.5 Quadro Clínico

As manifestações clínicas surgem após um período de incubação de 1 a 3 meses, mas podem surgir mais precocemente. Há duas formas clínicas principais da raiva:

- **Raiva encefalítica** ou **raiva "furiosa"** que começa com sinais não específicos que inclui:
    - Febre;
    - Dor de garganta;
    - Mal-estar geral;
    - Cefaleia;

- Náuseas e vómitos

Estes sintomas são acompanhados de parestesias ou prurido no local de mordedura e estende-se pelo membro afectado. Rapidamente o paciente apresenta sinais de encefalite severa com agitação, depressão mental e ocasionalmente convulsões. O paciente apresenta sinais de lucidez intermitente, onde é capaz de verbalizar os seus medos, alternados com períodos de encefalopatia intensa que progride até ao coma. Os sinais cardinais da raiva nesta forma clínica são:

- Hidrofobia;
- Aerofobia, que se manifesta por agitação e medo criados na tentativa de beber e quando se lança ar para a face do doente que causa engasgo e aspiração através de espasmos violentos dos músculos da laringe, pescoço e parede torácica;
- Agitação, desorientação e comportamento bizarro combativo;
- Convulsões com opistótonus também podem surgir

A doença progride e o paciente morre em cerca de 2 a 3 semanas de evolução

- **Raiva paralítica** ou **raiva "silenciosa"** que é menos frequente e é caracterizada principalmente por fraqueza muscular ascendente, afectado ambos membros e os nervos cranianos. Muitos pacientes apresentam também sinais de encefalopatia: agitação, convulsões, rigidez da nuca

3.6 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela história clínica, baseado principalmente na anamnese, onde há a salientar na história a mordedura ou arranhadura por animais. A realização de um exame físico cuidadoso, também é um procedimento chave para confirmar o tipo de lesão (da mordedura) e os demais sinais da doença. Exames complementares com detenção de anticorpos e isolamento também são possíveis em centros especializados, não disponíveis em Moçambique.

3.7. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial faz-se com:

- Outras encefalites: Exame físico e LCR permitem a confirmação de encefalite de outras causas;
- Síndrome de Guillian-Barreé: Para além dos nervos motores, os nervos sensitivos são também afectados.

3.8 Conduta, Prognóstico

A raiva é praticamente fatal, contudo se a intervenção for precoce e célere, é possível tomar medidas para salvar a vida do paciente.

Perante suspeita de raiva o TMG deve transferir de imediato a criança para um nível superior

3.8.1 Conduta em Casos de Mordedura

Após a mordedura ou arranhadela de animal selvagem o TMG deve prestar alguns cuidados imediatos ao paciente e posteriormente referir com urgência o paciente:

- Lavar a ferida profusa cuidadosamente com água e sabão;
- Fazer profilaxia anti-tetânica;
- Identificar o animal responsável e isolar para ver a evolução do seu estado (um período de 10 dias de observação é suficiente para eliminar a possibilidade de raiva) Se for confirmada a raiva no animal, este deve ser imediatamente abatido;

- Referir ou transferir o paciente com urgência, para que possa beneficiar de tratamento com a imunoglobulina e vacina anti-rábdicas (IGAR e VAR respectivamente). Por isso deve-se consultar o clínico quando as pessoas são mordidas por animais selvagens ou cães não vacinados, mesmo que não saibam se estavam raivosos, para receberem a IGAR e VAR no próprio dia ou no dia seguinte.

Como a raiva tem um início muito longo, é possível vacinar um indivíduo logo após ser mordido por animal selvagem ou cão de comportamento agressivo e ainda conseguir uma resposta do sistema imunitário antes que termine o período de incubação e se inicie a doença.

Tanto a IGAR como a VAR são de nível de prescrição 3.

3.9 Prevenção

A prevenção tem dois níveis:

- Prevenção Primária, que consiste em evitar contacto com animais selvagens e suspeitos, vacinação obrigatória dos animais domésticos como cão e a recolha dos animais vadios na rua, bem como vacinação de grupos de risco.
- Prevenção Secundária, que consiste em profilaxia pós-exposição, isto é após contacto com animal portador ou altamente suspeito de raiva, que é extremamente efectiva pois não há casos descritos de doença em pessoas vítimas de mordedura e que fizeram profilaxia pós-exposição.
- Um grupo especial é chamado grupo de risco onde é aconselhado fazer profilaxia pré-exposição com VAR 1 ml I.M. na região deltóide da seguinte forma:
    - 1ª Dose
    - 2ª Dose: 1 mês depois da 1ª Dose
    - 3ª Dose: entre os 6 a 12 meses
    - Depois um reforço de 3/3 anos ou de 5/5 anos

Curiosidade:

"*A morte da criança parecia inevitável. Decidi, não sem profunda angústia e ansiedade, como se pode imaginar, aplicar em Joseph Meister o método que eu havia experimentado com sucesso consistente nos cães*"

Esta foi a frase pronunciada por *Louis Pasteur - vide Figura 3 - o inventor da vacina anti-rábica*, na segunda-feira, 6 de Julho de 1885, quando um menino de 9 anos, chamado Joseph Meister deu entrada no laboratório de Pasteur, acompanhado de sua mãe. Ele tinha sido atacado por um cão com raiva dois dias antes. O menino foi curado e assim mudou-se o destino de todas as pessoas vítimas da raiva.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O tétano é uma doença grave causada por uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium tetani*, que se encontra no solo ou poeiras e tracto digestivo de animais domésticos e afecta principalmente o sistema nervoso central.

4.2 Existem 3 formas de tétano, nomeadamente tétano neo-natal, tétano materno e tétano acidental.

4.3 Os sinais e sintomas mais característicos do tétano são o trismus, opistótonus, cefaleias, irritabilidade e convulsões tetânicas, sendo que estas últimas são tão intensas que podem causar fracturas dos ossos longos.

4.4 Requer medidas de suporte adequadas e cuidadosas que incluem silêncio, quarto escuro e abstenção de qualquer tipo de estímulo visual, táctil e sonoro que desencadeie crises convulsivas num doente completamente consciente e em grande sofrimento.

4.5 Sendo uma doença perfeitamente prevenível, com medidas de saneamento de meio e vacinação nas crianças, mulheres em idade fértil e grávidas, é possível evitar esta doença.

4.6 A raiva é uma zoonose, quase sempre fatal, que afecta o SNC que se caracteriza por hidrofobia, aerofobia, agitação e comportamento bizarro, que pode também provocar convulsões

4.7 A raiva pode ser prevenida tanto com medidas primárias, evitando o contágio da criança pelo vírus, bem como com medidas secundárias pré e pós-exposição com cuidados locais nas mordeduras e aplicação de IGAR e VAR.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	128
Tópico	Sistema Nervoso	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Crianças com Deficiências	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir o termo deficiência e descrever a sua importância clínica.
2. Indicar os tipos mais comuns de deficiências incluindo deficiência visual, deficiência auditiva, incapacidade física devida a paralisia cerebral, atraso mental (AM), atraso ou deficiência na fala.
3. Definir o atraso do desenvolvimento e atraso mental e diferencia-los.
4. Indicar as causas importantes do atraso no desenvolvimento psicomotor (ADPM) e atraso mental.
5. Comparar as manifestações clínicas, seguimento e prevenção das seguintes condições:
    a) Deficiência de iodo (materna e infantil);
    b) Deficiência de ferro como causa de ligeiras deficiências no QI e baixo rendimento académico;
    c) Doenças congénitas: Síndrome de Down;
    d) Asfixia perinatal,
    e) Infecções: Meningite, Malária cerebral, Encefalopatia por HIV,
    f) Privação ambiental/negligência e abuso
6. Descrever o papel da identificação, intervenção e reabilitação precoces na redução das deficiências.
7. Descrever as atitudes e as barreiras da sociedade perante essas situações, como podem ser ultrapassadas e como as crianças com deficiências podem contribuir para a sociedade.
8. Descrever como explicar aos pais/cuidador o diagnóstico e o prognóstico.
9. Desenvolver um plano de cuidados continuados para uma criança com deficiência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições, Importância Clínica, Tipos Mais Comuns de Deficiência e Causas do ADPM e AM		
3	Manifestações Clínicas, Conduta e Prevenção		
4	Identificação, Intervenção e Reabilitação Precoces das Deficiências		
5	Atitudes e Barreiras da Sociedade, perante Criança com Deficiência e como ultrapassa-la		
6	Diagnóstico e Prognóstico aos Pais Plano de Cuidados Continuados		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990
- William F. Ganong. Fisiologia Médica. 22ª edição. McGrawHill; 2007
- Guyton & Hall. Fisiologia Médica. 11ª Edição. Elsevier Editora, Brasil; 2006.
- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição;2011
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009
- www.medscape.com/pediatrics

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DEFINIÇÃO, IMPORTÂNCIA CLÍNICA E TIPOS MAIS COMUNS DE DEFICIÊNCIA

2.1 Definições

Deficiência, conceito definido pela OMS para descrever a ausência ou a disfunção de uma estrutura anatómica, fisiológica ou psíquica no que diz respeito a biologia do individuo. Por ser complexo a OMS criou (2002) a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde onde:

- "Incapacidade" refere-se à situação física da pessoa; refere-se ao nível orgânico, como anormalidade funcional ou estrutural do corpo;
- "Deficiência" significa a limitação de atividades devido à incapacidade,
- "Desvantagem" expressa as limitações em termos de desempenho de um papel social, que é a conseqüência geral da incapacidade e/ou deficiência, conforme a figura abaixo:

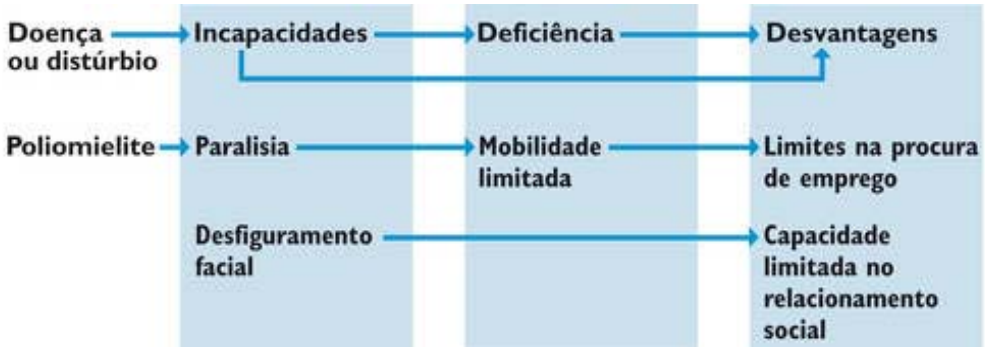


Figura 1: Conceitos de Incapacidade/Deficiencia e Desvantagem

Fonte: *http://www.making-prsp-inclusive.org/pt/deficiencia/o-que-e-deficiencia/a-definicao-da-oms.html*

Atraso de Desenvolvimento, também chamado **Atraso Global do Desenvolvimento Psicomotor** (ADPM) define-se como um atraso significativo em vários domínios do desenvolvimento: motricidade fina/grosseira, linguagem, cognição, competências pessoais e sociais e actividades da vida diária.

Atraso Mental, também denominado de **Deficiência Mental** é um termo que se usa quando uma pessoa apresenta desenvolvimento intelectual inferior ao normal, dificuldade da aprendizagem, certas limitações no desempenho de tarefas como a fala, comunicação, cuidados pessoais e de inserção social. Estas limitações existem desde o nascimento ou surgem nos primeiros anos da infância.

2.2 Importância clínica

Qualquer um destes domínios pode estar mais ou menos comprometido e assim o ADPM é uma entidade heterogénea, não apenas na sua etiologia mas também no seu perfil fenotípico. A prevalência é em grande medida desconhecida mas estimada em 1 a 3% das crianças <5 anos. A principal característica da deficiência intelectual ou atraso mental é a redução da capacidade intelectual também chamado Quociente de Inteligência (QI), situada abaixo dos padrões considerados normais para idade, se criança, ou inferiores à média da população, quando adultas. Cerca de 3 % da população sofre de atraso mental. A pessoa com deficiência geralmente precisa de atendimento especializado, seja para fins terapêuticos, como fisioterapia ou estimulação motora, seja para que possa aprender a lidar com a deficiência ou a desenvolver as suas potencialidades.

2.3 Tipos Mais Comuns da Deficiência

A pessoa portadora de deficiência pode ser portadora de uma deficiência única ou de deficiências múltiplas. As várias deficiências podem agrupar-se em quatro conjuntos distintos, nomeadamente: deficiência visual, auditiva, da fala, motora e atraso mental.

2.3.1 Deficiência Visual

É também conhecida como **cegueira** e é a falta do sentido da visão - *Vide PA9 da Disciplina de ORL e Oftalmologia*. A cegueira tem várias características podendo ser unilateral ou bilateral, de instalação súbita ou gradual e variar com a intensidade da luz e pode classificar-se em:

- Total;
- Parcial, onde existem vários tipos, dependendo do grau e tipo de perda de visão, como a visão reduzida, a cegueira parcial (de um olho) ou o daltonismo

A cegueira **total** em crianças tem várias etiologias e podem ser consequência de múltiplos defeitos que afectam qualquer estrutura ou função ao longo dos trajectos visuais, podendo ser congénitas ou adquiridas. Dependendo o momento em que surgem podemos classificar em:

- Pré-natais, devido a causas: genéticas, hipoxia, infecções congénitas (TORCHES)
- Peri-natais, que incluem: Retinopatia ligada à prematuridade, Hipóxia, Isquémia, Infecções
- Nas crianças mais velhas podem ser por:
    - Tumores do SNC ou da retina;
    - Infecções,
    - Hipoxia e isquémia;
    - Traumatismos;
    - Distúrbios neurodegenerativos;
    - Artrite reumatóide juvenil.

Os transtornos **parciais** em crianças tem várias etiologias e podem ser classificados em:

- Ambliopia, que significa uma diminuição da acuidade visual. Ela pode ser unilateral ou bilateral. Quanto mais precocemente detectada, quanto mais nova for a criança, maior será o sucesso de tratamento. Por isso quando houver suspeita de ambliopia o TMG deve referir a criança para o médico.
- Diplopia, ou visão dupla geralmente resulta do desalinhamento dos eixos visuais. Tapar um olho melhora a diplopia. As crianças ficam estrábicas e cobrem um olho com a mão ou inclinam a cabeça para aliviar os sintomas incómodos. Estes movimentos da criança podem ajudar na suspeita desta condição. Uma manifestação de diplopia em criança pode sinalizar uma doença grave como tumor cerebral ou aumento de pressão intra-craniana, pelo que o TMG deve referir a criança para o médico.
- Amaurose, é a perda parcial ou total da visão e o termo reserva-se a comprometimentos profundos de cegueira ou quase cegueira. Se surge desde o nascimento as causas são: malformações e infecções congénitas, doenças genéticas, hipóxia ou trauma peri-natal

  Estas crianças, para além de outros sinais e sintomas visíveis com exame oftalmológico especializado, no exame físico apresentam também:
    - Nistagmo
    - Estrabismo

- Microftalmia grave
- Opacificação da córnea
- Cataratas densas e cicatrizes corneanas

Em qualquer perda de visão o TMG deve referir rapidamente a criança para o médico, porque pode estar associada a patologias como: encefalopatia, leucemia, doenças desmielinizantes, tumores e doenças degenerativas.

- Nictalopia ou cegueira nocturna é a visão imperfeita sob iluminação reduzida, que significa que existe uma lesão da função dos bastonetes (que são células da retina que detectam os níveis de luminosidade e são responsáveis pela visão nocturna). Pode ser de causa:
  - Congénita, quando está presente desde o nascimento
  - Adquirida, onde a causas mais prováveis são:
    - ✓ Deficiência de Vit A: frequente em Moçambique sobretudo em crianças desnutridas;
    - ✓ Medicamentos como o Quinino (retinotóxico).
- Distúrbios psicogénicos, frequentes em crianças de idade escolar e podem manifestar-se como diplopia ou como diminuição da acuidade visual bilateral. Exame pelo oftalmologista ajuda no diagnóstico e a situação melhora com apoio e aconselhamento.

2.3.2 Deficiência Auditiva

É também conhecida como **hipoacúsia** ou **surdez** é a incapacidade parcial ou total na audição. Pode ser de nascença ou causada posteriormente por doenças. No passado, pensava-se que a surdez era acompanhada por algum tipo de déficit de inteligência. Entretanto, com a inclusão dos surdos no processo de educação, compreendeu-se que eles, na sua maioria, não tinham a possibilidade de desenvolver a sua inteligência em virtude dos poucos estímulos que recebiam e que isto era devido à dificuldade de comunicação entre surdos e os não surdos. Porém, o desenvolvimento das linguagens de sinais e o trabalho de ensino da linguagem oral permitiram aos surdos os meios de desenvolvimento de sua inteligência. Cerca de 16 a 30 crianças em 1.000 têm perda auditiva leve a intensa que é significativa para afectar o progresso educacional. Dependendo da origem pode-se classificar em:

- Perda auditiva periférica e perda auditiva central, ver PA 69, doenças auditivas da disciplina de pediatria.

2.3.3 Deficiência da Fala

Deficiência da fala ou **distúrbio da fala** é um impedimento ou dificuldade de comunicação através das palavras. A linguagem está ligada ao desenvolvimento tanto cognitivo como emocional e pode-se dividir em habilidades da linguagem:

- Receptivas, que tem a ver com a audição e a compreensão**,**
- Expressivas, que tem a ver com a capacidade de conversar

Os distúrbios da fala são frequentes na criança afectando cerca de 8% das crianças pré-escolares e cerca 20% de crianças de 2 anos têm atraso no início da fala. Aos 5 anos 19% das crianças são identificadas como tendo um distúrbio da fala e da linguagem. A gaguez surge em 5% das crianças entre os 3 a 5 anos e os meninos são mais afectados

Fala-se em atraso de linguagem, quando as crianças apresentam uma fala pouco perceptível, que não pode ser compreendidas, onde a criança utiliza mais gestos do que a fala. Este atraso pode ser a primeira manifestação de que a criança apresenta um atraso mental ou é maltratada. A fala

compreende a coordenação de vários aspectos do funcionamento dos campos cerebrais, auditivo e visual. Se houver alterações desses campos pode haver distúrbios da fala manifestando-se por:

- Distúrbio da linguagem expressiva, onde existe uma discrepância entre o nível cognitivo (a capacidade de compreensão está normal) e a linguagem funcional pois tem um défice do conhecimento e uso das palavras**.**
- Atraso mental, onde as crianças com grau leve aprendem a falar com uma velocidade mais lenta do que a normal apesar de seguir uma sequência normal de aquisição da linguagem.
- Autismo é uma situação onde as crianças têm dificuldade em terem relações sociais com limitada capacidade de desenvolver brincadeiras funcionais. Cerca de 80% destas crianças têm atraso mental e consequentemente aprendem a falar mais lentamente**.**
- Mutismo selectivo surgem falhas em falar sobretudo em situações fora do ambiente familiar. Estas crianças em geral são tímidas e dependentes dos pais.
- Distúrbios motores da fala onde os mais importantes são:
    - A disartria é a produção irregular da voz e se deve a um descontrole neuromuscular e para além de alterarem a fala, alteram também o sorriso e a mastigação**;**
    - Distúrbios fonológicos onde as crianças são ininteligíveis mesmo para os pais. São resultado de distúrbios neuromotores, não conseguem processar correctamente as palavras que ouvem. Ao contrário da anterior as crianças são fluentes mas não se percebe o que dizem. Têm maior risco de apresentar deficiências de leitura e aprendizagem;
    - Comprometimento auditivo a perda auditiva pode ser causa importante de atraso ou distúrbio da linguagem, devido à falta de exposição à linguagem. Estes distúrbios da linguagem dependem do grau da perda da audição, da idade em que surgem e da duração da mesma. Cerca de 30% das crianças com problemas auditivos tem outros problemas (atraso mental e paralisia cerebral);
    - Hidrocefalia causa problemas de compreensão de conceitos abstractos das crianças mesmo se elas conseguem usar palavras sofisticadas na sua linguagem;
    - A gaguez e a hesitação são distúrbios comuns. A criança sabe exactamente o que vai dizer mas ao mesmo tempo tem dificuldade em fazê-lo. Leva à frustração e fuga de situações em que é preciso falar. É mais frequente nas crianças do sexo masculino e começa entre os 3 a 4 anos de idade.

Em crianças que se apresentem com alterações da fala o TMG deve encaminha-las para o médico de clínica geral para identificação da causa e provável encaminhamento para a terapia da fala.

2.3.4 Incapacidade Física devido à Paralisia Cerebral

A paralisia cerebral (PC) é um termo diagnóstico utilizado para descrever um grupo de síndromes motores decorrentes de distúrbios do desenvolvimento inicial do cérebro. A PC é causada por um amplo grupo de etiologias do desenvolvimento nomeadamente: genéticas, metabólicas, isquémicas, infecciosas

A PC divide-se em várias síndromes motoras que diferem de acordo com a neuropatologia e a etiologia - vide **Tabela 1.** A PC também se associa a um espectro de incapacidades do desenvolvimento, incluindo:

- Atraso mental,
- Epilepsia;
- Anormalidades visuais, auditivas e da fala;
- Distúrbios cognitivos e comportamentais

Tabela 1: Classificação e Causas de Paralisia Cerebral

SINDROME MOTORA	ETIOLOGIA
Diplegia espástica	Prematuridade Isquémia Infecções Metabólicas
Tetraplegia espástica	Isquémia Infecções Endócrinas/Metabólicas/Genéticas
Hemiplegia	Distúrbios trombofílicos Infecções Genéticas
Extrapiramidal (atetóide, discinética)	Asfixia *Kernicterus* Genéticas/Metabólicas

***Fonte**: Adaptado do R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

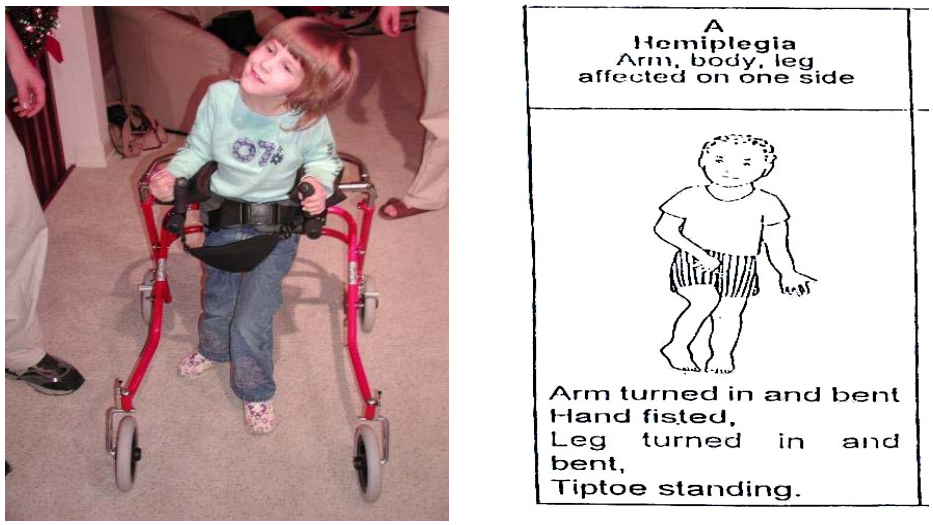


Figura 1: À Esquerda: Criança com Diplegia. À Direita: Hemiplegia

***Fonte**: **À Esquerda:** http://bme260.pratt.duke.edu/2001-2002-projects*

***Fonte**: **À Direita** http://wikieducator.org/Lesson_20:_Disability_and_Rehabilitation_Part_2*



Figura 3: Tetraplegia espástica

***Fonte**: http://www.flickr.com/photos/charlieferrari/53100426/sizes/z/in/photostream/*

O manejo específico de cada síndrome motor é da competência do médico especialista, pelo que perante casos suspeitos (sem necessidade de diagnóstico específico) o TMG deve referir a criança para o médico de clínica geral que deverá proceder com o devido encaminhamento.

2.3.5 Atraso Mental

Com se viu antes o atraso mental diz respeito a um grupo de transtornos que têm em comum déficits das funções adaptativa e intelectual com a idade, de início anterior à maturidade. Existem duas populações de crianças com retardo mental que se sobrepõem nomeadamente:

- Atraso mental leve (QI> 50), que está mais associado a influências ambientais, sendo os mais importantes os factores socioeconómicos como:
    - Pobreza, desnutrição: afete crescimento físico, desenvolvimento psicológico e cognitivo;
    - Promiscuidade familiar, privação, negligência e abuso

Apesar dos factores acima listados as crianças podem também herdar uma deficiência cognitiva resultante da prematuridade e exposição intra-uterina às drogas.

- Atraso mental grave (QI<50), mais ligado a causas biológicas, sendo mais frequentemente por:

Causas pré-natais (75%) tais como: malformações e infecções (TORCHES, HIV), síndrome de alcoolismo fetal (PA 56)

Causas peri-natais tais como: infecções (meningite e septicémia), síndrome alcoólico fetal, traumatismos obstétricos e asfixia

Causas pós-natais, como: infecções (meningite e septicémia), hipotiroidismo

Desconhecidas

Entre esses 2 grupos existem situações intermediárias e no **Quadro 1** estão apresentados alguns critérios úteis (A, B. e C.) que ajudam no diagnóstico do atraso mental na prática clínica.

Quadro 1: Critérios de Diagnóstico para Atraso Mental

A. Funcionamento intelectual significativamente abaixo da média, QI < 70
B. Presença de limitações significativas em duas ou mais áreas de habilidades adaptativas, tais como Comunicação e Cuidado pessoal, Vida em casa, Habilidades sociais, Uso de recurso da comunidade, Independência Pessoal, Autodeterminação, Habilidades académicas funcionais, Lazer, Trabalho e Saúde
C. Início antes dos 18 anos
Código baseado no grau de integridade do Retardo Mental (RM) · Retardo Mental Leve: Termo usado no sistema escolar para descrever crianças com QI entre 50-55 a ±70 · Retardo Mental Moderado: Termo usado no sistema escolar para descrever crianças com QI entre 35-40 a 50-55 · Retardo Mental Severo: QI entre 20-25 a 35-40 · Retardo Mental Profundo: QI abaixo de 20-25

***Fonte**: Adaptado do R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

BLOCO 3: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO ATRASO DO DESENVOLVIMENTO PSICOMOTOR E DO ATRASO MENTAL, CONDUTA E PREVENÇÃO

2.1 Quadro Clinico Geral do Atraso do Desenvolvimento Psicomotor

As manifestações clínicas variam de acordo com o momento da instalação e da causa. Assim se a instalação ocorrer no período pré-natal e peri-natal este atraso vai começar desde o nascimento com manifestações precoces de não aquisição de aptidões que são característicos do RN e do lactente. Se a causa do atraso começar mais tarde na vida criança as manifestações de ADPM serão a partir dessa altura e com regressão para as aptidões que tinham sido já adquiridas. Assim as manifestações variam com a idade da criança e serão a nível de:

- Motricidade fina ou grosseira, a criança pequena não sustenta a cabeça, não rebola, não agarra os objectos, não junta as mãos. Mais tarde não senta, não faz preensão tipo pinça, não gatinha e não caminha;
- Cognição, não sorri, não interage com o meio ambiente, não palra (ou galreia), não brinca, pelo contrário mostra-se irritada e chora muito, parece inquieta ou agitada com muita frequência;
- Competência pessoal e social, onde a criança parece ter dificuldade em entender o que lhe dizem, não fala ou fala de forma compreensível e não interage com as pessoas que a rodeiam;
- Actividades da vida diária, a criança mais velha não se veste sozinha, não toma banho sozinha e tem dificuldade de aprendizagem na escola

2.2 Quadro Clínico Geral do Atraso Mental

Apesar de não haver características físicas específicas de retardo mental a maioria das crianças com retardo mental chamam a atenção do clínico quando ainda são lactentes por apresentar:

- Dimorfismos e disfunções associadas, tais como convulsões, paralisia cerebral e autismo;
- Incapacidade de alcançar os marcos de desenvolvimento apropriados para a idade, tais como sentar, gatinhar ficar em pé ou andar;

- Características de uma síndrome genética (S. de Down - vide **Figura 6**) ou microcefalia;
- Alterações do tónus (hipo ou hipertonia);
- Dificuldades na alimentação;
- Sialorreia.

2.3 Quadro Clínico Especifico de algumas Deficiências

3.3.1 Deficiência de Iodo (Materna e Infantil)

Como vimos nas aulas da Disciplina de Endocrinologia este nutriente é fundamental tanto para o crescimento e metabolismo físico como para o desenvolvimento neurológico. As mulheres grávidas que sejam portadoras de hipertiroidismo e que estão a fazer tratamento com medicamentos anti-tiroideus podem ter crianças que nascem com deficiência da hormona tiróide que se manifesta com hipotiroidismo pois os medicamentos não permitem que a tiróide da criança produza as hormonas. A deficiência de iodo na dieta da mulher grávida causa defeitos cerebrais graves nas crianças que se manifestam por:

- Cretinismo, que significa atraso mental grave e mutismo por surdez;
- Bócio gigante, que pode comprometer a respiração e alimentação - vide **Figura 5**;
- Dificuldade em ficar em pé e caminhar;
- Sinais piramidais com clónus do pé, reflexos aumentados e sinal de Banbisnki

A falta de iodo causa problemas no desenvolvimento cognitivo e motor, cujas consequências são: atraso psíquico, estatura reduzida, dificuldade de concentração e mau desempenho escolar.

3.3.2 Deficiência de Ferro como causa de QI deficiente e Baixo Rendimento Académico

A deficiência de ferro provoca anemia ferropénica nas crianças e esta influencia tanto a curto prazo (manifestações clássicas de anemia) como a longo prazo em nomeadamente:

- Impacto negativo no desenvolvimento intelectual;
- Redução da capacidade de atenção, compreensão e raciocínio lógico,
- Redução na capacidade da aprendizagem e aproveitamento escolar;
- As crianças anémicas crescem mais lentamente e são apáticas, não têm energia e são anoréxicas (com falta de apetite)

3.3.3 Síndrome de Down

Esta síndrome é causada pela Trissomia do cromossoma 21. É uma das causas genéticas mais comuns de deficiência mental, em geral identificada ao nascimento - Ver **Figura 6**. A ocorrência aumenta com a idade da mãe, mais frequente em mulheres> 35 anos. As manifestações clínicas são:

- Fácies típica plana com baixa implantação das orelhas e palato alto;
- Graus variáveis de atraso mental e do crescimento;
- Fissuras palpebrais e dobras epicráticas inclinadas para cima;
- Íris manchada, problemas de visão e audição;
- Hipotonia;
- Displasia da pélvis;
- Prega simiesca, mãos pequenas e largas com hipoplasia da falange média do 5° dedo;
- Defeitos cardíacos congénitos, gastrointestinais.



Figura 5: À Esquerda: Bócio gingante. À Direita: Síndrome de Down

Fonte À Eaquerda: *http://www.lornakemble.net/metabolic-disorders/121.html*

Fonte À Direita: *http://ldysinger.stjohnsem.edu/thm_599d_beg/09_gen_emb_dilem/04_chrom-abnorm.htm*

3.3.4 Asfixia Peri-natal

A asfixia peri-natal causa uma encefalopatia hipóxico-isquémica que prejudica o metabolismo dos neurónios havendo um comprometimento difuso do SNC. Dependendo do grau e tempo da asfixia pode haver lesões leves, moderadas e severas a nível do cérebro - Vide AP58 desta Disciplina, assim*:*

- Os RN com lesão cerebral leve a moderada têm uma boa evolução com recuperação total;
- Os RN com apresentam lesão cerebral severa cursam com encefalopatia grave, onde que 50% terminam em óbito e os restantes 50% desenvolvem sequelas neurológicas graves tais como:
    - Paralisia cerebral, que pode manifestar-se com qualquer das síndromes motores descritos na tabela 1.
    - Atraso mental

3.3.5 Infecções: Meningite, Malária Cerebral e Encefalopatia por HIV

Em cerca de 15% das crianças após um quadro de meningite existem várias deficiências potenciais que resultam danos persistentes do sistema nervoso, sendo muitas delas permanentes, nomeadamente:

- A perda auditiva neurossensorial, que pode ser reversível;
- Epilepsia;
- Retardo mental, problemas comportamentais e dificuldades na aprendizagem;
- Paralisia dos nervos cranianos

Após a malária cerebral cerca de 10% das crianças cursam um deficit neurológico persistente. Destas cerca de 50% recupera totalmente 25% parcialmente. As alterações neurológicas que ficam são:

- Convulsões prolongadas;
- Paralisia facial ou hemiparésias com déficit sensitivo variável;

- Cegueira;
- Tremores;
- Lesão dos nervos cranianos

A encefalopatia por HIV é o problema neurológico mais comum em crianças seropositivas. Neste quadro a criança apresenta um quadro clínico com lesões encefálicas que pode ser leve no início mas que se agrava com a evolução da doença. As lesões podem ser:

- Directamente relacionadas com a infecção pelo HIV, apresentando-se de duas formas:
    - Encefalopatia Não Progressiva (ENP): é uma forma lentamente evolutiva pois a criança está assintomática durante os 1ºs anos de vida. Quando se manifesta apresenta:
        - ✓ Estagnação do crescimento do cérebro e dificuldade para atingir as fases do desenvolvimento nas crianças mais novas;
        - ✓ Episódios de desorientação e hiperactividade, perda das capacidades intelectuais e insucesso escolar nas crianças mais velhas
    - Encefalopatia Progressiva (EP): é uma forma precoce e severa que manifesta-se por:
        - ✓ Uma importante afectação motora, com paralisia espástica,
        - ✓ Problema na coordenação da boca com dificuldade para engolir;
        - ✓ Microcefalia.
- Indirectamente relacionadas, outros agentes agem como causa dessas manifestações a saber:
        - ✓ Neuropatia periférica causada pelo vírus do HIV, pelos ARV's ou deficiência de VitB12;
        - ✓ Infecções por CMV, Toxoplasma e Criptococcus;
        - ✓ Cândida,
        - ✓ Micobactérias

3.3.6 Privação Ambiental, Negligência e Abuso

O abuso infantil é um mau trato, a lesão física ou mental ou o abuso sexual de uma criança são tipos diferentes de abuso. A negligência infantil é a não provisão adequada de alimento, roupas, abrigo ou amor a uma criança. Aproximadamente 25% dos casos de abuso e de negligência afectam crianças com <de 2 anos de ambos os sexos. A negligência é provavelmente 10 a 15 vezes mais frequente que o abuso, apesar de frequentemente ocorrerem simultaneamente. A negligência é 12 vezes mais comum entre as crianças que vivem em estado de pobreza e em famílias que têm muitos problemas. O uso abusivo de drogas ou álcool ou uma doença crónica podem causar problemas financeiros, acarretando uma inadequação alimentar, de cuidados e de atenção à criança. O abandono de um dos pais pode acarretar negligência do outro. Os principais tipos privação, negligência e de abuso são:

- Falhas não orgânicas no desenvolvimento devido a negligência nutricional ou ausência de estímulos e interacção;
- Negligência de cuidados médicos;
- Abuso emocional como frequente rejeição, isolamento, criticismo, severo abuso verbal e aterrorização da criança, sendo que estas causam lesões orgânicas do SNC que podem cursar com convulsões, hidrocefalia e ataxia. Estas por sua vez podem causar retardo mental;

- Abuso físico, que pode ou não requerer tratamento médico. Ao exame físico podem apresentar sinais de lesões recentes e antigas, quando o abuso é repetitivo e são evidentes:
    - Hematomas,
    - Queimaduras de cigarros ou por água quente;
    - Vergões ou escoriações;
    - Lesões graves na boca, olhos, cérebro ou outros órgãos internos podem estar presentes, mas não são visíveis. A criança também pode apresentar fracturas ósseas;
    - As mais graves são as que envolvem traumatismo cerebral e ocular com hemorragia, provocando danos cerebrais conhecido como Síndrome da Criança Chocalhada
- Vítima de droga-adicção intencional por diferentes drogas, como álcool, cocaína, craque, barbitúricos e tranquilizantes, por parte de seus cuidadores.
- Abuso sexual

3.3.7 Prevenção

A prevenção depende das causas do ADPM e do retardo mental. Assim pode ser útil:

- Aconselhamento familiar nos casos de patologias genéticas cromossómicas ou em casos de mulheres com mais de 35 anos que pretendam ter filhos;
- Tratamento dos casos de bócio com hipotiroidismo (Vide AP112 do Sistema Endócrino desta Disciplina) e a OMS recomenda, iodização do sal, ou profilaxia com cápsulas de óleo iodado;
- Detecção precoce de anemia infantil de qualquer causa e sua correcção;
- Assistência à gravidez e parto para prevenção de condições pré e peri-natais evitando a asfixia;
- Diagnosticar precocemente a Malária, Meningite e a infecção pelo HIV de modo a instituir-se uma terapia atempada e correcta para evitar as complicações neurológicas dessas infecções;
- Detectar a tempo as vítimas de abuso para reduzir as graves consequências que dai advêm.

BLOCO 4: IDENTIFICAÇÃO, INTERVENÇÃO E REABILITAÇÃO PRECOCES DAS DEFICIÊNCIAS

2.1 Identificação Precoce e Redução do Efeito das Deficiências

Apesar do retardo mental não ter cura o clínico joga um papel fundamental para promover o bem-estar e a qualidade de vida das crianças acometidas. Assim um diagnóstico precoce de retardo mental tem vantagens pois permite:

- Intervenção precoce para se estabelecer objectivos realistas de acompanhamento da criança
- Prevenir as crises epilépticas com terapêutica adequada - Vide AP25 desta Disciplina.
- Prevenir maiores deformidades a nível motor, sobretudo das extremidades, e prevenção de contracturas e de aspiração de secreções em casos de dificuldades na deglutição.
- Minimizar a ansiedade dos pais de modo a não se sentirem discriminados a nível da comunidade.
- Educar e treinar os pais e cuidadores da criança para exercícios motores que possam ser feitos a nível caseiro bem como estímulos para o desenvolvimento psíquico e da fala.

- Maior aceitação da criança na família, na escola e na comunidade

BLOCO 5: ATITUDES E BARREIRAS DA SOCIEDADE PERANTE A CRIANÇA COM DEFICIÊNCIA E COMO ULTRAPASSÁ-LA

5.1 Atitudes e Barreiras da Sociedade perante Criança com Deficiência e como Ultrapassa-las

Ao longo dos tempos as pessoas acometidas por algum tipo de deficiência, sobretudo a mental, eram consideradas pessoas doentes. Durante muitos séculos as pessoas com deficiências foram chamadas de inválidas, incapacitadas ou defeituosas, tanto pela sociedade como pela própria família. Assim, havia uma tendência para afastá-las da sociedade assumindo que estas pessoas necessitavam de cuidados clínicos e acções terapêuticas específicas pelo que deviam estar a cargo de instituições clínicas.

Foi a partir de 1981, quando a ONU "atribuiu" o valor às pessoas com deficiência, é que estas passaram a ter direitos e dignidade iguais às das pessoas sem deficiência. Mais tarde (1994) com a Declaração de Salamanca preconizou-se a educação inclusiva que resumidamente prevê o seguinte:

- Reconhece que todas as crianças podem aprender; reconhecendo e respeitando todas diferenças (inabilidade, deficiência física ou mental, estado de portador HIV, etc).
- Permite que as estruturas, sistemas e metodologias de ensino atendam as necessidades de todas as crianças

Contudo nem pelo facto de se ter passado a reconhecer direitos iguais aos indivíduos com deficiência, nem pela preconização da educação inclusiva isso é suficiente para derrubar as barreiras que existem a todos os níveis da sociedade perante uma criança com deficiência nos países desenvolvidos. Esta situação é mais marcada em países em vias de desenvolvimento como é o caso de Moçambique, onde existem crenças e mitos acerca das causas de algumas doenças como o caso das convulsões que é considerada como doença ligadas ao espírito ou às fases de mudanças da lua. Várias são as causas barreiras da sociedade em relação à criança com ADPM e/ou AM e para cada uma delas é possível tomar medidas que visam a ultrapassá-las - Ver **Tabela 1**. O TMG como profissional de saúde e elemento da comunidade joga um papel primordial nesta matéria.

5.2 Como as Crianças com Deficiência podem Contribuir para a Sociedade

Tal como preconizado na Declaração Universal dos Direitos do Homem, "Todos os seres humanos são livres e iguais em dignidade e direitos". Assim, todas as comunidades deverão assegurar que as pessoas com deficiência possam desfrutar dos direitos humanos, sociais, económicos civis, políticos, e culturais declarados nas várias convenções internacionais bem como nas constituições. Consequentemente inclusão da criança na sociedade permite que possa ter acesso a educação que irá prepará-la para tarefas que irá desempenhar na fase adulta. De modo a que se possa integrar uma pessoa deficiente no mercado de trabalho, após a sua profissionalização, é necessário que o treino seja feito de modo a respeitar as suas limitações físicas, visuais, auditivas ou mentais. Por exemplo a criança com deficiência paralítica como uma diplegia poder ser treinada para ser professor pois o seu desenvolvimento intelectual é normal e uma criança com deficiência auditiva pode ser treinada para actividades de operadores em supermercados.

Tabela 1: Barreiras e Medidas para ultrapassar

Barreiras	Como ultrapassar
Ignorância · Causas da doença · Potencialidades e papel da criança na sociedade	Conhecer as causas Explicar que não se trata de uma doença. Não necessita de "remédios". Necessita de acompanhamento e terapia que possa minimizar as sequelas
Medo, Vergonha e Culpa (+dos pais) · Que possa prejudicar outras crianças a sua volta contaminando-as · Que seja resultado de maus espíritos · Ter receio que as outras pessoas pensem que os pais são responsáveis pelo facto de terem uma criança com ADM e RM, como se fosse um "castigo de Deus"	Explicar que não é contagiosa Que os pais não são culpados e nem se trata de uma punição divina ou maus espíritos, ter uma criança com ADPM e AM É importante que os professores e pais das crianças sem deficiência entendam que o convívio com a criança com AM não provoca qualquer prejuízo em pessoas que não o tenha.
Rejeição e Percepção de menos-valia/Inferioridade · Recusa em interagir com criança com ADPM e AM · Que a criança tem menos valor · Não vale a pena o esforço pois não tem noção da realidade · A criança nunca vai conseguir acompanhar as outras (irmãos em casa ou colegas na escola)	Fazer ver que a grande maioria das crianças ADPM e AM conseguem aprender a fazer muitas coisas úteis para a comunidade, e que todas elas aprendem algo para sua utilidade e bem-estar da comunidade em que vivem, constituindo uma mais-valia para todos. Somente precisam, em regra, de mais tempo e de se esforçarem muito mais do que qualquer outra criança.
Piedade · Atitude de pena para com a criança ou família · Adoptar atitudes paternalistas e elogiar exageradamente a criança com ADPM e AM pelas mínimas coisas que façam	**É fundamental tentar mudar a forma e as dificuldades que as pessoas na comunidade têm em lidar com a deficiência, aceitando todas as pessoas à luz da sua singularidade. Mais importante do que respeitar a diferença do outro, é respeitar a singularidade da existência desse outro**
Uso de linguagem inapropriada · Uso de substantivos ofensivos à criança como "cegueta", "perneta", "lenta" que despertam o sentimento de inferioridade na criança e na família	Explicar que estas atitudes causam sofrimento às pessoas acometidas com deficiência bem como nas suas famílias, as quais vivem sentimentos de discriminação.

BLOCO 6: DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO AOS PAIS E CUIDADOS CONTÍNUOS

6.1 Como explicar aos Pais o Diagnóstico e o Prognóstico

Constitui uma dura prova para os pais e para família quando um filho esperado nasce com deficiência ou malformação. O impacto da notícia de que um filho tem uma deficiência é algo verdadeiramente violento. Se por um lado os pais podem experimentar sentimentos de culpa e interrogarem-se o que teriam feito de errado, por outro lado esses mesmos pais sentem que o seu mundo desabou e, de repente, todo o futuro que sonhavam para a criança é colocado em causa. Isso associado a todas as repercussões inerentes à própria deficiência irá atingir os pais de uma forma intensa, resultando daí a dificuldade em lidar com estas situações. A tarefa de explicar aos pais o diagnóstico e o prognóstico da deficiência que a criança tem e que ela é permanente e constitui um desafio enorme para o técnico de saúde. Os passos que o TMG pode ter em conta são:

- Usar uma linguagem clara, simples mas elucidativa da situação da criança;
- Explicar de forma elucidativa de que a situação da criança apesar de não ter cura definitiva existem muitas medidas que devem e podem ser feitas para melhorar o conforto da criança, reduzir a dor e sofrimento e sobretudo evitar quadros de complicações como as crises epilépticas ou broncoaspiração que podem por em risco a vida da criança;
- Explicar aos pais que sentimentos de rejeição, frustração e tristeza que sentem são perfeitamente normais. Uma forma de se ultrapassar esses sentimentos é que devem sofrer pela "perda" do filho perfeito tanto desejado para começarem a gostar e afeiçoar-se à criança que têm a partir deste momento;
- O TMG deve explicar aos pais que eles não têm culpa pela condição do filho e que vão necessitar de muita determinação e persistência para darem o apoio que esta criança irá precisar para o seu desenvolvimento, aquisição de competências e autonomia pessoal;
- Explicar ainda que a doença não tem cura mas que existem medidas que devem ser instituídas para evitar mais complicações tais como:
    - Tratamento das crises epilépticas;
    - Fisioterapia para prevenir contracturas musculares permanentes, deformidades devida a posturas anormais e fazer funcionar ao máximo todos os grupos musculares afectados,
    - Fazer terapia da fala.

6.2 Cuidados Contínuos

As crianças com deficiência exigem um seguimento regular tanto dos profissionais de saúde como dos familiares/cuidadores. Cuidar de uma criança com deficiência em geral acarreta horas extras no quotidiano das famílias e tem um impacto muito grande na dinâmica destas famílias, tais como:

- Quando a criança, na fase mais velha, não é capaz de realizar tarefas como tomar banho, vestir-se, usar a sanita e alimentar-se esta tarefa fica a cargo dos pais/cuidadores;
- Haver menos tempo para cuidar das outras crianças da casa ou de outras actividades necessárias para a sobrevivência familiar como a produção agrícola ou actividades produtivas;
- Para além dos cuidados de higiene diária e alimentação será necessário que os pais/cuidadores cumpram com o programa de terapia seja ela fisioterapia no caso das paralisias, ou fisioterapia respiratória ou terapia da fala que estas crianças geralmente necessitam;
- Importante também para as crianças que cursam com crises epilépticas que os pais compreendam a necessidade de cumprirem com a medicação de forma a prevenir as crises.

Por outro lado o profissional de saúde deve também agendar consultas regulares para monitoria dos progressos nas crianças assim com controlar algumas das situações que podem agravar o quadro clínico. Assim nestas consultas o TMG deve tomar particular atenção em:

- Indagar junto dos pais a evolução do quadro da criança, se surgiram novas queixas ou agravamento de algumas manifestações clínicas, bem como a toma da medicação;
- Avaliar o grau de desenvolvimento da criança fazendo a colheitas dos dados antropométricos e fazer o exame neurológico comparando-os com os da consulta anterior;
- Rever o plano de terapia para ajustá-la em caso de necessidade;

- Apoio psico-social aos pais e apoio educacional no caso das crianças mais velhas, na idade escolar, trabalhar com junto os educadores professores de modo a fazer uma integração nas creches e escola para estas crianças.

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1 O termo incapacidade refere-se à situação física da pessoa, como anormalidade funcional ou estrutural do corpo, ao passo que o termo deficiência significa a limitação de atividades devido à incapacidade.

7.2 O ADPM pode ser definido como um atraso significativo em vários domínios do desenvolvimento, como sejam a motricidade fina/grosseira, a linguagem, a cognição, as competências pessoais e sociais e das actividades da vida diária. AM é um termo que se usa quando uma pessoa apresenta desenvolvimento intelectual inferior ao normal, dificuldades de aprendizagem, certas limitações no desempenho de tarefas como as da fala e de comunicação, cuidados pessoais e de inserção social

7.3 São várias as deficiências que podem afectar a criança sendo as mais importantes a deficiência visual, auditiva, da fala, motora e atraso mental. Todas elas podem ser causadas por factores genéticos, ligados à gravidez e ao parto, pós-natais onde as infecções, traumatismos distúrbios metabólicos e degenerativos são os mais importantes

7.4 É importante identificar e diferenciar as manifestações clínicas de cada uma das situações que leva ao ADPM e AM pois a prevenção, a conduta e o tratamento dependem disso, e quanto mais cedo se fizer o diagnóstico melhor será feita a prevenção das complicações a reabilitação das sequelas.

7.5 A família, a comunidade e a sociedade jogam um papel importante no manejo de crianças com ADPM e AM.

7.6 O plano de seguimento e de cuidados dependem da forma como a família e o pessoal de saúde trabalham em conjunto, sem esquecer o papel dos educadores seja a nível de creches como nas escolas.

Anexo 1 : Comparação das Manifestações Clínicas do ADM e Retardo Mental das Situações Listadas

Lesão / Causa		Paralisia cerebral					Convulsão/ Epilepsia	Baixo Rendimento Escolar	Atraso Mental			Cegueira	Surdez	Alteração da Fala
		Diplegia	Hemi-parésia	Tetra-plegia	Extra-piramidal (Hipotonia)	ADM (**X**) Lesão N. Periférico (*****)			Leve	Moderado	Grave			
Deficiência de Iodo						**X**		**X**			**X**		**X**	
Deficiência de Ferro								**X**						
Síndrome de Down					**X**	**X**		**X**		**Varia de Moderado a Grave**		**X**	**X**	**X**
Asfixia Peri-Natal		**X**	**X**	**X**	**X**		**X**		**Varia de Normal, Moderado a Grave**					**X**
Infecção	Meningite					*	**X**	**X**			**X**		**X**	
	Malária		**X**			*	**X**					**X**		
	HIV					**X ou ***		**X**						
Privação, *Negligência e Abuso*							**X**		**Varia de Normal, Moderado a Grave**			**X**		

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	129
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Desnutrição: 1ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir os termos: fome, segurança/insegurança alimentar, subalimentação, desnutrição, desnutrição aguda, crónica.
2. Explicar que a desnutrição é uma importante causa subjacente da mortalidade infantil e descrever a epidemiologia em Moçambique.
3. Explicar os parâmetros utilizados para a avaliação nutricional e as indicações para a utilização de cada um: peso, altura/comprimento, peso por idade, altura/comprimento por idade, peso por altura/comprimento, circunferência braquial.
4. Descrever como ler as tabelas peso por altura, a curva peso por idade e a medida da circunferência braquial.
5. Explicar a relação entre o tipo de parâmetro antropométrico e o tipo de desnutrição que identifica.
6. Explicar a importância da avaliação do estado nutricional em todas as crianças (saudáveis e doentes) e explicar como fazer essa avaliação segundo os seguintes passos:
    a) Avaliação do crescimento (antropometria: peso por idade, altura/comprimento por idade, peso por altura/comprimento, perímetro craniano, velocidade de crescimento, perímetro braquial);
    b) História alimentar nas diferentes faixas etárias,
    c) Observação do aleitamento,
    d) Avaliação da saúde da criança e da mãe (incluindo a história da gravidez),
    e) Entradas e perdas em caso de doença.
7. Explicar como as doenças da infância são um factor de risco de falência de crescimento.
8. Explicar o aumento das necessidades alimentares durante uma doença, a importância do aumento da ingestão de líquidos e comida.
9. Explicar as condições de desnutrição que requerem tratamento hospitalar e as que podem ser tratadas em casa.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução à Desnutrição		
3	Avaliação do Estado Nutricional		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Folha da História Clínica e Exame Físico para Desnutrição Grave: 1 por cada estudante (Anexo 1)
- Tabelas peso por estatura: 1 por cada estudante
- Gráficos de peso por idade: 1 por cada estudante
- Fita para medir a circunferência do braço: 1 por cada estudante

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

- Os estudantes devem ter estudado as PA 2 e PA 3 antes de iniciar a abordar todas as aulas sobre a desnutrição

Bibliografia

- Instituto Nacional de Estatística. Relatório Preliminar do Inquérito Sobre Indicadores Múltiplos. 2008-2009.
- MISAU. Normas de atendimento a crianca sadia e a crianca em risco. 2011
- OMS-Repartição de Nutrição. Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional Volume I. Julho de 2010.
- http://www.who.int/childgrowth/standards/
- http://www.cdc.gov/growthcharts/
- Kliegman, KM, et al. Livro Didático de Pediatria de Nelson.19ª Edição. 2011.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A DESNUTRIÇÃO

2.1 Definições

Segurança alimentar é a situação na qual uma pessoa, ou família ou população têm permanentemente acesso aos alimentos suficientes em quantidade e qualidade, para uma vida activa e saudável.

Insegurança alimentar é uma situação na qual uma pessoa, ou família ou população, não consegue procurar alimentos adequados para viver uma vida saudável; isto é, vive sem ter a certeza de poder-se alimentar com os nutrientes e as calorias necessárias cada dia, de maneira a manter o correcto metabolismo do próprio organismo.

Geralmente fala-se de insegurança alimentar em termos gerais de população ou de regiões

Fome é o nome que se dá à sensação fisiológica que o corpo percebe quando necessita de alimento para manter suas atividades inerentes à vida.

Subalimentação é uma situação caracterizada por alimentação insuficiente em quantidade e qualidade, (carência de diversos elementos indispensáveis como vitaminas, proteínas de origem animal, sais minerais) necessários para uma pessoa segundo a sua idade e actividade de rotina.

Desnutrição é uma situação caracterizada por falta de nutrientes.

A desnutrição pode ser classificada em:

Crescimento insuficiente ou falência de crescimento: quando a criança não apresenta aumento de peso entre duas pesagens consecutivas, num intervalo de tempo não inferior a 1 mês e não superior a 3 meses, mas que não tem sinais de desnutrição aguda. Estas crianças têm uma curva de crescimento horizontal ou um declínio da curva de peso para idade no Cartão de Saúde da Criança.

Aguda: é a carência de calorias, nutrientes, vitaminas e minerais que acontece de forma rápida em pouco tempo e/ou aparecimento de edema bilateral; é uma situação que está evoluindo até ao momento da consulta; é um índice de falta recente de nutrientes geralmente associadas a outros factores predisponentes; A desnutrição aguda é classificada segundo sua gravidade em ligeira, moderada, ou grave sem ou com complicações.

Crónica: É a carência de calorias, nutrientes, vitaminas e minerais que acontece de forma lenta e se mantém ao longo do tempo; é uma situação que iniciou há muito tempo, é um índice de falta crónica de nutrientes; a criança tem baixo peso para a idade e baixa estatura para a idade

2.2 Epidemiologia da desnutrição em Moçambique

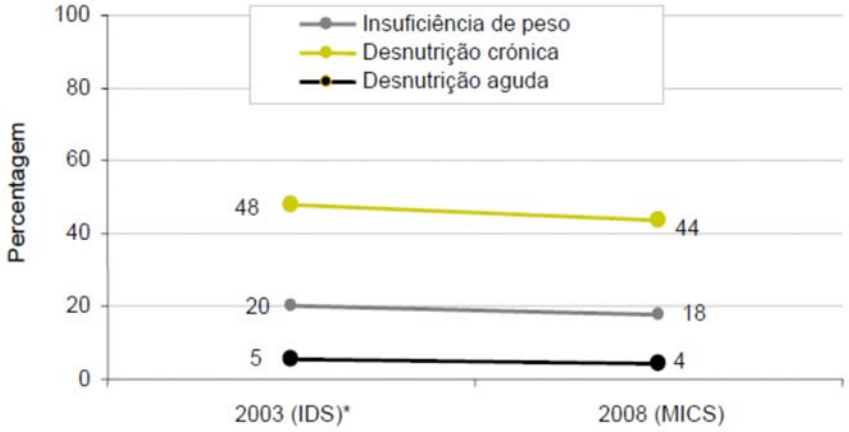
A manutenção de um estado nutricional adequado é um direito humano fundamental para crianças e adultos, sendo também um pré-requisito para o desenvolvimento económico de um País.

A desnutrição é um problema sério de saúde pública que está associada ao aumento dos riscos de desenvolvimento de outras complicações, contribuindo para o aumento da mortalidade infanto-juvenil. Os dados do MISAU, mostram como a desnutrição foi a 3ª causa de morte das nossas crianças em 2004.

Segundo o Instituto Nacional de estatística e os dados do Inquérito sobre os indicadores múltiplos (MICS) de 2008, os níveis de desnutrição infantil, especialmente de desnutrição crónica, continuam muito altos.

Embora o MICS tenha revelado algumas melhorias sobre o estado nutricional de crianças menores de cinco anos de idade, a proporção de crianças cronicamente desnutridas é de 44%, enquanto que em 2003 era de 48%. De acordo com a classificação padrão da OMS as taxas de desnutrição crónica acima de 40 por cento são consideradas muito altas.

A percentagem de crianças menores de cinco anos com insuficiência de peso ou falência de crescimento diminuiu ligeiramente, atingindo 18%; a prevalência de desnutrição aguda também diminuiu, passando de 5% em 2003 para 4% em 2008 (**Figura** 1).



** Os data do IDS 2003 foram recalculados baseado na população padrão da OMS do ano 2006.*

Figura 1. Comparação do estado nutricional da criança <5 anos nos anos 2003 e 2008 (MICS 2008)

Olhando a distribuição da desnutrição no Pais, a prevalência de desnutrição crónica é mais elevada nas províncias do Norte: em Cabo Delgado (56%), Nampula (51%), Tete e Manica (48%). A prevalência da desnutrição crónica é de 41% em Sofala enquanto que nas províncias do Sul varia entre 34% em Inhambane e Gaza e 25% na Cidade de Maputo. (**Figura** 2)

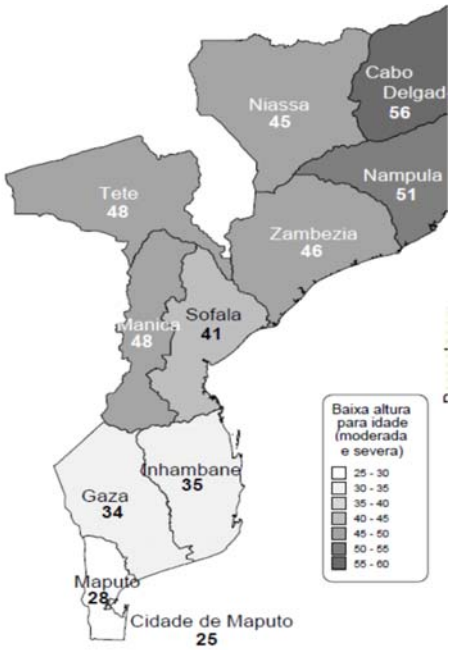


Figura 2. Prevalência da desnutrição crónica nas diferentes províncias (MICS2008)

De acordo com a Política Nacional de Saúde, uma das prioridades da acção do Ministério da Saúde é, reduzir a taxa de mortalidade das crianças menores de 5 anos por desnutrição aguda grave dos 15.2 % em 2004 para 12.5 % em 2010, e para menos de 5% em 2015.

2.3 Factores relacionados a desnutrição

Os factores relacionados com a desnutrição são vários e incluem:

- Idade da criança: a desnutrição aguda e a falência de crescimento observam-se nas crianças mais novas: sendo aproximadamente de 40% entre os 10 e 11 meses de idade e de 35% entre os 12-23 meses; a desnutrição crónica manifesta-se em crianças mais velhas.
- Peso a nascença: os RN de baixo peso e pré-termo são mais vulneráveis.
- Práticas de amamentação: o aleitamento exclusivo ao peito durante 6 meses e contínuo segundo as normas nacionais previne a desnutrição; somente 30% de lactentes entre 0-6 meses são amamentados exclusivamente ao seio e somente 40% entre 0-3 meses.
- Situação económica da família: a falta de dinheiro influência muito na compra de alimentos.
- Disponibilidade de água potável: para o consumo, preparação de leite de substituição ou de alimentos saudáveis, não contaminados por microorganismos.
- Higiene precária e a falta de saneamento adequado: previne as infecções gastrointestinais que podem ser um factor desencadeante da desnutrição em caso de insegurança alimentar.
- Área onde a família vive: crianças que vivem nas áreas rurais têm maior risco de desnutrição crónica por não terem poder de compra, por terem produtos agrícolas e não saber como confeccioná-los, por baixo nível de escolaridade das mães/cuidador.
- Factores sazonais: que determinam a falta de produção de alimentos por causa de seca ou chuva excessiva, cheias.
- Nível de escolaridade da mãe: filhos de mães com nível secundário têm um risco menor de ter desnutrição (**Figura** 3).
- Crianças órfãs: têm maior risco de serem negligenciadas e de sofrer de desnutrição.
- Presença de doenças agudas como as gastroenterites ou crónicas como o HIV ou a tuberculose, associadas a escassez ou falta de nutrientes, favorecem o aparecimento de desnutrição.

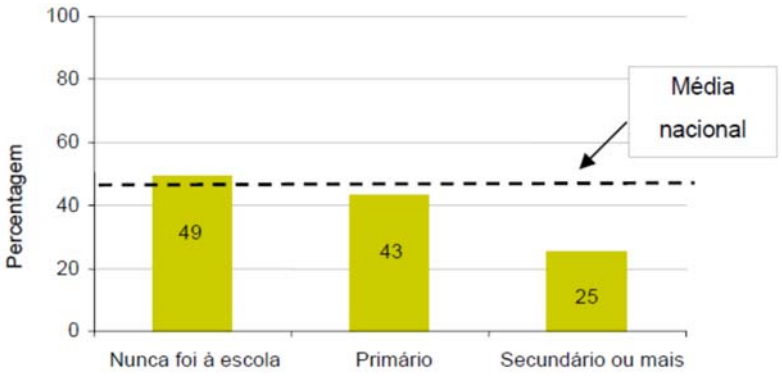


Figura 3. Proporção de crianças desnutridas em relação ao nível de escolaridade da mãe (MICS 2008)

BLOCO 3: AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

3.1 Introdução

Como foi abordado no PA 2, o crescimento e o estado nutricional é a expressão do estado de saúde da criança.

Sobretudo nos primeiros anos de vida a alimentação é fundamental para o crescimento de uma criança e vários factores podem influenciar o estado nutricional (veja bloco 2 desta aula, 2.3).

Portanto, o clínico na sua avaliação deve sempre abranger todos os aspectos envolvidos no correcto crescimento de uma criança, sejam estes internos (genéticos, endócrinos), ou externos (alimentares, afectivos, infecciosos e outros) a própria criança.

3.2 Avaliação do estado nutricional

Qualquer alteração do estado nutricional deve ser sempre considerado um sinal de alarme, pois indica que algo está a impedir o desenvolvimento normal da criança. A demora na detecção e tratamento das causas responsáveis desta situação aguda pode provocar consequências graves para a criança até a desnutrição crónica e morte.

O clínico deverá classificar o estado nutricional da criança, investigar a presença de possíveis condições clínicas que expliquem uma eventual alteração do estado nutricional e de condições potencialmente perigosas para o desenvolvimento desta condição; tratar a criança ou referí-la ao nível superior de acordo com os critérios que serão abordados no bloco a seguir e nas próximas aulas.

Esta avaliação deve ser feita em todas as crianças, também nas saudáveis, incluindo rigorosamente os seguintes aspectos:

- Avaliação do crescimento: ver ponto 3.2.1 e PA 2 e PA 3
- História alimentar por faixas etárias (0-6 meses, 6-23 meses>24 meses) que inclui a observação do aleitamento, se for o caso.
- Avaliação da saúde da mãe, incluindo a história da gravidez.
- Avaliação da saúde da criança incluindo a história perinatal.
- Avaliação do ambiente familiar e onde a criança vive

3.2.1 Avaliação do crescimento

O estado nutricional é avaliado com base em medidas antropométricas relacionadas com a idade da criança.

As medidas antropométricas úteis na avaliação nutricional, incluem, como referido na PA 2 e 3:

- Peso: em todas as crianças;
- Estatura: altura ou comprimento, em todas as crianças,
- Circunferência braquial: usa-se nas crianças com 65 e 110 cm de altura ou idade entre 6 e 59 meses. É geralmente utilizada por pessoal que trabalha na comunidade para o rastreio da desnutrição aguda.

Existem indicadores, que já foram referidos nas PA 2 e 3 desta disciplina, que são utilizados para classificar o estado nutricional da criança. A comparação dos valores obtidos com os valores de uma população de referência, considerada bem nutrida, identifica o estado nutricional da criança.

Estes indicadores incluem:

- **Estatura por idade (E/I):** reflecte uma situação de desnutrição passada, mede os *efeitos de uma desnutrição prolongada, crónica*.
  Interpretação: um desvio abaixo de -2 DP (E/I <-2DP) indica que a criança tem uma estatura pequena para a sua idade e por conseguinte está cronicamente desnutrida. Um desvio abaixo de -3 DP indica uma situação de desnutrição crónica mais severa. Este indicador não serve para avaliar mudanças bruscas ou sazonais da disponibilidade de alimentos.
- **Peso por estatura (P/E):** é um indicador do estado nutricional presente ou actual; mede a massa corporal em relação à altura do indivíduo, *mede os efeitos de uma desnutrição aguda.*
  - Falência de crescimento: (P/E) entre -1 e -2 desvios padrão (DP) em 1-3 meses;
  - Desnutrição aguda ligeira: se P/E entre -2 e -1DP,
  - Desnutrição aguda moderada: se P/E entre 70-79% da mediana ou entre -2 e -3 DP, sem edema bilateral; em caso de criança HIV positiva há desnutrição aguda moderada se P/E entre 70-84% da mediana,

- Desnutrição aguda grave: se com P/E < 70% ou < -3 DP com edema bilateral.

Interpretação: um índice de P/E abaixo de -2 DP indica que a criança é magra e por conseguinte sofre de desnutrição aguda. Esta situação pode ser reflexo de doença aguda ou de aporte nutricional insuficiente no período recente.

- **Peso por idade (P/I):** dá indicações do peso em relação à idade.

  Interpretação: uma criança com um índice P/I abaixo de -2 DP é considerada "pequena para a idade" ou seja com peso insuficiente. É um indicador útil para monitorizar intervenções clínicas em casos de desnutrição e na reabilitação nutricional.

  A validade dos índices nutricionais é determinada pela padronização dos procedimentos de medição (PA 2 e 3).

  Os valores de uma população de referência são resumidos em gráficos ou tabelas dependendo do indicador considerado.

Já vimos na PA 2 e 3 estes gráficos e tabelas (**Figuras.** 4, 5, **Tabela.**1)

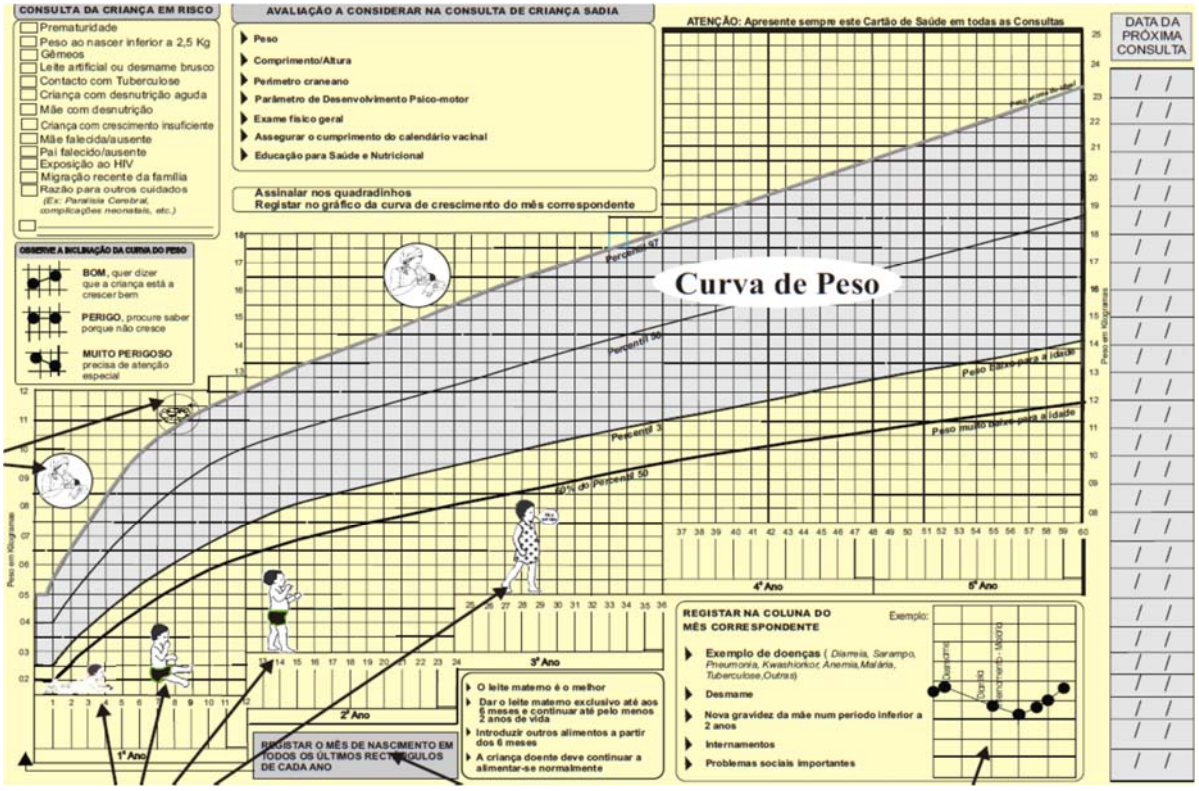


Figura 4. Curva de peso por idade de menino/a de 0 a 5 anos –Fonte MISAU

Altura	Normal ≥ -1 DP	Desnutrição Ligeira ≥ –2 e < –1 DP	Desnutrição Moderada ≥ –3 e < –2 DP	Desnutrição Grave <-3 DP
(cm)	(kg)	(kg)	(kg)	(kg)
65	≥ 6.6	6.1 - 6.5	5.6 - 6	< 5.6
65.5	≥ 6.7	6.2 - 6.6	5.7 - 6.1	< 5.7
66	≥ 6.8	6.3 - 6.7	5.8 - 6.2	< 5.8
66.5	≥ 6.9	6.4 - 6.8	5.8 - 6.3	< 5.8
67	≥ 7	6.4 - 6.9	5.9 - 6.3	< 5.9
67.5	≥ 7.1	6.5 - 7	6 - 6.4	< 6
68	≥ 7.2	6.6 - 7.1	6.1 - 6.5	< 6.1
68.5	≥ 7.3	6.7 - 7.2	6.2 - 6.6	< 6.2
69	≥ 7.4	6.8 - 7.3	6.3 - 6.7	< 6.3
69.5	≥ 7.5	6.9 - 7.4	6.3 - 6.8	< 6.3
70	≥ 7.6	7 - 7.5	6.4 - 6.9	< 6.4
70.5	≥ 7.7	7.1 - 7.6	6.5 - 7	< 6.5
71	≥ 7.8	7.1 - 7.7	6.6 - 7	< 6.6
71.5	≥ 7.9	7.2 - 7.8	6.7 - 7.1	< 6.7
72	≥ 8	7.3 - 7.9	6.7 - 7.2	< 6.7
72.5	≥ 8.1	7.4 - 8	6.8 - 7.3	< 6.8
73	≥ 8.1	7.5 - 8	6.9 - 7.4	< 6.9
73.5	≥ 8.2	7.6 - 8.1	7 - 7.5	< 7

Figura 5. Tabela (parcial) de Peso para o Comprimento/Altura (referência Manual de tratamento e reabilitação nutricional do MISAU, tabelas de OMS, 2006)

Tabela 1. Interpretação da medição da circunferência braquial

	Idade 6 meses -5 anos	Idade 5-10 anos	Idade 11-14 anos
Desnutrição aguda moderada	Entre 11,5 e 12,5 cm	Entre 13,0 e 14,5 cm	Entre 16 e 18,5 cm
Desnutrição aguda grave	< 11,5 cm	< 13,0 cm	< 16 cm

3.2.2 História alimentar

O clínico deve indagar sobre a história alimentar nas diferentes faixas etárias (0-6 meses, 6-23 meses >24 meses) e caso a mãe esteja ainda amamentando incluir na sua avaliação a observação do aleitamento:

- De 0 a 6 meses: é importante enfocar a atenção sobre a prática de aleitamento: se for materno exclusivo, misto, com leite de substituição; se foram já introduzidos alimentos complementares;
- De 6 a 23 meses: é importante, além do aleitamento, avaliar como foi feito ou esta sendo feito o desmame, o tipo de alimentos complementares introduzidos, sua sequência, sua quantidade na dieta diária;

- Acima dos 24 meses: é necessário avaliar a alimentação padrão da criança, se tem seu prato, se come comida da família ou outras comidas

É importante perguntar à mãe quais são os alimentos que ela tem disponíveis e acessíveis e como ela os prepara. Isto permitirá fazer o aconselhamento com base em alimentos possíveis de adquirir na comunidade e dar recomendações específicas e efectivas.

O clínico deve indagar sobre os hábitos alimentares da criança quando estiver doente.

As crianças doentes devem continuar a ser alimentadas muitas vezes durante o dia, em pequenas quantidades de cada vez. No período de convalescença o número de refeições deve aumentar durante 1 a 2 semanas. No caso de diarreia, as crianças devem tomar mais líquidos para prevenir a desidratação.

As mães e os cuidadores devem também ser educados sobre a importância da higiene pessoal na preparação da comida:

- Higiene pessoal: lavar as mãos antes da preparação dos alimentos e depois de usar os sanitários (a casa de banho ou a latrina);
- Conservação dos alimentos: guardar a comida num lugar fresco e coberto;
- Higiene dos utensílios de cozinha: lavar e repor os utensílios de cozinha num lugar seco e limpo, fora de poeira, insectos;
- Utilização de água potável após ter fervido;
- Higiene da criança: antes de comer lavar as mãos e o rosto da criança com água e sabão. Na falta de sabão pode-se lavar as mãos com cinza

3.2.3 Avaliação da saúde da mãe

Este assunto foi tratado a quando da abordagem dos factores relacionados a desnutrição, como a mãe e em particular a sua saúde influenciam o estado nutricional da criança.

A presença da mãe já é um factor positivo para o bom crescimento da criança.

Deve ser incluída a história da gravidez, sobretudo se trata-se de criança nos primeiros 2 anos de vida.

Algumas doenças crónicas da mãe podem influenciar negativamente o crescimento da criança como a TB, o HIV: a mãe pode estar tão doente e não ser capaz de cuidar da sua criança, e de prepara os alimentos. Neste caso precisa do apoio da família

O risco de desnutrição na criança é maior se a criança estiver a ser amamentada e estiver nos primeiros 2 anos de vida, que é o período no qual é totalmente dependente da mãe.

3.2.4 Avaliação da saúde da criança

O clínico deve avaliar a criança através da anamnese e exame físico completos (Ver Anexo 1, 2). Um estado de desnutrição pode ser a expressão de uma doença de qualquer sistema, não somente do sistema gastrointestinal.

A história perinatal é importante, sobretudo se a criança estiver na faixa etária dos 0 a 24 meses pois algumas condições perinatais podem influenciar o estado nutricional nos primeiros meses de vida e seguintes. Estas incluem doenças infecciosas contraídas durante a gravidez e o parto, o baixo peso a nascença, condições patológicas como asfixia, hemorragia cerebral são condições que podem predispor o RN a desenvolver uma desnutrição por alterações nos mecanismos de alimentação, malformações como por exemplo a fenda do palato interferem na correcta alimentação.

Outras doenças sistémicas podem afectar o estado nutricional agudamente ou cronicamente como: HIV, alergia alimentar, infecções sistémicas e gastrointestinais.

Na história actual são importantes as informações sobre:

- Estado geral da criança;

- Entradas de alimentos sólidos e líquidos,
- Perdas de líquidos com as fezes e suas características, a urina e sua quantidade, vómito.

O exame físico deve ser completo, dando ênfases nos seguintes aspectos:

- Estado geral da criança: a desnutrição pode determinar alterações do estado de consciência como letargia, convulsões;
- Grau de desenvolvimento psicomotor: uma desnutrição crónica, pode levar a um atraso de desenvolvimento psicomotor;
- Estado de hidratação: avaliar a presença de edema e seu grau (PA 54), os olhos se estão encovados, a temperatura das extremidades se está estão fria ou quente;
- Olhos, pele e mucosas:
  - Olhos: pesquisar conjuntivite, xerose, xeroftalmia;
  - Boca: pesquisar feridas, cândida, herpes, estomatite angular e úlceras;
  - Cor das mucosas: avaliar se forem pálidas, icterícias, cianosadas,
  - Gengivas: avaliar se estão sangrando e tem feridas;
  - Ouvidos: pesquisar secreções, inflamações da membrana timpânica;
  - Dentes: a desnutrição crónica pode determinar um atraso da dentição;
  - Pele: se tem alterações, descamação grave, úlceras infectadas, feridas, pelagra,
  - Cabelos: avaliar a cor, se esta castanho, avermelhado.
- Aparelho respiratório: controlar a FR que está aumentada no caso de desnutrição grave; sons pulmonares que podem ser patológicos no caso de pneumonia em desnutridos graves;
- Aparelho cardiovascular: avaliar a FC que está aumentada no caso de desnutrição grave; sons cardíacos: no caso de desnutrição grave há o S3;
- Aparelho Gastrointestinal: avaliar o abdómen: se está distendido, se a peristálse é visível, se os sons intestinais estão diminuídos ou ausentes; o tamanho do fígado, sua consistência, e se doloroso a palpação, o tamanho do baço; perguntar o aspecto das fezes (normais, moles, aguadas, esverdeadas, amareladas, mucosas, sanguinolentas);
- Sistema nervoso: o tono muscular, os sinais de irritação meníngea, os reflexos.

Avaliar a presença de complicações: anorexia, presença de edema bilateral, dificuldade respiratória, anemia grave, desidratação, alteração do estado de consciência

Na história pregressa são importantes as informações sobre:

- Vacinação;
- Infecções passadas e actuais: HIV, TB,
- Se a criança tomou vit A, mebendazol;
- Se teve desnutrição no passado

3.2.4 Avaliação do ambiente familiar

O clínico deve avaliar o ambiente familiar em relação aos seguintes pontos:

- Presença de pai e mãe ou de uma rede familiar de suporte: uma criança órfã é mais vulnerável à desnutrição;
- Situação económica da família: muitas vezes a falta de dinheiro não permite comprar a comida adequada e suficiente para todos os membros da família e geralmente as crianças são as que sofrem primeiro desta situação;
- Disponibilidade de água potável: importante para a preparação segura de leite de substituição e de alimentos e portanto na prevenção de infecções gastrointestinais;

- Saneamento: importante para a prevenção de infecções gastrointestinais;
- Área onde a família vive: crianças que vivem nas áreas rurais têm maior risco de desnutrição crónica.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 Desnutrição aguda é uma situação de desnutrição ocorrida num período recente, devida a falta recente de nutrientes.

4.2 Desnutrição crónica é uma situação de desnutrição ocorrida por períodos prolongados, devida a falta crónica de nutrientes.

4.3 O indicador estatura por idade (E/I) reflecte uma situação de desnutrição crónica. Um E/I < -2 DP indica que a criança tem desnutrição crónica, se for < -3 DP indica uma desnutrição crónica severa.

4.4 O indicador peso por altura (P/A) é um indicador do estado nutricional actual e portanto de uma desnutrição aguda. Um P/A < -2 DP indica que a criança sofre de desnutrição aguda moderada, se for -3DP a desnutrição é grave.

4.5 O indicador peso por idade (P/I) é útil para monitorizar intervenções de reabilitação nutricional.

4.6 A circunferência braquial usa-se em crianças de idade entre 6 e 59 meses para o rastreio da desnutrição aguda.

4.7 A história alimentar da criança, em relação a sua idade, juntamente a história pessoal de doenças são essenciais para poder fazer o diagnóstico causal de desnutrição; na idade entre 0-2 anos é importante também a história materna e perinatal.

Anexo 1 e 2: Folha da história clínica e exame físico para crianças internadas com desnutrição grave (Fonte MISAU)

História Clínica e de Exame Físico para Desnutrição Grave

Nº de Registo..... **Nome do pai/mãe:**..... **Nome próprio:**.....
Idade......*d/m/a* **Sexo** .....

Data do exame: ...../...../..... **Nome do examinador**..... Função .....

Quem fornece a história clínica? *doente/mãe/pai/irmã/avô/tia/outra*
.....

Esta pessoa é quem cuida principalmente do doente em casa? *sim/ não* Em caso negativo, quem cuida do doente?*.....*

História da doença actual

Há quanto tempo o paciente encontra-se doente? .....*hora/ dias/ semanas/ meses/ anos*

Quais são as **sinais e sintomas** – nas palavras do acompanhante e há quanto tempo existem?

1.....*horas/dias/semanas/meses/anos*

2.....*horas/dias/semanas/meses/anos*

3.....*horas/dias/semanas/meses/anos*

4.....*horas/dias/semanas/meses/anos*

Descrever os detalhes das sinais e sintomas, como se desenvolveram e os factores associados a cada um

.....
.....
.....
.....
.....

Questões sistemáticas (dar detalhes adicionais das anormalidades acima)

Apetite *esfomeado/ normal/ fraco / muito fraco* **O peso** está a *diminuir / estacionário /aumentar /.....dia/ semana / mês*

Inchaço: *nenhum/ pés / pernas / face / todo o corpo .....dia / semana/ mês*

Olhos encovados *há pouco tempo / há muito tempo*

Diarréia *N/ S* ..... *h/d/s/m* dejecções por dia ..... *Normais/ aquosas/ moles/ sanguinolentas/ mucosas/esverdeada/ amareladas*

Vómitos *N/S* .. .. *h/d/s/m* No. por dia ..... Episódios de diarreia repetidos *N S*

Respiração: *normal/ rápida/ ruidosa/ difícil* durante .....*h/d/s* **Tosse** : *N S* – durante.....*d/s/m*

Febre *N S* **Convulsões** *N S* **Inconsciência** *N S*

Tratamento: Doente já atendido por / *Médico /técnico/Enfermeira Hospital/Centro de Saúde / Médico tradicional (curandeiro) .....* vezes por esta doença.

Tratamento dado.....

História social e do progresso

Doenças anteriores: descreva.....

Mãe/pai ausente *N/S* razão ....*s/m/a*

Doente: *gémeo/ em família substituta/ adoptado/ órfão*

Gestação: *prematura/normal* ou.....*s / m* **Peso à nascença**: grande*/ normal/ pequeno* .....*Kg*

Idade da Mãe.....anos nº de nados vivos..... nº de filhos vivos.....

Família comendo em conjunto: nº de adultos..... nº de crianças.....

Recursos (culturas de rendimento /culturas de subsistência /criação de animais)

.....

História alimentar

Aleitamento materno exclusivo durante.....*s/ m* idade em que parou aleitamento materno .....*s/m*

Alimentação antes de adoecer: Aleitamento materno*/leite artificial /papa/comida familiar / fruta / folhas/ bebidas/ outra*

Alimentação desde que adoeceu **Aleitamento materno***/ leite artificial /papa/comida familiar / fruta / folhas/ bebidas/ outra* Descrever:

.....
.....
.....
.....
.....
.....

Últimas 24 h-descrever:

.....
.....
.....
.....
.....
.....

Folha do Exame Físico para Desnutrição Grave

No. do Registo..... Nome do pai/mãe:.....

Nome próprio:..... Idade.....*d/m/a* **Sexo.....**

Estado geral: o doente aparenta estar: *não doente/doente/muito doente/comatoso*

Disposição e comportamento: *normal/icterício apático/ irritável/movimentos repetitivos*

Desenvolvimento/regressão: o doente consegue:

sentar-se/gatinhar/estar de pé/andar

Ouvido/Nariz e Orofaringe

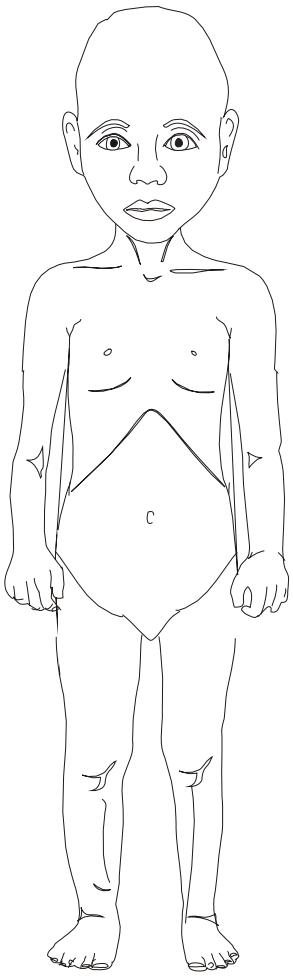
Olhos: *normais/conjuntivite/xerose/ ligeira/ moderada/ grave*

Boca:*normal/com feridas/vermelha/língua lisa/com cândida /herpes/estomatite angular*

Cor das mucosas: *normais/pálidas/icterícias/cianosadas*

Gengivas: *normais/sangrando*

Ouvidos: *normais/supurando* **Dentes** número *—/— normal/cáries/placa*



Aparelho respiratório e tórax

Respiração: *normal/ruidosa/assimétrica/difícil/sibilante /tiragem*

Frequência:...../min ou *mais/menos* **que** *50 /60* **tórax** *normal/ assimétrico/sulcos /peito de .....*

Aparelho cardiovascular e hidratação

Edema: *nenhum/+/++/+++/duvidoso/pés/pré-tibial/mãos/face/ generalizado*

Hidratação: *normal/desidratado/choque/duvidosa* ***Urina* N S**

Olhos: *normais/olhos encovados/ fixas*

Extremidades *normais/ quentes/frias*

Frequência do pulso: ...../min *normal/ forte/fraca*

Auscultação cardíaca: *normal/ galope/ sopros*

Aparelho Gastrointestinal

Fezes: *não observadasInão houve/ normais /moles /aguadas /esverdeadas /amareladas/mucosas/sanguinolentas*

Abdómen: *normal/distendido/doloroso/peristálse visível*

Sons intestinais: *normais/audíveis/diminuídos/ausentes*

Ruídos hidro-aéreos: N / S

Fígado: .....cm abaixo do rebordo costal *normal/firme/duro/mole/ irregular*

Baço: *não palpável / palpável/ aumentada - normal/ firme/ duro - doloroso/ indolor*

Sistema nervoso

Tónus: *normal /rígido/ mole*

Sinais Meningeos: *normais/rigidez da nuca /Brudzinski / fontanela saliente abaulada*

Reflexos: *normais/ aumentados/diminuídas/ ausentes*

Pele, Cabelo, Ossos e gânglios linfáticos

Alteração da pele: *nenhuma/ligeira/moderado/grave descamação grave/ sem pele / úlceras infectadas / cortes/ feridas*

Períneo:: *normal/eritema/cândida* **Púrpura:** N / S

Cabelo: *negro/ castanho/ avermelhado/ descorado normal/fácil de arrancar / calvo*

Escabiose: *nenhuma/local/generalizada* **Pestanas:** *normal/comprida*

Gânglios linfáticos: *nenhuns/virilhas/ axilas/ pescoço dolorosos/ /indolores moles/ elásticos/ duros/ fixos*

Extremidades: *normais/ salientes/ deslocadas* **Ginecomastia:** N / S

Descreva as anomalias em baixo e desenhe no diagrama

Diagnóstico:

……
.....
.....
.....
.....

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	130
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Desnutrição: 2ª Parte - Desnutrição Aguda Grave: 1ª Parte	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Desnutrição":

10. Explicar como as doenças da infância são um factor de risco de falência de crescimento.
11. Explicar o aumento das necessidades alimentares durante uma doença, a importância do aumento da ingestão de líquidos e comida.

Sobre o conteúdo "Desnutrição Aguda grave":

1. Definir os termos: desnutrição aguda leve, moderada e grave, marasmo, kwashiorkor e kwashiorkor marasmático.
2. Definir os termos: comida terapêutica, alimentação terapêutica pronta a ingerir (ATPU).
3. Descrever como avaliar e classificar a desnutrição aguda através das medidas antropométricas, indicadores de nutrição e sinais clínicos.
4. Descrever as indicações para referência hospitalar ou centro de alimentação terapêutica e para o tratamento domiciliar da desnutrição aguda.
5. Explicar a gestão da desnutrição aguda grave sem complicações incluindo a frequência das consultas, o uso de ATPU, a avaliação nutricional nas consultas, sinais de referência, indicações de alta.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Doenças e Desnutrição		
3	Desnutrição Aguda		
4	Manejo da Desnutrição Aguda Grave sem Complicações		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Folha da História Clínica e Exame Físico para Desnutrição Grave: 1 por cada estudante (Anexo 1 da PA 131)

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- MISAU/UNICEF. Orientações sobre o Programa de suplementação e tratamento com Plumpy'Nut para crianças desnutridas. 2007.
- Instituto Nacional de Estatística. Relatório Preliminar do Inquérito Sobre Indicadores Múltiplos. 2008-2009.
- MISAU. Normas de atendimento a crianca sadia e a crianca em risco. 2011
- OMS-Repartição de Nutrição. Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional Volume I. Julho de 2010.
- Kliegman, KM, et al. Livro Didático de Pediatria de Nelson.19ª Edição. 2011.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DOENÇAS E DESNUTRIÇÃO

2.1 Relação entre doença e desnutrição

A desnutrição é um problema de saúde pública muito importante e aumenta os riscos de desenvolvimento de outras complicações, contribuindo para o aumento da mortalidade infanto-juvenil no nosso País como foi documentado pelos dados do Sistema de Informação de Saúde, que mostraram que a desnutrição foi a 3ª causa de morte das crianças em 2004 *(Ministério da Saúde, 2004).*

O estado nutricional da criança é um factor determinante da sua susceptibilidade à doença. O estado nutricional é a função, dentre outros aspectos, dos hábitos, costumes e práticas alimentares.

Um estado nutricional adequado diminui de maneira significativa o impacto das doenças no estado de saúde da criança. Além disso, contribui grandemente para a formação do seu sistema imunitário e para o seu desenvolvimento físico, motor e cognitivo.

O estado nutricional é negativamente influenciado por doenças, particularmente as infecciosas como as gastroenterites que frequentemente podem determinar um quadro de falência de crescimento e desnutrição aguda e as crónicas como a infecção pelo HIV que pode determinar um estado de desnutrição crónica.

Durante o decorrer de uma doença o metabolismo é mais acelerado, precisa de mais energia, para combater a doença, portanto a criança precisa de mais nutrientes.

Por exemplo no caso de infecção por HIV uma criança infectada mas assintomática precisa de 10% a mais de energia por dia, e uma criança sintomática precisa de mais 30% de calorias por dia.

O HIV pode actuar sobre o estado nutricional, desencadeando os seguintes processos:

- Baixo peso à nascença caso a mãe esteja afectada;
- Má absorção dos nutrientes;
- Aumento da utilização dos nutrientes e das necessidades energéticas,
- Aparecimento de infecções oportunistas, que pioram as condições gerais

A forma como o nutriente é consumido durante uma doença não é importante: a criança pode comer alimentos sólidos ou líquidos segundo a disponibilidade e seu gosto.

Nos casos em que a criança tem diarreias (geralmente devida a uma gastroenterite e que muitas vezes está associada a vómitos), ocorre a inflamação da mucosa gastrointestinal e nestes casos é necessário alimentar a criança com alimentos líquidos ou semi-líquidos facilmente absorvíveis e aumentar a introdução destes para a reposição de fluidos perdidos devido a diarreia.

Por exemplo um lactente deve sempre continuar o aleitamento materno, aumentando a frequência das mamadas.

BLOCO 3: DESNUTRIÇÃO AGUDA

3.1 Definições

A desnutrição aguda pode ser (**Tabela** 1):

- Ligeira: se P/E entre -2 e -1DP e ausência de edema;

- Moderada: se P/E entre entre -2 e -3 DP, sem edema bilateral; no caso de criança HIV positiva há desnutrição aguda moderada se P/E entre -2 e -2,5 DP;
- Grave, a qual tem 3 formas:
    - Marasmo, ou baixo peso para altura, P/E < -3DP;
    - kwashiorkor: caracterizado por edema bilateral de qualquer grau;
    - kwashiorkor marasmático: caracterizado por edema de qualquer grau e P/E < -3DP

Tabela 1. Parâmetros para classificação de desnutrição aguda ligeira, moderada e grave

Indicadores Nutricionais:	Edema Bilateral	P/E ou IMC/Idade	Perímetro Braquial Médio (PB)
Desnutrição aguda grave (DAG)	Presença	< -3 DP	6-59 meses: < 11,5 cm 5-10 anos: < 13,0 cm 11-14 anos: < 16,0 cm
Desnutrição aguda moderada (DAM)	Ausente	≥ -3 e < -2 DP	6-59 meses: ≥ 11,5 e < 12,5 cm 5-10 anos: ≥ 13,0 e < 14,5 cm 11-14 anos: ≥ 16,0 e < 18,5 cm
Desnutrição aguda ligeira	Ausente	≥ -2 e < -1 DP	

Fonte: Normas de atendimento a criança sadia e a criança em risco – MISAU – 2011

3.2 Classificação da desnutrição aguda

A desnutrição aguda grave é classificada segundo os critérios antropométricos (Tab1) e segundo a presença de sinais/sintomas específicos em:

3.2.1 **Desnutrição aguda grave com complicações** é definida pela presença de:

- **Critérios antropométricos**:
    - P/E se 6-59 meses:< - 3 DP

      ou
    - IMC/Idade se 5-15 anos: < - 3 DP

      ou
    - PB
    - 6-59 meses: < 11,5 cm
    - 5-10 anos: < 13,0 cm
    - 11-15 anos: < 16,0 cm
- **E MAIS pelo menos 1 dos seguintes critérios clínicos:**
    - Falta de apetite
    - Infecção respiratória das vias aéreas inferiores (pneumonia)
    - Febre elevada ou hipotermia
    - Desidratação grave
    - Choque séptico
    - Anemia grave
    - Alterações da consciência: não alerta, sonolência, letargia, convulsões
    - Vómito intratável
    - Descamação da pele
    - Hipoglicémia
    - Sinais de deficiência de Vit A: xeroftalmia

OU presença somente de:

- Edema grave (+++) (Tab 2);
- **ou** edema de qualquer grau **e**P/A < -3DP(kwashiorkor-marasmático),

- **ou** P/E < -3DP

OU crianças < 6 meses ou crianças ≥6 meses com peso < 4 kg com:

Edema bilateral

ou

- **Emagrecimento acentuado**

ou

- **Crianças que correm maior risco de DAG devido à ingestão de alimentação inadequada**

Tabela 2. Avaliação do grau do edema

Edema leve (+): geralmente confinado ao dorso dos pés (**Figura** 1)	+
Edema moderado (++): localizado sobre o pé e pernas – pré-tibial (**Figura** 2)	++
Edema severo (+++): localizado em todo corpo (inclui ambos os pés, pernas, braços, rosto e pálpebras) (**Figura** 3)	+++



Figura 1. Edema do dorso do pé **Figura 2.** Edema pretibial **Figura 3.** Edema generalizado

Fonte: (das 3 figuras): Manual de Orientação para Reabilitação Nutricional -Ministério da Saúde, Repartição de Nutrição, Julho de 2008

3.2.2 Desnutrição grave sem complicações é definida pela presença de um dos seguintes:

- Peso para altura < - 3 DP ou IMC/Idade 5-15 anos: < - 3 DP
- **ou** PB: de 6-59 meses: < 11,5 cm; de 5-10 anos: < 13,0 cm

Mas a criança:

- Tem apetite;
- Está alerta;
- Está clinicamente bem

Qualquer um dos sinais clínicos que definem a desnutrição grave com complicações indica que a criança está num estado muito crítico e que precisa imediatamente de tratamento hospitalar que inclui uma reabilitação nutricional juntamente ao tratamento da complicação. Numa criança podem estar presentes uma ou mais complicações e estas são indicadoras que o organismo da criança esta progressivamente mais fraco e incapaz de lutar contra a situação de falta de nutrientes e suas consequências.

BLOCO 4: MANEJO DA DESNUTRIÇÃO AGUDA GRAVE SEM COMPLICAÇÕES

4.1 Fluxograma de manejo da desnutrição aguda

A desnutrição aguda tem graus de severidade que requerem tratamento diferente, que pode ser hospitalar, no internamento, a domicílio. Para cada tipo de desnutrição aguda iremos ver o fluxograma de atendimento nesta aula e nas aulas seguintes.

O manejo de casos de desnutrição aguda começa no atendimento primária, isto é, nos Centros e

Postos de Saúde. Nestas Unidades Sanitárias (US), nas Consultas da Criança Sadia, deve-se fazer o acompanhamento do crescimento e do desenvolvimento psicomotor da criança.

Na comunidade, quando os agentes voluntários das comunidades ao fazerem triagem nutricional através do Perímetro Braquial (PB) identificam crianças com PB <12,5cm, devem referi-las aos Centros de Saúde para a verificação e determinação do parâmetro P/E.

- No caso de **Crescimento Insuficiente** (CI): encaminhar a criança para Triagem Nutricional onde se deve medir a sua estatura e calcular o Índice de Peso-para-Estatura (P/E). No caso de crianças infectadas pelo HIV, nas consultas TARV, deve-se fazer a triagem nutricional tal como nas crianças atendidas nas consultas de Criança Sadia.
- No caso de **desnutrição aguda moderada:** investigar a causa do défice de peso e referir para a consulta da Criança em Risco. Nesta consulta deve-se dar o tratamento médico necessário e, dar à mãe orientação nutricional e suplemento alimentar com CSB para a criança, se este estiver disponível na Unidade Sanitária. Onde existir um Centro de Reabilitação Nutricional ou Programas de Suplementação Alimentar a criança deve ser encaminhada para estes serviços.
- No caso de criança com desnutrição moderada com HIV confirmado pode ser seguida nas Consultas de TARV.
- No caso de **desnutrição aguda grave sem complicações:** referir para o início do tratamento no Centro de Reabilitação Nutricional ou na CCR. A criança pode receber o seu tratamento em casa através de um produto terapêutico pronto à usar.
- No caso de **desnutrição aguda grave com complicações:** Deve-se sempre internar imediatamente.

4.2 Tratamento da desnutrição aguda grave

O tratamento é crucial para evitar a morte, sobretudo nas crianças com desnutrição grave de idade <6 meses e na presença de complicações, nas quais o risco de piorar é maior: estas crianças devem ser cuidadosamente monitoradas sobretudo durante o período inicial.

O objectivo do tratamento inicial é de identificar e tratar os problemas que põem em risco a vida da criança para em seguida iniciar a reabilitação nutricional. Sendo assim, é importante:

- Tratar ou prevenir a hipotermia;
- Tratar ou prevenir a hipoglicemia;
- Tratar o choque séptico incipiente ou desenvolvido;
- Tratar a desidratação se estiver presente,
- Tratar as infecções,
- Iniciar a alimentação correcta do paciente

4.3 Alimentos terapêuticos

Os alimentos a serem usados para o tratamento da desnutrição variam de acordo com o grau de desnutrição

Alimentos terapêuticos são os dados as crianças no tratamento da desnutrição aguda grave com complicações ou sem complicações, são nas três fases de reabilitação nutricional, fase 1, fase de transição e fase 2. Estes alimentos são considerados medicamentos, e não devem ser dados as crianças que não têm desnutrição.

Incluem:

- F-75: é um “leite em pó” que deve ser diluído em água fervida. É o leite que deve ser administrado na Fase 1 da reabilitação nutricional durante o internamento. É um alimento pobre em proteínas, gorduras e sódio e rico em carboidratos de maneira a ser digerível pela criança desnutrida grave. Contem 75kcal por 100ml. Pode ser dado a criança >6 meses.
- F-100: é o leite é constituido por açucar, cereais, óleo, minerais, vitaminas, rico em proteínas e gorduras. Vem em pó e deve ser diluído em água fervida que se usa na Fase 2 de reabilitação nutricional, nas crianças menos graves ou depois de sair do estado de gravidade com F75 . Contem 100kcal por 100ml.
- PlumpyNut ou alimento terapêutico pronto para o uso – ATPU: é uma alimentação terapêutica sólida pronta-para-usar que contém uma pasta de amendoim, gordura vegetal, leite desnatado seco, açúcar, maltose, minerais e vitaminas. Do ponto de vista nutricional, a sua composição, é similar àquela do leite terapêutico F-100. Apresenta-se como uma pasta embalada em saquetas individuais de 92 gramas contendo 500 kilocalorias (**Figura** 4).

Vantagens e características do ATPU:

- Pode ser adicionado a outros alimentos ou barrado no pão ou misturado numa papa
- É um produto compacto e pastoso, de fácil utilização
- Pode ser dado a criança entre as refeições
- Mantém-se por 24 meses em embalagem simples quando conservado em lugar fresco e seco
- É microbiologicamente seguro e portanto dificilmente se deteriora
- Apesar de conter muito pouca água não necessita de ser misturado com água.



Figura 4. PlumpyNut ou ATPU

Fonte: Orientações sobre o Programa de suplementação e tratamento com Plumpy'Nut para crianças desnutridas. MISAU/UNICEF

4.4 Tratamento da desnutrição aguda grave sem complicações e idade >6 meses

Seu tratamento pode ser feito em casa e o seguimento é na consulta de CCR para criança sem HIV ou na consulta TARV para criança infectada pelo HIV.

A periodicidade das consultas é:

- Semanal até atingir um P/E entre ≥ –3 e < –2 DP (critérios de desnutrição aguda moderada);
- De 2 em 2 semanas até atingir um P/E ou IMC/idade ≥ -1 DP com suspensão do ATPU;
- Seguimento mensal por mais 3 meses.

O tratamento é o mesmo caso a criança esteja infectada ou não pelo HIV.

4.5 Dieta

O alimento a ser dado é o ATPU ou PlumpyNut.

Caso a mãe esteja a amamentar deve continuar a dar o leite materno.

No caso de desnutrição aguda grave, existe uma solução, chamada ReSoMal que é uma Solução de Reidratação Oral para doentes gravemente desnutridos.

4.6 O seguimento inclui os seguintes passos:

- Fazer aconselhamento e teste de HIV se o estado serológico for desconhecido;
- Malária: deve se realizar um teste rápido de malária para todas as crianças. Se o teste for positivo, a criança deve ser internada na enfermaria da pediatria,
- Prevenir infecções: dar amoxicilina durante 7 dias na 1ª consulta (80mg/kg/dia em 3 doses),

- Dar uma dose única de desparasitante (Albendazol) ou Mebendazol na segunda semana de tratamento,
- Dar Vitamina A na quarta semana de tratamento ou no momento da alta. A Vitamina A nunca deverá ser administrada se a criança tiver recebido uma dose nos últimos 4 meses. É necessário encaminhar qualquer criança com sinais de deficiência de vitamina A (xeroftalmia) para o internamento,
- Dar ATPU segundo as recomendações (tabelas 3) até P/E em 2 pesagens consecutivas,
- Não administrar ferro e ácido fólico pois o ATPU contém quantidades suficientes.

Tabela 3. Quantidade de ATPU segundo o peso

Peso (Kg)	Total saquetas de ATPU/24h	Total saquetas de ATPU/7dias
4-4,9	2	14
5-6,4	2,5	17,5
6.5-8	3	21
8,1-9	3, 5	24,5
9,1-10	4	28
10,1-11	4,5	31,5
≥11,5	5	35

4.7 Aconselhamento a mãe/cuidador sobre o uso do ATPU

- Explicar que o ATPU é ao mesmo tempo um medicamento e uma dieta, que é vital para a recuperação da criança e não deve ser partilhada com outros elementos da família.
- Mostrar ao acompanhante como abrir o pacote de ATPU e como administrá-lo à criança em pequenas quantidades de forma frequente (até 8 vezes ao dia no início do tratamento). Explicar que a criança deve terminar cada uma das suas doses diárias antes de lhe dar outro tipo de comida e que deve beber água (fervida ou tratada) para manter um bom estado de hidratação.
- Se a mãe ainda estiver a amamentar a criança, aconselhá-la a dar o peito antes de administrar cada dose de ATPU.
- Durante as primeiras duas semanas de tratamento, aconselhar a mãe a não dar outro tipo de comida para além do leite materno e do ATPU.

4.8 Critérios de referência para o nível superior (consulta médica ou enfermaria de pediatria)**:**

- Idade inferior a 6 meses ou peso <4kg: internar pois as crianças devem ser tratadas como na desnutrição aguda grave com complicações.
- Aparecimento de complicações ou edema: internar.
- Peso que não aumenta em 2 controlos sucessivos: referir ao médico.

4.9 Critérios de alta:

- P/E ≥ – 1 DP em 2 pesagens consecutivas e após 3 meses de seguimento nos quais a criança manteve o P/E ≥ – 1 DP

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A desnutrição aguda ligeira é caracterizada por P/E entre -2 e -1DP; a desnutrição aguda moderada por P/E -2 e -3 DP, sem edema bilateral; mas no caso de criança HIV positiva o P/E está entre -2 e -2,5 DP.

5.2 A desnutrição aguda grave pode apresentar-se como marasmo, ou baixo peso para altura, P/E < -3DP, como kwashiorkor, caracterizado por edema bilateral de qualquer grau ou como kwashiorkor marasmático, caracterizado por edema de qualquer grau e P/E < -3DP.

5.3 A desnutrição aguda com complicações é o quadro mais grave de desnutrição e a criança precisa de ser internada.

5.4 Os alimentos terapêuticos são os que se administram na fase 1, de transição e na fase 2 de tratamento da desnutrição aguda grave e incluem o F75, F100 e ATPU.

5.5 Tratamento da desnutrição aguda grave sem complicações é feito em casa com seguimento na CCR ou na consulta TARV e dá-se a criança o ATPU, o leite materno e a comida da família.

5.6 A criança com desnutrição aguda grave sem complicações considera-se curada se seu P/E ≥ –1 DP em 2 pesagens consecutivas e após 3 meses de seguimento a criança manteve o P/E ≥ –1 DP.

5.7 Os alimentos terapêuticos incluem o F75, o F100 e o ATPU, e devem ser dados somente as crianças com desnutrição grave

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	131
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Desnutrição Aguda Grave: 2ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar a gestão da desnutrição aguda grave com complicações nas diferentes fases: fase 1, fase de transição, fase 2, gestão das complicações, medicamentos de rotina, avaliações de rotina, critérios de alta, plano de acompanhamento.
2. Indicar as complicações que podem acompanhar a desnutrição aguda grave e descrever a sua importância clínica

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Manejo da Desnutrição Aguda Grave com Complicações na Criança com Idade >6 meses		
3	Manejo da Desnutrição Aguda Grave na Criança com idade <6 meses		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Folha da História Clínica e Exame Físico para Desnutrição Grave: 1 por cada estudante
- Multi-cartão (ver Anexo 1): 1 por cada estudante

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- MISAU/UNICEF. Orientações sobre o Programa de suplementação e tratamento com Plumpy'Nut para crianças desnutridas. 2007.
- Instituto Nacional de Estatística. Relatório Preliminar do Inquérito Sobre Indicadores Múltiplos. 2008-2009.
- MISAU. Normas de atendimento a crianca sadia e a crianca em risco. 2011.
- OMS-Repartição de Nutrição. Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional Volume I. Julho de 2010.
- Kliegman, KM, et al. Livro Didático de Pediatria de Nelson.19ª Edição. 2011.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: MANEJO DA DESNUTRIÇÃO AGUDA GRAVE COM COMPLICAÇÕES NA CRIANÇA COM IDADE >6 MESES

2.1 Introdução

O tratamento da desnutrição aguda grave com complicações e se a criança tem idade>6meses é o mesmo administrado a criança infectada ou não pelo HIV.

Consiste de três fases:

- Fase 1: a criança deve ser internada na enfermaria no sector de tratamento e reabilitação nutricional, se houver, ou na enfermaria de pediatria,
- Fase de transição: é a fase de passagem entre a fase 1 e 2 e é feita na enfermaria,
- Fase 2: a criança pode ter alta, continuar o tratamento em casa e ser seguida regularmente no consultório.

2.1 Fase 1 ou fase de estabilização

Na enfermaria é necessário confirmar se a criança tem desnutrição grave com base nos seguintes procedimentos:

- Medir os parâmetros antropométricos (Peso, Altura/Comprimento e Perímetro Braquial); e verificar edema;
- Fazer a história clínica e exame objectivo do doente (ver Anexo 1e 2 da PA129);
- Oferecer teste de HIV para mães e crianças caso o seroestado seja desconhecido;
- Preencher o Multi-cartão (ver Anexo 1);
- Explicar ao acompanhante o funcionamento do Serviço de Reabilitação Nutricional ou da enfermaria

A Fase 1 ou fase de estabilização a dieta e o tratamento consiste em:

- Reiniciar a alimentação cuatelosamente.
- Corrigir as deficiências nutricionais específicas e de micronutrientes.
- Tratar os problemas que ocasionem risco de morte
- Tratar ou prevenir as anormalidades metabólicas: hipoglicémia, hipotermia, distúrbios hidroeletrolíticos.
- Tratar a desidratação e o choque séptico se forem presentes.
- Tratar ou prevenir as infecções.

1. **Dieta:**
    - Alimentar com F75 (ou F100 diluído se não haver disponibilidade de F75) de 3 em 3 horas, de dia e de noite, 8 vezes por dia (**Tabela** 1): a alimentação é por via oral.
    - Continuar o aleitamento materno em qualquer momento sempre que a criança quiser, no caso de criança amamentada ao peito.

NOTA: Além do leite terapêutico e do leite materno, as crianças não devem receber outra alimentação durante a Fase 1.

Preparação do F-75: adicionar 1 pacote de F-75 em 2 litros de água. Isto dá para 2.4 litros de F-75.

Se não haver disponibilidade de F75 na Fase 1, o F100 deve ser diluído em 2.7 litros de água, em vez de 2 litros de água, para se obter o F100 diluído: dar 130ml/kg/dia tal como o F75.

Tabela 1. Quantidades de F75 em ml a dar durante a Fase 1 (130ml = 100 kcal)

Peso (kg)	8 refeições/dia (ml /refeições)	6 refeições/dia (ml /refeições)	5 refeições/dia (ml /refeições)
2.0 – 2.1	40	50	75
2.2 - 2.4	45	60	70
2.5 - 2.7	50	65	75
2.8 – 2.9	55	70	80
3.0 - 3.4	60	75	85
3.5 – 3.9	65	80	95
4.0 – 4.4	70	85	110
4.5 – 4.9	80	95	120
5.0 – 5.4	90	110	130
5.5 – 5.9	100	120	150
6 – 6.9	110	140	175
7 – 7.9	125	160	200
8 – 8.9	140	180	225
9 – 9.9	155	190	250
10 – 10.9	170	200	275
11 – 11.9	190	230	275
12 – 12.9	205	250	300
13 – 13.9	230	275	350
14 – 14.9	250	290	375
15 – 19.9	260	300	400
20 – 24.9	290	320	450
25 – 29.9	300	350	450
30 – 39.9	320	370	500
40 – 60	350	400	500

- **Alimentação por sonda nasogástrica (SNG):** é usada quando a criança não toma uma quantidade de F75 suficiente pela boca, que é 75% da dieta prescrita nas 24h.

2.2 Medicamentos de rotina: o clínico deve administrar:

- **Ácido fólico:** no dia da entrada, 5mg em dose única por via oral; 2,5mg se peso <3Kg ou idade <6 meses.
- **Antibióticos**: a todas as crianças doentes mesmo sem sinais de infecção, de acordo com os critérios de gravidade do doente, padrões de resistência bacteriana locais e disponibilidade.
    - Primeira linha: amoxicilina oral (80mg/kg/dia – 8/8 h) (na falta de amoxicilina, usar ampicilina) ou ampicilina ev (100 mg/kg/dia de 8/8h) + gentamicina IM ou EV (7,5mg/kg dose única ou 5-7.5mg/kg em 2 doses diárias EV).
    - No caso de crianças < 6 meses ou com peso < 3Kg Amoxicilina a partir de 2

kgs, 20mg/kg/dose 3 vezes por dia (60mg/dia) e Gentamicina (não Cloranfenicol).

- Segunda linha: cloranfenicol oral (25mg/kg/dose 6/6h) se idade >6 meses.
- Terceira linha: depende da patologia de cada caso.

- **Tratamento da malária:** deve ser administrado após ter realizado o teste de gota espessa, se disponível; ou **s**e não estiver disponível deve ser dada a criança residente ou transferida de uma área endémica de malária e que apresenta sinais clínicos que indiquem um quadro de malária.
- **Vacinação contra o sarampo:** para todas as crianças com idade ≥ 9 meses que ainda não foram vacinadas contra o sarampo.
- **Vitamina A:** dar duas doses de Vitamina A (**Tabela** 2) a todos os casos que têm xeroftalmia, ou sarampo, ou diarreias de repetição, ou doenças respiratórias. Crianças com xeroftalmia necessitam de uma terceira dose, um mês depois da 2ª dose.

Tabela 2. Dose de Vitamina A

Peso	**Vitamina A por via oral no 1º. E 2º. Dia**
< 6 kg	50.000 UI (2 gotas)
< 8Kg	100.000 UI (4 gotas ou metade da cápsula vermelha)
≥ 8 Kg	200.0 (8 gotas ou uma cápsula vermelha)

2.3 Monitorização das condições clínicas e registo no multi-cartão (Anexo 1)

- Pesar a criança todos os dias
- Avaliar o grau de edema (0 a +++) todos os dias.
- Medir a temperatura corporal duas vezes por dia
- Controlar diariamente os sinais clínicos: fezes, vómitos, desidratação, tosse, FR, tamanho do fígado.
- Medir o perímetro braquial semanalmente.
- Calcular a Estatura após 21 dias de internamento.
- Registar no multi-cartão (na parte referente ao consumo) as entradas e a saídas de refeições e tipo de alimentos introduzidos; soros, transfusões.

2.4 Aconselhamento e acompanhamento da mãe/cuidador durante o internamento:

- Informar o acompanhante sobre os detalhes do tratamento;
- Proporcionar o conforto da criança com brinquedos;
- Proporcionar os cuidados durante as refeições,
- Incentivar a mãe/cuidador a participar nos cuidados a prestar a criança doente

2.5 Tratamento das complicações

a) Fase deTransição

A fase de transição é a fase de passagem da Fase 1 a Fase 2

A criança pode passar da Fase 1 a fase de transição se:

- Tem retorno do apetite
- Tem melhoria do edema: início da perda de edema ou seu desaparecimento.
- As complicações médicas tiverem desaparecido ou há sinais de desaparecimento
- Não precisa de SNG ou tratamento EV para se realimentar

i. Dieta

- Usa-se F100 (130ml=130kcal): o número de refeições, a frequência e o volume permanecem o mesmo como na Fase 1 (ver **Tabela** 1 acima).
- No caso de criança de peso<3Kg não dar F100 concentrado, mas apenas F100 diluído: um pacote de F100 em 2.7 litros de água, no lugar de 2 litros, para obter F100 diluído.
- Crianças que mantêm o aleitamento materno devem ser amamentadas antes de tomarem o F100 e sempre que solicitarem

ii. Medicamentos de Rotina

- Continuar com o antibiótico iniciado na Fase 1 por mais 4 dias durante a Fase de Transição.

iii. Monitorização: é a mesma da Fase 1 (ver ponto 2.2 III)

A criança regressa para Fase 1 em caso de:

- Aumento de peso >10g/kg/dia
- Aumento do edema ou desenvolvimento de edema
- Aumento rápido do tamanho do fígado
- Sinais de sobrecarga de fluidos
- Distensão abdominal
- Diarreia de realimentação significativa com perda de peso
- Complicação que necessite de uma infusão intravenosa
- Necessidade de uma sonda nasogástrica.

A criança pode progredir para a Fase 2 em caso de:

- Bom apetite: toma todas as refeições sem grandes pausas
- Desaparecimento completo de edema
- As crianças marasmáticas devem permanecer um mínimo de 2 dias na Fase de Transição.
- As crianças kwashiorkor devem continuar na Fase de Transição até o desaparecimento completo do edema.

b) Fase 2 ou fase de reabilitação

i. Dieta

- É feita com F100 ou com ATPU- PlumpyNut
- A quantidade de alimentos a ser introduzida é ilimitada
- As crianças que mantêm o aleitamento materno devem ser amamentadas antes de receberem F100 ou ATPU.

No caso de crianças internadas: usa-se F100 (**Tabela** 3)

- As crianças com mais de 8 kg (aproximadamente 24 meses de idade) devem ser alimentadas com 5 refeições de F100 e uma papa por dia (total de 6 refeições por dia). As papas enriquecidas são as descritas na PA 63.
- As crianças com peso< 8kg devem ser alimentadas com 6 refeições de F100 (sem papa).
- Para crianças com peso<3kg, deve-se diluir um pacote de F100 em 2.7 litros de água em vez de 2 litros para se obter F100 diluído.

- A criança nunca deve ser forçada a alimentar-se.

Tabela 3. Quantidade de F100 a dar na Fase 2

Peso (em kg)	6 Refeições/ 24 h (ml/refeição)	5 Refeições/24 h (ml/refeição)
Menos de 3	Não se deve dar F100 concentrado Deve-se apenas dar F100 diluído *	
3.0 - 3.4	110	130
3.5 - 3.9	120	150
4.0 - 4.9	150	180
5.0 - 5.9	180	200
6.0 - 6.9	210	250
7.0 - 7.9	240	300
8.0 - 8.9	270	330
9.0 - 9.9	300	360
10.0 - 11.9	350	420
12.0 - 14.9	450	520
15.0 - 19.9	550	650
20.0 - 24.9	650	780
25.0 - 29.9	750	900
30.0 - 39.9	850	1000
40 - 60	1000	1200

No caso de crianças que vão continuar o seu tratamento em casa: usa-se ATPU

Os critérios para receber ATPU são:

- Um bom apetite
- Desaparecimento completo de edema.
- Ausência de outros problemas médicos

Quantidade: segundo a **Tabela.** 4

- A mãe/cuidador leva uma quantidade de ATPU para 15-30 dias (se a mãe/cuidador têm acesso difícil ou outros problemas).
- Seguimento de 15/15 dias pela US mais próxima que estiver a fornecer o ATPU.
- A criança deve comer pelo menos uma papa enriquecida por dia.
- Quando o doente atingir 85% de recuperação, deverá dar-se primeiro a comida da família e consumir o ATPU depois.

Tabela 4. Quantidade de ATPU a dar na Fase 2 e para tratamento em casa durante 30 dias

Peso (Kg)	Total saquetas ATPU/dia	Total saquetas ATPU/7 dias	Total saquetas ATPU/15 dias	Total saquetas ATPU/30dias
3,5 - 3,9	1,5	11	23	45
4 - 5,4	2	14	30	60
5,5 - 6,9	2,5	18	37	75
7 - 8,4	3	21	45	90
8,5 - 9,4	3,5	25	53	105
9,5 - 10.4	4	28	60	120
10,5 - 11,9	4,5	32	68	135
≥ 12	5	35	75	150

ii. Medicamentos de rotina

- **Ferro**: sulfato ferroso de acordo com a Tab.5.

NOTA: Não dar ferro as criança infectada pelo HIV ou se seu seroestado não está definido

Tabela 5. Dosagem do sal ferroso segundo o peso

PESO	Comprimidos de Sal Ferroso 200mg (60mg de Ferro Elementar)	Xarope 60mg/5ml
4 - <6 kg	-	4 ml
6 - <10 kg	1/4	5 ml
10 - <14 kg	1/2	10 ml
14 - <19 kg	1	-

- **Mebendazol ou Albendazol** para crianças> 1 ano: Mebendazol 100mg: 1cpr 2 vezes/dia por 3 dias; ou Albendazol 400mg em dose única

iii. Monitorização

- Pesar e verificar edema três vezes por semana, se estiver internado ou a cada consulta.
- Medir Altura/Comprimento de 3 em 3 semanas.
- Medir a temperatura do corpo diariamente, se estiver internado ou a cada consulta.
- Observar os sinais clínicos (fezes, vómitos, etc.) diariamente, se estiver internado ou a cada consulta.
- Medir o PB uma vez por semana, se for internado ou a cada consulta.

iv. Critérios para regressar da Fase 2 para a Fase de Transição ou para Fase 1:

- Se ocorre edema de “realimentação”
- Se ocorre uma doença grave, particularmente durante a primeira semana, o doente deve voltar para a Fase 1 e ser alimentado com F75 ou F100 diluído.
- Se ocorre diarreia por “realimentação”, esta não deve ser tratada, a menos que haja também uma perda de peso e nesse caso a criança deve voltar para a Fase 1.
- Se houver uma perda de peso então a criança deve voltar para a Fase 1.

v. Evolução da desnutrição grave

Geralmente uma criança gravemente desnutrida, mostra melhorias dentro de 4 a 10 dias e, esse melhoramento deve continuar nos dias subsequentes.

As causas mais frequentes da falta de resposta podem ser:

- As infecções: diarreia, pneumonia, TB, infecção urinária, otite media, hepatite, malária, HIV, parasitose intestinal, infecção contraída no hospital/CS de outro doente.
- Aspiração dos alimentos/líquidos para os pulmões: há uma deficiente coordenação neuromuscular entre os músculos da garganta e do esófago nestas crianças. É muito comum a criança aspirar alimentos para os pulmões durante a realimentação.
- Problemas da criança: deficiência de vitaminas ou minerais, mal absorção;
- Problemas institucionais: ausência de recursos para tratar correctamente a desnutrição (alimentos terapêuticos, pessoal treinado)
- Problemas na gestão da alimentação por parte do cuidador: a comida pode ser partilhada por irmãos ou acompanhantes, o não acatar as recomendações médicas.

Quando a criança falha na responder, as causas comuns devem ser investigadas e tratadas correctamente. Assim deve-se:

1. Examinar cuidadosamente a criança. Medir a temperatura, FR e pulso.
2. Se possível, examinar a urina, para eventual infecção urinária e fazer urocultura.
3. Se possível fazer cultura do sangue (hemocultura).
4. Se possível fazer colheita para cultura da expectoração ou aspiração gástrico para TB.
5. Examinar as fezes para sangue, Giardia e outros parasitas; fazer cultura para patogénese bacterianos (coprocultura).
6. Fazer testes para malária, hepatite
7. Examinar e fazer cultura do líquido cefaloraquidiano

vi. Critérios de alta

- Doentes entre 6 meses e 15 anos de idade com P/E ≥ 85% em 2 pesagens consecutivas e sem edema por 10 dias e PB ≥ 11cm
- O programa de aconselhamento e educação nutricional e sanitária a mãe/cuidador, deverão ter sido completadas.
- Se existe um Centro de Reabilitação Nutricional na área onde a criança vive, não é necessário alcançar estes critérios uma vez que, as complicações médicas estão controladas e o doente recuperou o apetite. Nestes casos a reabilitação nutricional pode continuar em casa entregando à mãe a quantidade de ATPU necessária e monitorando a criança no CS até alcançar os critérios acima descritos.

Antes da alta o clínico deve:

- Controlar o calendário de vacinação;
- Dar uma dose de Vit A se a criança não recebeu nos últimos 4 meses
- Dar orientações adequadas para seguimento após a alta: sempre referir para a Consulta da Criança em Risco (CCR) ou consulta de TARV, ou para o Centro de Reabilitação Nutricional (CRN); se não houver nenhum destes serviços, aconselhar a mãe para levar a criança à Consulta de Criança Sadia.

vii. Seguimento após a alta

É feito na CCR ou CRN mensalmente por 3 meses de forma a se prevenir uma recaída.

Desde que o valor do Índice P/A não seja inferior a 85% da mediana, durante a fase de acompanhamento, o progresso é considerado satisfatório.

No Programa de suplementação alimentar, o doente deve receber um suplemento de 10 kg/mês de uma mistura de farinha de milho e soja fortificada com micronutrientes (CSB).

Se não houver um programa de suplementação alimentar perto da residência dos beneficiários, o acompanhamento deve ser organizado nos serviços de Saúde Materno-Infantil mais próximo.

BLOCO 3: MANEJO DA DESNUTRIÇÃO AGUDA GRAVE NA CRIANÇA COM IDADE < 6 MESES

3.1 Introdução

Todas as crianças com idade <6 meses, com ou sem HIV, e que tenham critérios de desnutrição grave devem ser internados.

No internamento, as crianças menores de 6 meses devem ser alimentadas num espaço separado das crianças desnutridas mais velhas.

Existem 2 situações em relação ao manejo da criança <6 meses com desnutrição, que dependem do tipo de leite que esta' a tomar:

- Criança amamentada ao peito, leite materno;
- Criança amamentada com substituto do leite materno

A dieta varia de acordo com as opções escolhidas pela mãe; os medicamentos de rotina a serem administrados a estas crianças são os mesmos descritos na Fase 1 do bloco 2, seguindo a dosagem segundo a idade.

A avaliação e tratamento das complicações são os mesmos abordados na próxima aula PA 132.

3.2 Criança amamentada ao peito, leite materno

Neste caso é necessário estimular a amamentação e suplementar a criança com leite terapêutico até que o leite do peito seja suficiente, de modo a permitir um crescimento adequado.

O aleitamento materno é estimulado através da técnica de Sucção Suplementar (ponto 3.2.2), sendo importante colocar a criança ao peito tanto quanto possível.

3.2.1 Dieta

- As crianças em aleitamento materno devem ser amamentadas antes da dieta terapêutica e sempre que queiram. Além do leite materno e do leite terapêutico, as crianças não devem receber outra alimentação na fase de estabilização.
- Amamentar ao peito a criança de 3 em 3 horas durante pelo menos 20 minutos, ou mais frequentemente se a criança chora ou aparenta querer mais.
- Cerca de uma hora depois de uma mamada do peito normal, dar F100 diluído usando a técnica de sucção suplementar (ponto 3.2.2).
- F-100 diluído (diluir um pacote F100 em 2.7litros de água): 130ml/kg/dia (100kcal/kg/dia), dividido em 8 refeições (**Tabela** 6, coluna A).
- As crianças <6 meses, com edema, devem tomar F75 (**Tabela** 1, bloco 2) e não F100 diluído.

Tabela 6: Quantidade de F100 diluído para crianças amamentadas na Fase 1

Peso (kg)	ml de F100 / refeição na Fase 1 (8 refeições / dia)		
	ml F100 Diluído	ml F100 Diluído	ml F100 Diluído
	A (Quantidade de ataque)	B	C
≥ 1.2	25	19	13
1.3 - 1.5	30	23	15
1.6 – 1.7	35	26	18
1.8 – 2.1	40	30	20
2.2 - 2.4	45	34	23
2.5 - 2.7	50	38	25
2.8 – 2.9	55	41	28
3.0 - 3.4	60	45	30
3.5 – 3.9	65	49	33
4.0 – 4.4	70	53	35

3.2.2 Técnica de Sucção Suplementar (**Figura** 1a, 1b)

Esta técnica permite dar leite terapêutico usando uma sonda (SNG n°8) que é colocada perto do mamilo. A melhor pessoa para mostrar à mãe a técnica, é uma outra mãe que está usando a mesma técnica e com sucesso.

- O F-100 diluído é colocado numa chávena que a mãe ou o auxiliar segura.
- Uma extremidade da sonda é colocada dentro da chávena.
- A ponta da sonda é colocada perto do mamilo e a criança é colocada normalmente ao peito, de modo que pegue o mamilo e a ponta da SNG (**Figura** 1 a)
- Deve-se colocar a chávena cerca de 5 a 10cm abaixo do nível do peito de modo que o leite não corra muito rápido e aflija a criança. Quando a criança estiver mais forte, a chávena deve ser baixada progressivamente a cerca de 30cm abaixo do peito.
- A mãe segura a sonda no peito com uma mão e usa a outra para segurar a chávena; ou a sonda pode ser fixada com fita adesiva.
- Pode levar um ou dois dias para que a criança se habitue à sonda mas, é importante insistir.
- A mãe deve estar relaxada: instruções excessivas ou rigorosas sobre o correcto posicionamento, muitas vezes inibem as mães e fazem-na pensar que a técnica é mais difícil do que parece.



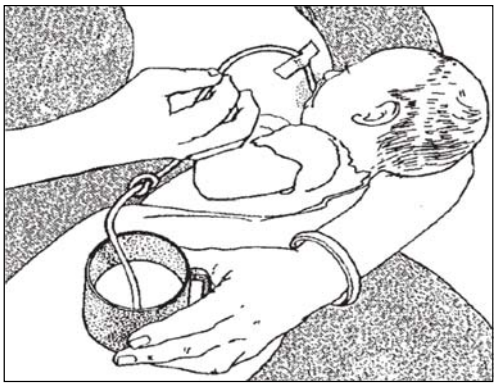


Figura 1ª a esquerda: Técnica de Sucção Suplementar.

Fonte: UNICEF/MISAU Manual de reabilitação nutricional

Figura 1ba a direita: Técnica de Sucção Suplementar.

Fonte: OMS, Cuidados Hospitalares para criança, 2008

3.2.3 Monitoria

O progresso da criança é monitorado pelo peso diário:

- Se a criança crescer regularmente, significa que a quantidade de leite do peito está a aumentar. Assim, o suplemento não é aumentado.
- Se a criança perder peso durante 3 dias consecutivos e estiver a tomar todo o seu F100 diluído: acrescentar 5ml a cada refeição. A razão pode ser que haja uma mal absorção.
- Se depois de alguns dias a criança não acabar toda a alimentação suplementar, mas continuar a ganhar peso, significa que o leite do peito está a aumentar e que é suficiente.
- Pesar a criança diariamente numa balança graduada a 10g (ou 20g):

- Quando a criança estiver a ganhar peso a 20g/dia): reduzir a quantidade de F100 diluído a metade (Coluna C na **Tabela** 6), qualquer que seja o peso atingido;
- Se o aumento de peso for mantido (10g/dia) parar completamente com a alimentação suplementar, independentemente do seu peso.

- Se o aumento de peso não é mantido, aumentar a quantidade dada segundo a Coluna B na **Tabela** 6 (A+B), durante 2 a 3 dias e depois reduzí-la novamente se o aumento de peso se mantiver.
- Exemplo de cálculo de ganho de peso: este exemplo mostra como calcular o ganho de peso de uma criança. Refere-se a um ganho de peso durante três dias: Peso actual da criança em g = 6.300 g.; Peso três dias atrás em g = 6.000 g.
- Passo 1. Calcule o ganho de peso em g (6.300 – 6.000 = 300 g).
- Passo 2. Calcule a média de ganho de peso diário (300 g ÷ 3 dias = 100 g/dia).
- Passo 3. Divida pelo peso médio da criança em kg (100 g/dia ÷ 6,15 kg = 16,3 g/kg/dia).

3.2.4 Critérios de alta da enfermaria

Não existe critério antropométrico para alta da criança lactente totalmente alimentada com leite materno e que esteja a ganhar peso.

As crianças têm alta quando:

- Ocorrer o aumento de peso apenas com o leite materno, depois da técnica de Sucção Suplementar ter sido usada;
- Não houver complicações médicas;
- A mãe tenha sido adequadamente suplementada com alimentos suplementares, vitaminas e minerais.

3.2.5 Seguimento

- As crianças HIV negativas devem ser referidas à CCR: seguimento é de 15/15 dias nos primeiros 2 meses após a alta; a partir do 3º mês é mensal até ao 6º mês após a alta.
- As crianças HIV positivas devem ser referidas a consulta TARV e ter seguimento regular
- Na CCR, ou na consulta TARV, as mães devem receber educação para saúde e nutricional com demonstrações práticas e, devem ser incluídas num programa de suplementação alimentar e receber alimentos para melhorar a quantidade e qualidade do leite materno.

3.3 Criança amamentada com substituto do leite materno

Esta condição pode acontecer nas mães HIV positivas.

Neste caso as crianças menores de 6 meses não amamentadas com desnutrição aguda devem ser tratadas de acordo com o protocolo padrão (PA 8) com as seguintes modificações:

3.2.2 Fase 1

- Dar F100 diluído para crianças emagrecidas/marasmáticas na Fase 1 (**Tabela** 7)
- Dar F75 para crianças com edema na Fase 1 (**Tabela** 7)

Tabela 7. Quantidades de F100 diluído para crianças não amamentadas na Fase 1

Peso (kg)	ml de F100/diluído refeição na Fase 1 e Transição para crianças com MARASMO (8 refeições/dia)	ml de F75/ refeição na Fase 1 e Transição para crianças com EDEMA (8 refeições/dia)
=< 1.5	30	30
1.6 – 1.8	35	35
1.9 – 2.1	40	40
2.2 - 2.4	45	45
2.5 - 2.7	50	50
2.8 – 2.9	55	55
3.0 - 3.4	60	60
3.5 – 3.9	65	65
4.0 – 4.4	70	70

3.2.3 Fase de Transição

Dar apenas F100 diluído com o mesmo volume da Fase 1 (**Tabela** 7). Estes bebés não devem ser tratados com F100 não diluído.

3.2.4 Fase 2

Dar duas vezes o volume do F100 diluído do que foi dado na Fase 1 (**Tabela** 8).

Tabela 8. Quantidades de F100 diluído para crianças não amamentadas na Fase 2

Peso (kg)	ml de F100/ refeição na Fase 2 (8 refeições/dia)
	F100 Diluído
=< 1.5	60
1.6 – 1.8	70
1.9 – 2.1	80
2.2 - 2.4	90
2.5 - 2.7	100
2.8 – 2.9	110
3.0 - 3.4	120
3.5 – 3.9	130
4.0 – 4.4	140

3.2.5 Critérios de alta da enfermaria

Quando a criança atingir o Índice P/A ≥85% da mediana, podem passar para leite artificial.

3.2.6 Seguimento: é o mesmo das crianças cuja mãe decidiu de amamentar ao peito (ponto 3.2.5).

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 Na Fase 1 da reabilitação nutricional da desnutrição aguda grave com complicações, além do leite terapêutico, F-75 e do leite materno, se for o caso, as crianças não devem receber outra alimentação.

5.2 Na fase 1 devem ser administrados antibióticos para curar ou prevenir as infecções, vacinar as crianças contra o sarampo se tiver critérios, administrar a. fólico, vit A e tratar a malária e as complicações.

5.3 Na Fase 2 da reabilitação nutricional da desnutrição aguda grave com complicações os alimentos usados são o F100 ou o ATPU- PlumpyNut e leite materno, se for o caso; os medicamentos adicionais incluem o ferro e o mebendazol.

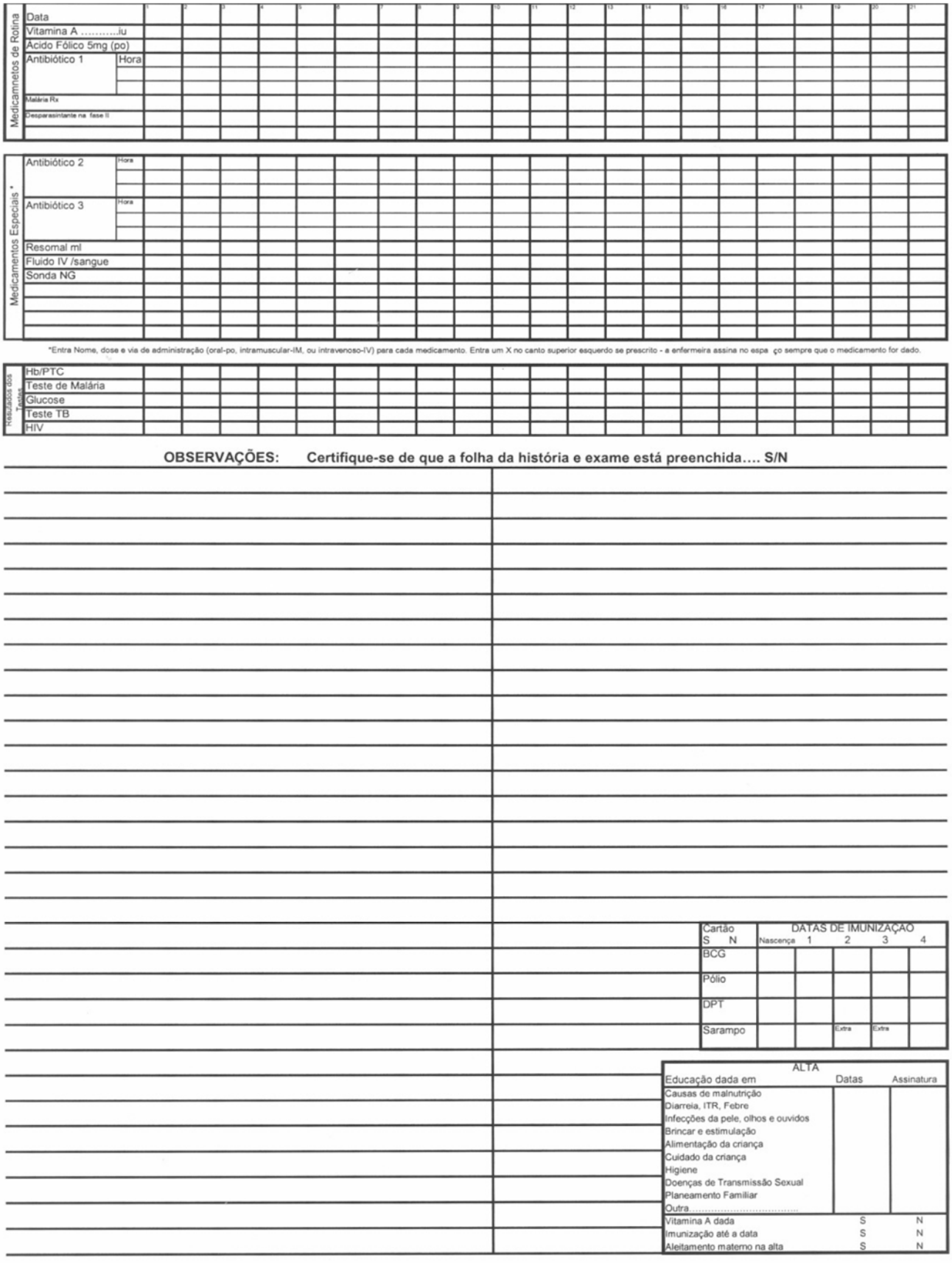
5.4 Os critérios de alta da enfermaria em caso de desnutrição aguda grave com complicações para crianças entre 6 meses e 15 anos são ter P/E ≥ 85% em 2 pesagens consecutivas e não ter edema por 10 dias e PB ≥ 11cm.

5.5 Os lactentes <6 meses com desnutrição aguda grave que são amamentados ao peito devem tomar F100, os que têm edema devem tomar F75; os que não recebem leite materno devem tomar quantidade maior de F100 ou F75.

5.6 Os lactentes não amamentados ao peito, podem passar para leite artificial quando atingirem o Índice P/A ≥85% da mediana.

5.7 Os lactentes de idade<6 meses amamentados ao peito e desnutridos usarão a técnica de Sucção Suplementar para estimular a produção do leite materno

Anexo 1 Multi-cartão para internamento de criança com desnutrição grave



Medicamnetos de Rotina		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
	Data																					
	Vitamina A .....iu																					
	Acido Fólico 5mg (po)																					
	Antibiótico 1 Hora																					
	Malária Rx																					
	Desparasintante na fase II																					

Medicamentos Especiais *																						
	Antibiótico 2 Hora																					
	Antibiótico 3 Hora																					
	Resomal ml																					
	Fluido IV /sangue																					
	Sonda NG																					

*Entra Nome, dose e via de administração (oral-po, intramuscular-IM, ou intravenoso-IV) para cada medicamento. Entra um X no canto superior esquerdo se prescrito - a enfermeira assina no espa ço sempre que o medicamento for dado.

Resultados dos testes																						
	Hb/PTC																					
	Teste de Malária																					
	Glucose																					
	Teste TB																					
	HIV																					

OBSERVAÇÕES: **Certifique-se de que a folha da história e exame está preenchida.... S/N**

Cartão S N	DATAS DE IMUNIZAÇÃO Nascença	1	2	3	4
BCG					
Pólio					
DPT					
Sarampo			Extra	Extra	

ALTA Educação dada em	Datas	Assinatura
Causas de malnutrição		
Diarreia, ITR, Febre		
Infecções da pele, olhos e ouvidos		
Brincar e estimulação		
Alimentação da criança		
Cuidado da criança		
Higiene		
Doenças de Transmissão Sexual		
Planeamento Familiar		
Outra.....		

Vitamina A dada	S	N
Imunização até a data	S	N
Aleitamento materno na alta	S	N

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	132
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Desnutrição Aguda Grave: 3ª Parte	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar a gestão da desnutrição aguda grave com complicações nas diferentes fases: fase 1, fase de transição, fase 2, gestão das complicações, medicamentos de rotina, avaliações de rotina, critérios de alta, plano de acompanhamento.
2. Indicar as complicações que podem acompanhar a desnutrição aguda grave e descrever a sua importância clínica

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Manejo das complicações na Desnutrição aguda grave		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Folha da História Clínica e Exame Físico para Desnutrição Grave: 1 por cada estudante
- Multi-cartão (ver Anexo 1): 1 por cada estudante

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- MISAU/UNICEF. Orientações sobre o Programa de suplementação e tratamento com Plumpy'Nut para crianças desnutridas. 2007.
- Instituto Nacional de Estatística. Relatório Preliminar do Inquérito Sobre Indicadores Múltiplos. 2008-2009.
- MISAU. Normas de atendimento a crianca sadia e a crianca em risco. 2011.
- OMS-Repartição de Nutrição. Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional Volume I. Julho de 2010.
- Kliegman, KM, et al. Livro Didático de Pediatria de Nelson.19ª Edição. 2011.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: MANEJO DAS COMPLICAÇÕES NA DESNUTRIÇÃO GRAVE

2.1 Introdução

As complicações nas crianças com desnutrição definem a condição grave na qual a criança se encontra; são várias e podem coexistir na mesma criança. Seu tratamento deve ser feito na Fase 1 da reabilitação nutricional. Nesta aula vai se dar enfoque ao manejo das seguintes complicações possíveis no caso de desnutrição aguda grave:

- Hipoglicémia
- Hipotermia
- Desidratação
- Choque séptico (ou tóxico)
- Ausência de ruídos intestinais, dilatação gástrica e distensão abdominal
- Insuficiência cardíaca
- Anemia grave

2.2 Infecções: ver aula PA 131 (Bloco 2, ponto 2.2.II)

2.3 Hipoglicémia

Todos os doentes gravemente desnutridos podem desenvolver hipoglicemia (<54mg/dl ou <3mmol/l). Suas manifestações já foram abordadas na PA 31 (convulsões, sonolência, hipotermia, letargia, alterações de consciência e tremores,). Um dos sinais de hipoglicémia é a retracção palpebral e, se a criança estiver a dormir com os olhos semi-abertos, deve se suspeitar de hipoglicemia é prudente acordá-la e dar-lhe de beber uma solução açucarada,

2.3.1 Tratamento da hipoglicémia:

- Se a criança estiver consciente e consegue beber: dar de beber 50ml de água com glicose ou sacarose a 10% (5g/50ml), aproximadamente 5 a 10ml/kg, ou uma dieta de F-75 (ou F100)
- Se a criança tiver alterações da consciência como sonolência, confusão: dar 50 ml (ou 5 a 10 ml/kg) de água com glicose ou sacarose por SNG. Quando a consciência estiver restabelecida, deve-se dar leite a criança frequentemente.
- Se a criança estiver inconsciente ou com convulsões: dar 5ml/kg de solução de glicose à 10% (50ml de água com glicose ou sacarose) EV
- Todos os doentes desnutridos com suspeita de hipoglicémia devem ser tratados com antibióticos de largo espectro - ver aula PA 131 (bloco 2, ponto 2.2.II)

A resposta ao tratamento da hipoglicémia é dramática e rápida. Se um doente em estado de letargia ou inconsciente não responde satisfatoriamente, poderá haver uma outra causa da sua condição clínica, que deve ser identificada e tratada.

2.4 Hipotermia

As crianças gravemente desnutridas são altamente susceptíveis à hipotermia; certos factores de risco que podem agravar estas situações incluem: lactentes <12 meses, marasmo, extensas lesões da pele, e infecções graves**,** sépsis**.**

2.4.1 Tratamento (ver PA 42)

- Aquecer a criança usando o "método Canguru" para crianças com acompanhante;
- Colocar um gorro na criança e agasalhá-la envolvendo a mãe e a criança em conjunto
- Dar bebidas quentes à mãe, assim a sua pele adquire mais calor (água simples, chá ou qualquer outra bebida quente).
- Restringir ao mínimo as lavagens a criança, tendo o cuidado de secá-la completamente logo a seguir.
- Controlar a temperatura do corpo durante o reaquecimento, de 30 em 30 minutos.
- Manter a sala aquecida entre 28ºC a 32ºC. Manter as janelas e portas fechadas durante a noite. O ambiente pode ser aquecido com aquecedores se for necessário e se estiverem disponíveis
- Se necessário aquecer a criança com garrafas de água morna por fora da roupa, à volta da criança ou com lâmpadas incandescentes (não fluorescentes) sobre a criança mas sem tocar o seu corpo

Tratar a hipoglicémia a todos os doentes hipotérmicos e fazer o tratamento com antibióticos de largo espectro.

2.5 Desidratação

Em doentes gravemente desnutridos, a desidratação e choque séptico são difíceis de diagnosticar e de diferenciar um do outro.

Na desnutrição há um problema renal que faz com que as crianças fiquem sensíveis a sobrecarga de água e sódio. Assim, o protocolo de tratamento para a criança desidratada e desnutrida é diferente do protocolo para a criança desidratada e bem nutrida.

2.5.1 Desidratação no marasmo

No marasmo, os sinais clássicos de desidratação não são fiáveis e não devem ser usados para diagnosticar a desidratação. A pele marasmática descai em pregas e não é elástica e os olhos marasmáticos são normalmente encovados, sem que seja sinal de desidratação, a pele do marasmático é distrófica que se confunde com a prega cutânea do estado de desidratação.

O diagnóstico depende mais da história, do que do exame físico. É necessário haver uma história:

- De diarreia aquosa (não somente mole ou mucosa) e frequente com um início súbito nas últimas horas ou dias.
- De recente mudança no aspecto da criança.
- De olhos encovados desde que a diarreia começou, não antes

Tratamento da desidratação

Sempre que possível o doente deverá ser reihdratado por via oral. Os soros endovenosos são perigosos e não são recomendados a não ser que haja choque severo com perda de consciência por desidratação confirmada.

Antes de começar qualquer tratamento de reidratação deve-se:

1. Marcar o bordo do fígado e o rebordo costal na pele com marcador de tinta indelével;
2. Pesar a criança;

3. Controlar o rítmo cardíaco e excluir a presença de rítmo de galope, S3;
4. Registar a frequência cardíaca (FC);
5. Registar a frequência respiratória (FR)

- **Criança consciente**: ReSoMal (**Tabela** 6): 5ml/Kg de 30/30min durante 2h por via oral ou SNG; se mantém a desidratação: 5-10ml/Kg de h/h durante as 10h seguinte, monitorando o peso.
- **Criança inconsciente**: líquidos EV 15ml/kg na primeira hora e depois reavaliar: ½ soro fisiológico + ½ glicose 5% ou ½ Ringer e ½ dextrose 5%; após reavaliação se melhorar dar 15ml/kg na 2ª hora, se consciente dar ReSoMal por SNG, se não melhorar pensar e tratar o choque séptico.
- Pesar a criança de hora em hora e avaliar o tamanho do fígado, FR e pulso.
- Continuar a amamentação ao peito, se conseguir.
- Começar a dar F75 logo que possível, por via oral ou por SNG. ReSoMal e F75 podem ser dados em horas alternadas se ainda persistir alguma desidratação e a diarreia continuar. A introdução de F75 é usualmente conseguida dentro de 2-3 horas após o início da reidratação.
- A medida que a criança vai ganhando peso, deverá haver melhoria clínica significativa e os sinais de desidratação deverão desaparecer
- Se ocorrer o agravamento do estado clínico devido a terapêutica de reidratação, parar imediatamente com a reidratação

Tabela 6: Quantidade de ReSoMal a dar em casos de desidratação confirmado:

Peso da criança (kg)	Primeiras duas horas, quantidade por toma de 30 em 30 minutos (ml)	Seguintes 10 horas, quantidade por toma de hora em hora (ml)
2.0 – 2.9	10	20
3.0 – 3.9	15	30
4.0 – 4.9	20	40
5.0 – 5.9	25	50
60 – 6.9	30	60
7.0 – 7.9	35	70
8.0 – 8.9	40	80
9.0 – 9.9	45	90
10.0 – 10.9	50	100
11.0 – 11.9	55	110
12.0 – 12.9	60	120
13.0 – 13.9	65	130
14.0 – 14.9	70	140
15.0 – 15.9	75	150

- **Reavaliação completa:** após duas horas (**Figura** 1).

  Se houver perda contínua de peso:
- Aumentar a administração de ReSoMal para 10ml/kg/hora e reavaliar uma hora depois

  Se não houver aumento de peso:
- Aumentar a administração de ReSoMal em 5ml/kg/hora e reavaliar uma hora depois

  Se houver aumento de peso e:

- *Deterioração da condição da criança: significa que* o diagnóstico de desidratação foi errado. Parar a hidratação e começar a alimentar a criança com F75.
- *Sem melhoria:* mudar para F75 ou alternar F75 e ReSoMal.
- *Melhoria clínica mas há ainda sinais de desidratação:* continuar com o tratamento até o aumento apropriado de peso ter sido atingido. Depois continuar apenas com ReSoMal ou alternando F75 e ReSoMal.
- *Resolução de sinais de desidratação:* parar a reidratação e começar a alimentar a criança com a dieta F75.



Figura 1. Monitoria do tratamento de desidratação através do peso

2.5.2 Choque com Desidratação

Diagnóstico:

- Quando houver desidratação e pulso femoral ou radial rápido, fraco ou ausente e mãos e pés frios: o doente está a entrar em choque.
- Quando, para além dos sinais acima referidos, houver também perda de consciência: o choque é grave.

Tratamento: é feito com soros endovenosos, usar uma das soluções seguintes:

- Soluto de reidratação pediátrico com glucose a 5% (Soluto de Darrow “half strength”)
- Lactato de Ringer com dextrose a 5%.
- Soro fisiológico a 0,45% (metade do normal) com glucose a 5%

As quantidades dadas devem ser metade ou menos que as usadas em crianças normalmente nutridas:

- Dar 15ml/kg EV durante a primeira hora e reavaliar a criança:
  - Se houver melhoria, repetir 15ml/kg EV durante a hora seguinte
  - Se não houver melhoria, assumir que a criança tem choque séptico
- Logo que a criança recuperar a consciência ou o pulso voltar a normalidade: parar o tratamento EV e tratar a criança oralmente ou por SNG com 10ml/kg/hora de ReSoMal Continuar com o protocolo (acima) para reidratar a criança oralmente tendo a mudança de peso como o principal indicador de progresso.

Monitoria: é essencial monitorar os sinais de sobrecarga circulatória. Toda a terapia de reidratação (oral ou endovenoso) deve ser suspensa imediatamente se qualquer um dos seguintes sinais for observado, pois a criança está em risco de insuficiência cardíaca:

- O aumento do peso alvo foi atingido (passar para F75),
- As veias do pescoço, visíveis ficam ingurgitadas (passar para F75),
- Desenvolvimento de edema (passar para F75),
- Aumento do tamanho do fígado em mais de 1 cm e dor sobre o fígado,
- Aumento da FR em 5 ou mais ciclos por minuto;
- Desenvolvimento de respiração ruidosa, fervores húmidos ou crepitações nos pulmões;
- Desenvolvimento de S3 (rítmo de galope)

2.5.3 Desidratação no Kwashiorkor

Todas as crianças com edema têm a água total do corpo e sódio aumentados: mas a água esta fora da circulação sanguínea no tecido conjuntivo: as crianças edematosas não estão desidratadas apesar de estarem frequentemente hipovolémicos.

Contudo uma criança com kwashiorkor pode ter diarreia aquosa que determina sua deterioração.

Tratamento: é feito com 30 ml de ReSomal por dejecção aquosa e em caso de hipovolémia, é o mesmo que o tratamento do choque séptico abaixo indicado (ponto 4.4.4).

2.6 Choque séptico (ou tóxico)

Uma criança desenvolve choque séptico quando apresenta os seguintes sinais/sintomas:

- Sinais que confirmam a desidratação.
- Um pulso rápido e fraco com extremidades frias.
- Consciência alterada

2.6.1 Tratamento

Todos os doentes com sinais de choque séptico incipiente ou declarado devem, imediatamente:

- Ser tratados com antibióticos de largo espectro
- Ser mantidos aquecidos para prevenir ou tratar hipotermia
- Evitar a mobilização constante do paciente
- Choque séptico incipiente: dar a dieta padrão F75 via sonda nasogástrica
- Choque séptico estabelecido: dar soro lento por EV: 15ml/kg durante a primeira hora com uma das soluções descritas acima
- Se anemia grave: se houver disponibilidade dar transfusão de concentrado de glóbulos ou sangue total não mais que 10 ml/kg durante pelo menos 3 horas
- Monitorizar, de 10 em 10 minutos, para sinais de agravamento, especialmente hiper-hidratação e insuficiência cardíaca (ver acima)
- Logo que o doente melhorar (pulso radial mais forte, recuperação da consciência) parar todo o tratamento endovenoso, continuar com a dieta F75

2.7 Ausência de ruídos intestinais, dilatação gástrica e distensão abdominal

Esta condição reflecte um estado de íleo paralítico.

2.7.1 Tratamento

- Dar antibióticos de largo espectro por IM
- Dar uma única injecção IM de sulfato de magnésio (2ml de solução a 50%)
- Introduzir uma SNG e aspirar o conteúdo do estômago; em seguida “irrigar” o estômago com 50ml de soro fisiológico, e, cuidadosamente aspirar todo o fluido outra vez. Este procedimento deverá ser repetido até que o fluido retirado do estômago seja límpido
- Introduzir 5 ml/kg de solução de sacarose a 10% no estômago e deixar aí por uma hora. Então aspirar o estômago e medir o volume que foi retirado. Se o volume for menor que

a quantidade que foi introduzida então, administrar uma outra dose de água açucarada ou retornar o fluído ao estômago;

- Administrar uma dose de Metronidazol (30mg/kg) no estômago através da sonda nasogástrica e repetir de 8 em 8 horas;
- Dar suspensão oral de Nistatina ou Ketoconazol se existir candidíase gástrica e esofágica;
- Manter a criança aquecida;
- Se o nível de consciência da criança for baixo, dar glucose endovenosa;
- Não dar soros EV nesta fase. Monitorar a criança cuidadosamente durante 6 horas, sem dar qualquer outro tratamento

2.7.2 Monitoria

A melhoria é medida em primeiro lugar pela observação dos seguintes aspectos: diminuição da distensão abdominal, peristaltismo visível através da parede abdominal, retorno dos ruídos intestinais, redução da quantidade do aspirado gástrico. Em segundo lugar, pela melhoria da condição geral da criança.

- Se houver melhoria intestinal, então começar a dar F75 por sonda nasogástrica
- Se não houver melhoria após 6 horas:
    - Administrar soros (soro fisiológico a um quinto (1/5) do normal em dextrose a 5%; se não estiver disponível, usar lactato de Ringer em dextrose a 5% ou soro fisiológico 0,45% em dextrose a 5%): é importante que o soro dado contenha potássio e que corra muito lentamente: no máximo 2 a 4 ml/kg/h.
    - Cloreto de Potássio (20mmol/litro): acrescentar à todas as soluções que não contêm potássio
- Quando os aspirados gástricos diminuírem de modo que metade do fluido introduzido no estômago seja absorvido, suspender o tratamento intravenoso e continuar somente com o tratamento oral

2.8 Insuficiência cardíaca

O diagnóstico é feito pesquisando os sinais e sintomas característicos da insuficiência cardíaca, que são:

- Deterioração clínica com ganho de peso;
- Um aumento do tamanho do fígado (é por este motivo que o fígado deve ser marcado antes do início de qualquer administração de soros),
- Fígado doloroso por aumento do seu tamanho,
- Aumento da FR:>50 ciclos/minuto nas crianças com idades entre 2 à 11 meses e >40 ciclos/minuto em crianças entre 1 a 5 anos idade, ou um aumento rápido de mais de 5 ciclos minuto durante o tratamento de reidratação;
- Respiração que tenha ou desenvolva um som queixoso durante cada expiração;
- Crepitações ou fervores húmidos pulmonares;
- Ingurgitação das veias superficiais do pescoço;
- Dilatação cardíaca (muito difícil de avaliar na prática, somente com a percussão);
- Aparecimento do S3 - ritmo “galope”;
- Aumento de edema ou reaparecimento de edema durante o tratamento

  Se a insuficiência cardíaca não for tratada evolui em choque cardíaco.

  Insuficiência cardíaca e pneumonia são clinicamente semelhantes e muito difíceis de distinguir.

Se houver um aumento na FR e qualquer aumento de peso, a insuficiência cardíaca deve ser o primeiro diagnóstico.

Se houver um aumento da FR com perda de peso, ou nenhuma mudança no peso, então a pneumonia deve ser diagnosticada.

2.8.1 Tratamento

- Parar todo o aporte de fluidos por via oral ou EV até que a insuficiência cardíaca tenha melhorado, mesmo se isto leva 24-48 horas. Pequenas quantidades de água açucarada podem ser dadas oralmente para prevenir a hipoglicemia.
- Dar Furosemida (1mg/kg).
- Digoxina em dose única: 5µg/kg que corresponde a 0,005mg/kg.
- Se houver anemia grave associada, o tratamento de insuficiência cardíaca toma precedência sobre o tratamento da anemia.

Nota Importante: Um doente com insuficiência cardíaca nunca deve ser transfundido.

2.9 Anemia grave

O diagnóstico de anemia grave é feito quanto a Hgb < 4mg/dl ou o hematócrito < 12% nas primeiras 24 horas após o internamento.

2.9.1 Tratamento

- Transfusão: 10ml/kg de concentrado de glóbulos ou sangue total durante 3 horas
- Não alimentar durante e pelo menos 3 horas após uma transfusão de sangue
- Não transfundir uma criança entre 48 horas após o começo do tratamento da desnutrição e 14 dias mais tarde, excepto com justificação evidente (ex hemorragia, malária grave)
- Não dar ferro na fase inicial do tratamento

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 As complicações mais frequentes no caso de desnutrição aguda grave incluem: infecções de qualquer natureza, desidratação, choque séptico, anemia grave, hipotermia, hipoglicemia, íleo paralítico, insuficiência cardíaca.

5.2 No marasmo, os sinais clássicos de desidratação não devem ser usados para diagnosticar a desidratação. O diagnóstico é suspeito no caso de diarreia aquosa recente, e de olhos encovados após aparecimento da diarreia.

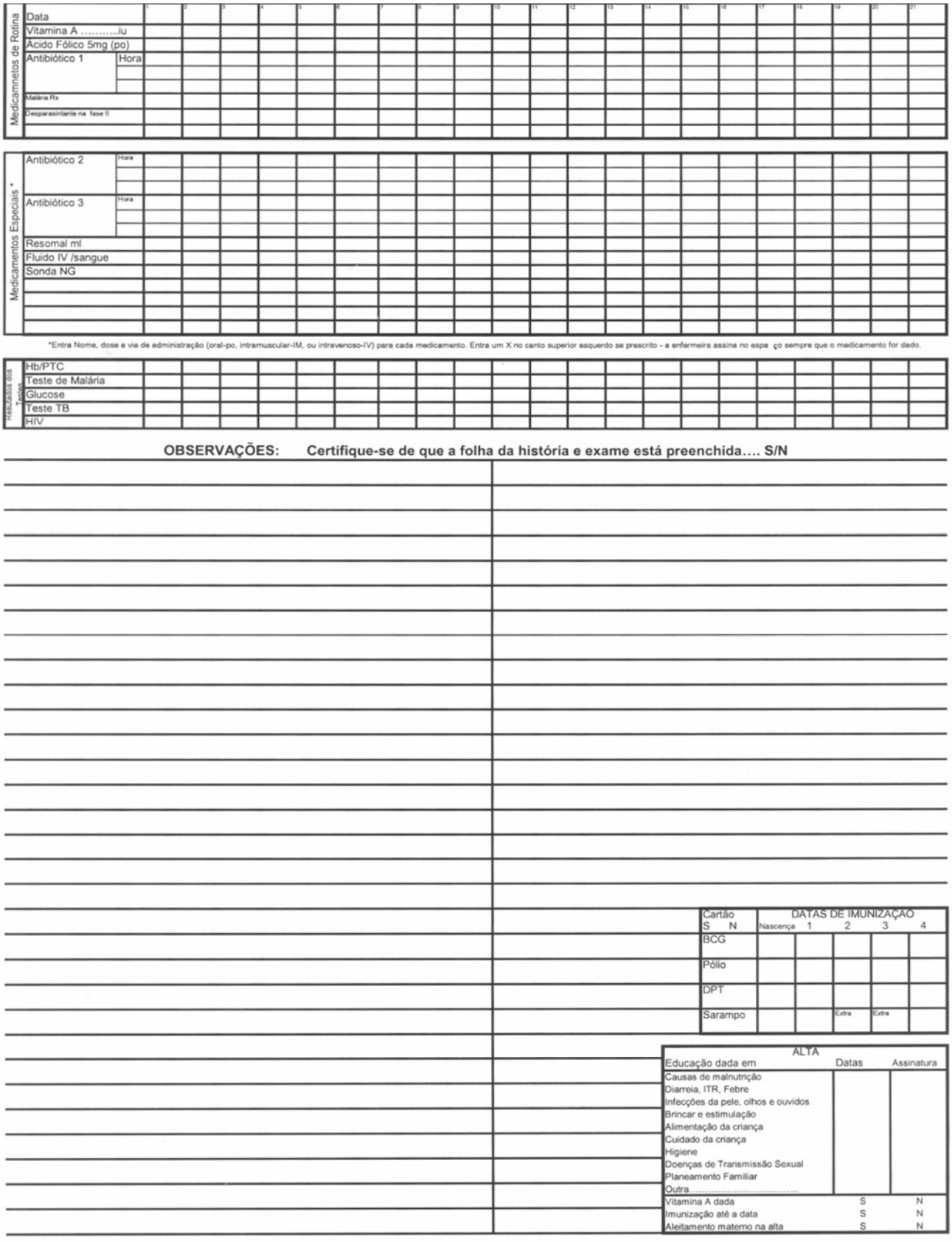
5.3 O tratamento da desidratação no caso de desnutrição grave deverá ser, sempre que possível, por via oral ou SNG. Os soros EV são recomendados somente no caso de choque severo com perda de consciência.

5.4 As quantidades de fluidos EV no caso de desidratação devem ser metade ou menos que as usadas nas crianças normalmente nutridas para prevenir o risco de sobrecarga circulatória e insuficiência cardíaca.

5.5 No choque séptico é necessário dar antibióticos de amplo espectro, no incipiente dar F75 por SNG, no estabelecido dar fluido EV até a criança ser capaz de tomar fluidos por via oral ou SNG.

5.6 No caso de sintomas de sobrecarga circulatória é necessário parar todo o aporte de fluidos por via oral ou EV até que a insuficiência cardíaca tenha melhorado.

Anexo 1 Multi-cartão para internamento de criança com desnutrição grave



Medicamnetos de Rotina																							
	Data																						
	Vitamina A .....iu																						
	Acido Fólico 5mg (po)																						
	Antibiótico 1 Hora																						
	Malária Rx																						
	Desparasintante na fase II																						

Medicamentos Especiais *																							
	Antibiótico 2 Hora																						
	Antibiótico 3 Hora																						
	Resomal ml																						
	Fluido IV /sangue																						
	Sonda NG																						

*Entra Nome, dose e via de administração (oral-po, intramuscular-IM, ou intravenoso-IV) para cada medicamento. Entra um X no canto superior esquerdo se prescrito - a enfermeira assina no espa ço sempre que o medicamento for dado.

Resultados dos Testes																							
	Hb/PTC																						
	Teste de Malária																						
	Glucose																						
	Teste TB																						
	HIV																						

OBSERVAÇÕES: **Certifique-se de que a folha da história e exame está preenchida.... S/N**

Cartão S N	DATAS DE IMUNIZAÇÃO Nascença	1	2	3	4
BCG					
Pólio					
DPT					
Sarampo			Extra	Extra	

ALTA Educação dada em	Datas	Assinatura
Causas de malnutrição		
Diarreia, ITR, Febre		
Infecções da pele, olhos e ouvidos		
Brincar e estimulação		
Alimentação da criança		
Cuidado da criança		
Higiene		
Doenças de Transmissão Sexual		
Planeamento Familiar		
Outra.....		
Vitamina A dada	S	N
Imunização até a data	S	N
Aleitamento materno na alta	S	N

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	133
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Desnutrição Aguda Moderada - Falência de Crescimento - Desnutrição Crónica	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Desnutrição Aguda Moderada":

1. Definir desnutrição aguda moderada em relação ao peso por altura e desvio padrão
2. Explicar a importância do acompanhamento de crianças com desnutrição moderada para evitar a evolução em desnutrição aguda grave.
3. Explicar a gestão da malnutrição moderada em crianças infectadas e não infectadas pelo HIV.

Sobre o conteúdo "Falência de Crescimento":

1. Definir falência de crescimento, baixo peso para idade.
2. Descrever a sua importância clínica, apresentação clínica e gestão.
3. Descrever as possíveis causas de falência de crescimento e identificar as mais frequentes no contexto de Moçambique.

Sobre o conteúdo "Desnutrição Crónica":

1. Definir desnutrição crónica.
2. Definir o indicador nutricional de desnutrição crónica.
3. Definir as causas mais comuns da desnutrição crónica, a gestão

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Desnutrição Aguda Moderada		
3	Falência de Crescimento		
4	Desnutrição Crónica		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- MISAU/UNICEF. Orientações sobre o Programa de suplementação e tratamento com Plumpy'Nut para crianças desnutridas. 2007.
- MISAU. Normas de atendimento a criança sadia e a criança em risco. 2011.
- Ministério da Saúde, Repartição de Nutrição. Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional.Volume I. Agosto de 2010.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DESNUTRIÇÃO AGUDA MODERADA

2.1 Definição

Defini-se desnutrição aguda moderada:

- No caso de criança HIV negativa e positiva a definição é a mesma e tem em conta o P/E ou o IMC/idade ou o PB:
  - Idade 6-59meses: se o P/E estiver entre -2 e -3DP
  - Idade 5-15 anos: se IMC/idade estiver entre -2 e -3DP
  - Idade 6-59meses: PB entre 11,5 e 12,5 cm
  - 5-10anos: PB entre 13-14,5 cm
  - 11-15anos: PB entre 16-18,5 cm
  - Sem edema bilateral, com apetite, alerta e clinicamente esta bem
- O baixo P/E indica perda de peso recente.

2.2 Manejo da desnutrição aguda moderada

As crianças com desnutrição aguda moderada necessitam de reabilitação para não evoluir na condição de desnutrição grave.

Locais de atendimento:

- As crianças não infectadas pelo HIV devem ser seguidas na CCR;
- As crianças infectadas pelo HIV devem ser seguidas na consulta das doenças crónicas;
- As crianças de seroestado indeterminado ou cuja mãe não aceita fazer o teste, deverão ser seguidas na CCR

A periodicidade da consulta é de 15/15 dia.

O tratamento ddas crianças infectadas pelo HIV e das não infectadas difere somente no uso de alimentos suplementares.

2.2.1 Dieta

As crianças com idade <6 meses devem receber leite materno exclusivo ou leite substitutivo

E no caso de criança> 6 meses:

- HIV negativas: dar alimento suplementar: que é um conjunto de alimentos enriquecidos, MAE (Misturas Alimentícias Enriquecidas) ou CSB que sao as mesmas coisas: farinha de milho e soja fortificada; ou bolachas fortificada, BP-5, só no caso de emergências como cheias, ciclones (**Tabela** 1); onde não existe MAE, a suplementação deve ser feita com ATPU (Tab 2).
- HIV positivas: dar ATPU (**Tabela** 2)

Tabela 1. Quantidade de MAE, CSB e BP-5

Tipo de alimento	Quantidade/dia	Quantidade/2 semanas	Quantidade/4 semanas
MAE/CSB	100gr	5Kg	10Kg
BP-5	3 barras	45 barras	90 barras

Tabela 2. Quantidade de ATPU usado como alimento suplementar

Idade	Quantidade pacotes
6m-23m	1
>2 anos	2

Uso do BP-5:

- Dar a criança 1 barra de bolacha fortificada 3 vezes por dia
- A bolacha pode ser preparada em forma de papinha (misturada com água fervida e limpa ou tratada) ou pode ser consumida sem nenhuma preparação
- Aconselhar a mãe para dar outra alimentação a criança, alternando com as bolachas fortificadas.
- Explicar a mãe como preparar papinhas enriquecidas, utilizando os alimentos da família

2.2.2 Medicamentos de rotina

- Dar Vitamina A de 6/6 meses a todas as crianças com idade >6 meses (Vide PA135, Bloco 2, ponto 2.2).
- Dar Mebendazol de 6/6 meses a todas as crianças com idade >12 meses (Vide PA135, Bloco 2, ponto 2.2).
- Controlar o estado vacinal.
- Tratar eventuais doenças: no caso de diarreia tratar a desidratação com solução oral rehidratante; no caso de malária tratar a malária

2.2.3 Aconselhamento a mãe/cuidador

- Encorajar o aleitamento materno de acordo com a idade da criança; se a mãe for HIV positiva e a criança ainda com o seroestado desconhecido, aconselhar sobre o desmame.
- Fazer educação nutricional, explicando às mães como preparar papas enriquecidas e organizando demonstrações culinárias.
- Fazer aconselhamento e teste de HIV se o estado serológico for desconhecido.
- Fazer rastreio de tuberculose.

2.2.4 Critérios de referência para o nível superior:

- Peso que diminui até atingir P/E ou IMC/idade ≤ -3 DP e/ou aparecimento de complicações ou edemas: referir para a enfermaria de pediatria mais próxima.
- Peso que não aumenta depois de 1 mês, mas sem critérios para internamento: referir para consulta médica

2.2.5 Critérios de alta:

- Criança HIV negativa: se P/E ou IMC/ idade ≥ – 1 DP em 2 pesagens consecutivas suspender suplementação nutricional e continuar seguimento mensal na CCR; se a criança manter P/E ou IMC/ idade ≥ – 1 DP por 3 meses alta de CCR.
- Criança HIV positiva se P/A > 85% em duas pesagens consecutivas. Estas crianças deverão continuar a ser seguidas regularmente na consulta TARV.

BLOCO 3: FALÊNCIA DE CRESCIMENTO

3.1 Definição

Define-se crescimento insuficiente ou falência de crescimento se a criança não apresenta aumento de peso entre duas pesagens consecutivas, num intervalo de tempo não inferior a 1 mês e não superior a

3 meses, mas sem ter sinais de desnutrição aguda; isto é, tem uma curva de crescimento (peso por idade) horizontal ou em declínio.

O indicador peso por idade (P/I) dá indicações do peso em relação à idade. Uma criança com um índice P/I abaixo de -2 DP é considerada “pequena para a idade” ou seja com peso insuficiente. Esta criança demonstra insuficiência de carboidratos.

O indicador peso por idade (P/I) é útil para monitorar intervenções clínicas nos casos de desnutrição e na reabilitação nutricional.

As crianças com falência de crescimento têm peso para estatura (P/E) entre -1 e -2 desvios padrão (DP).

A falência de crescimento é a primeira manifestação de subnutrição.

3.2 Causas

A falência de crescimento é a condição de desnutrição mais frequente, sendo a falta de nutrientes juntamente com as doenças infecciosas agudas são as causas mais comuns.

Outras causas são os factores relacionados a desnutrição em geral (PA 129 bloco 2 ponto 2.3)

Que são:

- Doenças agudas: como diarreias, pneumonia;
- Alergias alimentares que determinam mal absorção;
- Doenças crónicas como HIV, TB que determinam uma alteração de todo o ciclo de nutrição;
- Práticas de amamentação não correctas: a técnica de aleitamento materno não correcta, o desmame precoce e introdução de alimentos não adequados;
- Insegurança alimentar por factores sazonais, económicos, emergências (cheias);
- Doenças da mãe: que não consegue alimentar a criança;
- Crianças órfãs: têm maior risco de serem negligenciadas e de sofrer de desnutrição;
- Cuidados das mulheres e crianças inadequados.

3.3 Manejo da falência de crescimento

É necessário identificar prontamente as crianças com falência de crescimento pois podem evoluir rapidamente para o estado de desnutrição moderada e grave.

- As crianças HIV negativa ou de seroestado indeterminado, são seguidas na CCR;
- As crianças HIV positivas são seguidas na consulta de doenças crónicas

A periodicidade da consulta é mensal.

3.3.1 Dieta

Para o tratamento da falência de crescimento não há nenhum alimento terapêutico a ser entregue a mãe/cuidador; mas a mãe é aconselhada a usar comida enriquecida segundo as receitas abordadas na PA 11.

A gestão é a mesma usada nas crianças não infectadas ou infectadas pelo HIV.

3.3.2 Medicamentos de rotina

- Dar multivitaminas durante 3 meses a todas as crianças: 1 cpr de 12/12h.
- Dar Sal Ferroso durante 3 meses a todas as crianças com teste HIV negativo: cpr 200mg: 1/2cpr/dia.
- Dar Mebendazol a todas as crianças com idade > 12 meses de 6/6 meses.
- Dar vitamina A as crianças com idade >6 meses de 6/6 meses

3.3.3 Aconselhamento a mãe/cuidador

- Fazer o aconselhamento e teste de HIV se o estado serológico for desconhecido.
- Fazer rastreio de tuberculose.
- Encorajar o aleitamento materno de acordo com a idade da criança, e no caso de mãe HIV positiva e a criança HIV negativo, aconselhar sobre o desmame.
- Fazer educação nutricional, explicando às mães como preparar papas enriquecidas e organizando demonstrações culinárias (Ver PA 11)

3.3.4 Critérios de referência para o nível superior

- P/E ou IMC/idade <-3 DP e aparecimento de complicações ou edemas: referir para a enfermaria de pediatria mais próxima.
- Peso que não aumenta mas sem critérios para internamento: referir para consulta médica

3.3.5 Critérios de alta:

- Criança HIV negativa: P/E ou IMC/idade ≥-1DP em 2 pesagens consecutivas após 3 meses de seguimento.
- Criança HIV positiva: mesmos critérios, mas continuam seu seguimento regular na consulta TARV

BLOCO 4: DESNUTRIÇÃO CRÓNICA

4.1 Definição

Desnutrição crónica é a carência de calorias, nutrientes, vitaminas e minerais que acontece de forma lenta e se mantém ao longo do tempo; e' uma situação que iniciou há muito tempo; a criança tem baixo Peso para a Idade (P/I) e baixa Estatura para a Idade (E/I).

As idades mais vulneráveis estão entre os 6 e 24 meses. A falta crónica de energias e/ou proteínas determina que a criança não ganhe peso, nem cresça em estatura, portanto o indicador P/E não varia muito e não pode ser o indicador de desnutrição crónica.

O indicador para medir o estado de desnutrição crónica é a Estatura por idade (E/I): reflecte uma situação de desnutrição passada e prolongada.

Interpretação: se E/I < -2 DP indica que a criança está cronicamente desnutrida; se E/I < -3 DP indica uma situação de desnutrição crónica mais severa.

4.2 Causas

As causas de desnutrição crónica incluem aquelas condições descritas para a desnutrição em geral (PA 129) as quais persistem e tornam-se crónicas.

As mais frequentes no contexto de Moçambique são:

- Infecções crónicas: HIV, tuberculose, diarreias crónicas com mal absorção;
- Doenças crónicas: doenças que afectam o fígado, o intestino, doenças crónicas renais, cardiopatias crónicas;
- Prematuridade;
- Exposição ao álcool durante a gravidez;
- Falta crónica de nutrientes devida a pobreza, negligência, baixo nível de escolarização ou inexistente da mãe/cuidador;
- Amamentação mista ou com leite artificial se a preparação do leite não for correcta e a mãe/cuidador diluir excessivamente o leite de maneira a conter poucas proteínas;
- Interacção entre as doenças e a falta crónica de alimentos;

- Alergias alimentares múltiplas.

4.3 Manifestações clínicas

As crianças com desnutrição crónica têm alterações do comportamento, irritabilidade, apatia e escasso interesse para o ambiente e para a vida social com outras crianças, ansiedade, distúrbios da atenção.

Geralmente há atraso do desenvolvimento psicomotor e podem ter deficiências cognitivas permanentes.

O grau do atraso depende da severidade e duração da falta de nutrientes e da idade na qual a desnutrição iniciou.

A criança com desnutrição crónica é mais vulnerável a doenças agudas e crónicas.

4.4 Gestão da desnutrição crónica

Geralmente, se não há complicações ou infecções agudas associadas as crianças com desnutrição crónica são seguidas na CCR ou na consulta de TARV.

4.4.1 Dieta

Deve incluir uma quantidade de proteínas e outros nutrientes adequados para idade, incluindo os micronutrientes.

As necessidades calóricas podem atingir 120-150kcal/kg/dia.

Geralmente as crianças com desnutrição crónica leve ou moderada respondem só com o aumento de qualidade e quantidade da comida, suplementando com ferro, ácido fólico e vitaminas

Perante um caso de desnutrição crónica grave a criança deve ser internada e iniciar uma alimentação parenteral.

4.4.2 Medicamentos de rotina e aconselhamento a mãe/cuidador

Incluem os mesmos descritos para o manejo da falência de crescimento, porém por períodos mais prolongados, cuja duração depende da resposta da criança.

4.4.3 Critérios de referência para o nível superior

São referidas para o nível superior de atendimentos todas as crianças que tiverem complicações como infecções que não podem ser tratadas nos postos de saúdes e centros de saúdes.

4.4.4 Critérios de alta

Se o indicador E/I aumentar e atingir a mediana e manter-se a estes níveis para 3 pesagens consecutivos, num intervalo de tempo de 3 meses, a criança pode receber alta.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A desnutrição aguda moderada é definida no caso de criança HIV negativa: se P/E estiver entre 70-79% da mediana ou entre -2 e -3DP e, no caso de criança HIV positiva: se P/E estiver entre 70-84% da mediana.

5.2 O tratamento da desnutrição aguda moderada é feito com base em leite materno exclusivo ou leite substitutivo se a criança tiver a idade <6 meses; ou com alimentos enriquecidos CSB, se as crianças forem> 6 meses e HIV negativos ou com ATPU se forem> 6 meses e HIV positivos.

5.3 Além dos alimentos enriquecidos estas crianças devem receber vit A, mebendazol, vacinação contra o sarampo se for o caso, tratamento para eventuais infecções.

5.4 Há falência de crescimento quando a criança não apresenta aumento de peso entre duas pesagens consecutivas, num intervalo de tempo entre 1 e 3 meses.

5.5 As causas mais frequentes de falência de crescimento são as infecções agudas comuns e a falta de alimentos.

5.6 O tratamento da falência de crescimento é feito com comida enriquecida, usando alimentos disponíveis preparados com quantidades balanceadas de nutrientes.

5.7 Há desnutrição crónica se a criança tiver E/I < -2 DP.

5.8 O tratamento da desnutrição crónica baseia-se na introdução de uma quantidade de proteínas e outros nutrientes adequados para idade, incluindo os micronutrientes.

Anexo 1: Receitas para papinhas enriquecidas (De manual de reabilitação nutricional - MISAU)

NOTA: É importante fazer a demonstração prática de preparação destas papinhas, juntamente com as mães e acompanhantes

As quantidades indicadas são suficientes para uma papa para uma criança de 1 ano de idade



Modo de preparo

Cozinhe o feijão e o arroz separadamente;

Passe na peneira o Arroz e o Feijão;

Misture com os demais ingredientes em um copo, completando para 200 ml com o caldo de Feijão, se for necessário

Sirva



Modo de Preparo:

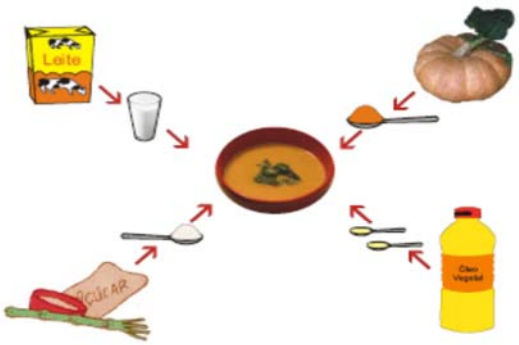
Cozinhe a Cenoura cortada em pedacinhos em 1 copo de água e amasse-a com um garfo.

Cozinhe a carne separadamente, com temperos leves e pouco sal.

Cozinhe o Arroz na água que sobrou do cozimento da cenoura por 4-5 minutos, mexendo sempre para não engrossar.

Misture os demais ingredientes na panela e cozinhe por mais 2-3 minutos, completando com água fervida se for necessário para completar um copo.

Sirva

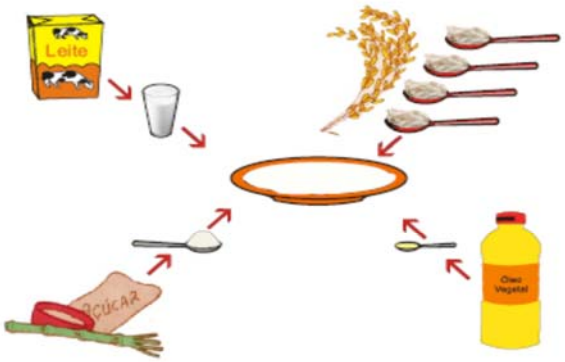


Modo de Preparo

Misture todos os ingredientes em um recepiente;

Depois passe para um copo, completando o volume para 200 ml, se for necessário.

Sirva



Modo de Preparo:

Cozinhe o Arroz, tempere-o e depois passe na peneira.

Misture os demais ingredientes

Sirva

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	134
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Desnutrição e HIV - Obesidade - Deficiências de Micronutrientes: 1ª Parte	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Desnutrição e HIV":

1. Explicar as situações que são frequentemente associadas a Desnutrição: TB, HIV e a necessidade de fazer o rastreio de TB e HIV em todas as crianças com qualquer sinal de desnutrição.
2. Explicar o ciclo vicioso desnutrição-HIV-desnutrição.
3. Explicar a gestão da desnutrição em crianças seropositivas.
4. Explicar a progressão do ganho do peso em crianças infectadas desnutridas relativamente às crianças não infectadas.

Sobre o conteúdo "Obesidade":

1. Definir excesso de peso e obesidade usando o IMC indicado para a idade e a curva de peso por idade.
2. Descrever as causas e as complicações para a saúde e gestão do excesso de peso e obesidade.

Sobre o conteúdo "Deficiências de Micronutrientes":

1. Definir o termo micronutriente.
2. Indicar as principais deficiências de micronutrientes e as suas causas.~
3. Para cada deficiência descrever a apresentação clínica, potenciais sequelas, tratamento e prevenção (Ver PA129):
    a) Deficiência de Vit. A
    b) Deficiência do grupo/complexo B
    c) Deficiência de Vit. C
    d) Deficiência de Vit. D
    e) Deficiência de Vit. K
    f) Deficiência de Iodo
    g) Deficiência de Ferro
    h) Deficiência de Zinco
    i) Deficiência de Magnésio
4. Indicar alimentos ricos em micronutrientes

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Desnutrição e HIV		
3	Obesidade		
4	Introdução a Deficiência de Micronutrientes		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Kliegman, KM, et al. Livro Didático de Pediatria de Nelson.19ª Edição. 2011.
- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.
- World Bank / AED / FANTA PATH UNAIDS UNICEF USAID PAM. Uma síntese das orientações internacionais para HIV / AIDS, nutrição e segurança alimentar em África. 2007.
- Semba, RD e Tang, AM. Micronutrientes e patogênese da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana. British Journal of Nutrition 81: 181-89. 1999.
- CDC http://www.cdc.gov/obesity/childhood/basics.html
- www.who.int

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DESNUTRIÇÃO E HIV

2.1 Introdução

Algumas infecções crónicas são muito frequentemente associadas a desnutrição pois afectam todo organismo determinando mal absorção de todos os nutrientes e aumentam o consumo dos mesmos com consequente emagrecimento de vário grau. Por isso é importante que nas crianças desnutridas se faça o despiste de duas das principais doenças que podem causar a desnutrição ou que podem ser associadas a desnutrição, nomeadamente a tuberculose e a infecção pelo HIV.

Pelo contrário, no caso de infecção por HIV e tuberculose, é necessário prevenir o desenvolvimento de qualquer grau de desnutrição.

Cerca de 50% de crianças com desnutrição aguda grave estão infectadas pelo HIV.

A desnutrição é também uma condição que define os estadios 3 e 4 da infecção pelo HIV segundo a classificação da OMS/MISAU:

- A desnutrição aguda moderada inexplicada (sem outras causas) define o estadio 3
- A desnutrição aguda grave inexplicada define o estadio 4

Nas crianças infectadas pelo HIV, há quase sempre a interacção de vários factores na determinação da desnutrição, e não apenas a falta de comida ou a doença.

O HIV pode ser causa e também consequência de insegurança alimentar da criança e seus familiares: os pais com HIV que estão doentes trabalham menos, com evidentes consequências económicas; a falta de trabalho leva a viajar para encontrar trabalho (por ex na África do Sul) e a encontrar-se em situações de risco para contrair a doença e transmiti-la depois ao parceiros/a e aos filhos.

A tuberculose também é uma infecção crónica que na maior parte dos casos esta associada a desnutrição grave: a perda de peso é um critério diagnóstico para esta patologia.

2.2 Fisiopatologia da desnutrição e infecção pelo HIV

Nas crianças HIV positivas a desnutrição pode ser secundária as mesmas causas descritas nas aulas anteriores; mas também o HIV pode por si só desencadear uma situação de mal-absorção e não utilização de nutrientes de uma forma adequada.

Uma vez que o organismo esteja infectado pelo HIV inicia um ciclo vicioso devido a acção do vírus e a resposta do organismo. A condição de ter nutrientes insuficientes, a mal absorção, a diarreia, e o alterado metabolismo e armazenagem dos nutrientes, leva a deficiências de nutrientes, que, por sua vez, leva a uma imunodepressão de origem metabólica, a qual por sua vez, predispõe a uma maior proliferação do vírus, com consequente manifestação da doença e aumento da morbilidade e da mortalidade da criança.

O HIV e a desnutrição muitas vezes agem em conjunto: uma nutrição não adequada aumenta o risco de progressão da infecção para doença e, consequentemente, o agravamento do estado de desnutrição. Para prevenir esta situação é importante manter ou reestabelecer um estado nutricional adequado.

2.3 Necessidades nutricionais das crianças infectadas pelo HIV

O estado nutricional adequado das crianças infectadas pelo HIV/SIDA influência a sua resistência a infecção e contribui para o atraso do início dos sintomas de doença (SIDA).

Deste modo, para a manutenção de um estado nutricional adequado as crianças infectadas precisam de receber uma alimentação adequada, que satisfaz a necessidades nutricionais do organismo em todas as fases de infecção pelo HIV (fases assintomática e sintomática).

Caso a criança seja assintomática a quantidade de energia, ou seja de carboidratos, necessária é de 10% mais em relação a uma criança não infectada; se for sintomática, mas sem perda de peso as necessidades aumentam de 20-30% e se a criança esta a perder peso as necessidades aumentam do 50-100% em relação a criança normal.

A quantidade de proteínas, vitaminas e micronutrientes é a mesma que das crianças não infectadas. As crianças infectadas também vão precisar de Vit A segundo as normas nacionais, sal ionizado; se tiver desnutrição com deficiência de proteínas, a criança deve consumir /ingerir alimentos enriquecidos tal como nas crianças não infectadas.

Durante a fase sintomática as crianças em tratamento antiretroviral (TARV) necessitam de receber uma alimentação fortalecida como forma de responder melhor ao TARV e aliviar os sintomas da doença.

As crianças que estão sendo amamentadas ao peito devem continuar a ser amamentadas segundo as normas nacionais devem ser desmamadas a partir de 6° meses (PA 10).

2.4 Avaliação do estado nutricional e do crescimento

A avaliação do estado nutricional segue os mesmos critérios que os de uma criança não infectada pelo HIV, sempre tendo em conta o estadio da OMS e o eventual TARV:

- Controlo do peso e estatura regular;
- Avaliação de eventuais problemas de alimentação: as crianças com SIDA têm maior probabilidade de apresentar desnutrição grave;
- História alimentar;
- Avaliação da família e do ambiente onde a criança vive: se detectar uma situação de insegurança alimentar é necessário enviar para um programa de suporte nutricional.

2.5 Tratamento da desnutrição

2.5.1 Desnutrição aguda grave com sem/complicações (PA 130 a 132)

O tratamento da desnutrição aguda grave com/sem complicações numa criança com HIV/SIDA é idêntico ao da criança não infectada no caso de desnutrição com algumas diferenças que incluem:

- Dar ferro à uma criança seropositiva com anemia moderada a ligeira quer esteja em TARV ou não.
- Maior atenção na despistagem e tratamento das infecções oportunistas
- Na criança com idade ≥ 6 meses é aconselhado o desmame, se a criança for amamentada ao peito e seu seroestado for ainda desconhecido
- Iniciar ou continuar o cotrimoxazol profiláctico (dose de 5 mg/kg/dia, de trimetoprim), a partir das 6 semanas de idade, e que deve ser dado independentemente da presença ou não de desnutrição.

2.5.2 Desnutrição aguda moderada (PA 133)

O tratamento em crianças HIV positiva difere somente no uso de alimento suplementar: no caso de criança HIV positiva usa-se o ATPU se estiver disponível.

2.5.3 Falência de crescimento (PA 133)

Não há diferença em relação a crianças não infectadas pelo HIV

A resposta ao tratamento pode ser óptima, similar a das crianças não infectadas. Contudo há situações em que a resposta não é igual, sobretudo se se trata de desnutrição grave e de criança com outras doenças oportunistas.

Neste caso a criança seropositiva pode levar muito mais tempo para melhorar da desnutrição grave, e a taxa de letalidade pode ser mais elevada.

Isto pode acontecer por várias razões:

- Estado geral da criança: o estado geral comprometido atrasa a resposta ao tratamento;
- Gravidade das infecções oportunistas coexistentes e falta da terapêutica,
- Falta de integração das intervenções dirigidas ao combate o SIDA, tal como o diagnóstico de HIV, TARV e profilaxia, o tratamento das infecções oportunistas e os programas de reabilitação nutricional

BLOCO 3: OBESIDADE NAS CRIANÇAS

2.1 Introdução

Na Disciplina de Endocrinologia (PA 6) foi abordado o excesso de peso e a obesidade em adultos. Nesta aula a obesidade será enfocada para crianças.

O peso normal é um valor individualizado que depende de vários factores:

- Genéticos
- Idade, sexo e altura
- Estadio puberal
- Patologias concomitantes: a Sdr de Down, patologias endocrinológicas como o hipotiroidismo, a deficiência da hormona do crescimento predispõe ao excesso de peso.
- Factores culturais: em algumas culturas o indivíduo gordo é sinal de bem-estar.
- Hábitos alimentares: são a causa de 95% de obesidade.
- Actividade física: protege do excesso de peso e obesidade

O excesso de peso e a obesidade são termos para descrever diferentes graus de acumulação de gordura no organismo sendo a obesidade considerada uma doença com implicações sérias para a saúde.

Nas crianças esta condição é mais frequente entre os 5-7 anos e na adolescência.

Definições:

Excesso de peso é uma condição caracterizada por índice IMC acima do 90°-95 percentil para idade segundo as tabelas do CDC/MISAU.

Obesidade é uma condição caracterizada por o índice IMC ≥ 95° percentil.

A obesidade é uma condição patológica muito frequente nos Estados Unidos e na Europa, mas que também esta aumentando na África afectando não somente os adultos mas também as crianças e os adolescentes, sobretudo os da área urbana.

Em todo o mundo estimou-se que em 2010, cerca de 42 milhões de crianças com idade <5 anos eram obesas, das quais 83% vivem nos Países em desenvolvimento. Por exemplo na África do Sul aproximadamente 20% dos adolescentes são obesos (Medical Research Council). É frequente encontrar condições de desnutrição e de obesidade no mesmo país, ou na mesma comunidade.

3.2 Causas

- A principal causa de obesidade nas crianças (95% dos casos) é o consumo / ingestão inadequada de alimentos, por quantidade e qualidade, indirectamente durante a vida intra-

uterina (através da alimentação da mãe), e directamente durante a infância com o consumo/ a ingestão sobretudo de alimentos ricos em gordura, carboidratos (açúcar) e pobres em micronutrientes como vitaminas e minerais. Exemplos de alimentos inadequados são: refrescos, batatas fritas, manteiga, maionese.

- A outra causa importante é a falta de actividade física sobretudo na criança em idade escolar. Nesta situação o equilíbrio entre as calorias introduzidas e as consumidas e' em favor das calorias introduzidas, deste modo levando ao armazenamento destas em forma de gordura.
- A falta de educação por parte do cuidador, sobre uma alimentação saudável também tem um papel importante, assim como a publicidade de alimentos nas áreas urbanas.
- O desmame precoce com 4 meses e a alimentação precoce com substitutos do leite materno são factores predisponentes.
- Hábitos alimentares dos familiares: as crianças não têm capacidade de saber quais são os alimentos adequados e são influenciados pelos hábitos dos pais e familiares.~
- O uso crónico de alguns medicamentos como corticoesteroides, insulina em excesso, pode ser um cofactor do excesso de peso.

3.3 Complicações

O excesso de peso e a obesidade são condições que a criança leva até a idade adulta e constituem uma condição de risco para o desenvolvimento de doenças que se manifestam na idade adulta, tais como:

- Doenças cardiovasculares, que se apresentam nas idades mais precoce.
- Hipertensão arterial.
- Diabetes devido a resistência a insulina.
- Problemas respiratórios como apneias obstrutivas durante o sono.
- Refluxo gastroesofágico.
- Pedras na vesícula biliar.
- Doenças musculoesqueléticas tais como osteo-artrite precoce.
- Maior risco de cancro: das mamas, do útero, do cólon.
- Disfunções do aparelho genital.
- Morte prematura na idade adulta.
- Problemas sociais por falta de aceitação pelos amigos, discriminação, baixa auto-estima

A probabilidade de desenvolver estas doenças varia dependendo do grau de obesidade e da idade na qual esta condição iniciou e portanto da sua duração

3.4 Tratamento

Uma redução do excesso do peso contribui para proteger a criança no desenvolvimento de determinadas complicações na idade adulta.

O tratamento consiste na adopção de uma dieta balanceada em nutrientes, com aumento do consumo de fruta, vegetais, e redução de gordura e açúcar, juntamente com a actividade física regular.

É importante que todos os componentes da família seguem esta dieta e estilo de vida para ter o máximo dos efeitos positivos.

É também aconselhável ter um diário com a quantidade e qualidade de alimentos consumidos/ingeridos e controle do peso regular.

3.5 Prevenção

A obesidade pode ser prevenida através de medidas muito simples, mas que devem ser aceites e praticadas por todos os membros da família:

- Aumentar o consumo de fruta, vegetais, legumes
- Diminuir o consumo/ingestão de alimentos ricos em gordura e açúcar (**Figura** 1);
- Aumentar a actividade física, que na criança, segundo a sua idade, pode ser brincar, correr, jogar a futebol;
- Para as crianças que têm televisão, reduzir o tempo de permanência em frente a televisão a 1-2 hora por dia (diminuir o sedentarismo)

BLOCO 3: INTRODUÇÃO A DEFICIÊNCIA DE MICRONUTRIENTES

3.1 Definição

Defini-se micronutriente as vitaminas e os minerais, necessários para o correcto crescimento e funcionamento do corpo.

São chamados micro-nutrientes, em comparação aos macro-nutrientes, que são os carboidratos, as proteínas e as gorduras, pois a quantidade necessária é menor.

3.2 Causas

As causas mais comuns de deficiência de um ou mais micronutrientes são:

- A falta de consumo/ingestão de alimentos que os contêm, por falta de comida (pobreza), mais frequentemente: é a causa mais comum;
- Hábitos alimentares familiares errados por desconhecimento do valor nutricional de cada alimento e não conhecimento de como preparar com os alimentos disponíveis receitas equilibradas: muito comum;
- Alimentação baseada em um tipo de comida, por falta de outros alimentos: a comida pode ser essencialmente rica em carboidratos, como a xima, e pobre em fruta e vegetais, ou em carne pois é cara ou em peixe no caso de regiões montanhosas;
- Patologias que afectam a mucosa intestinal, o fígado, ou o pâncreas e que determinam a falta de absorção de um tipo de micronutriente;
- Alguns antibióticos, administrados para tratar as doenças infecciosas, podem alterar a absorção de nutrientes a nível do intestino assim como a alteração da flora intestinal (população dos microorganismos), determinando um estado transitório de deficiência de vitaminas ou desencadeando uma deficiência mais significativa. É o caso de produção de vit K, que em parte é feita pelas bactérias intestinais, cuja produção pode ser reduzida no caso de administração de antibióticos de largo espectro de acção; também a vit B6 pode não ser absorvida se for administrada a isoniazida

A deficiência de todos os micronutrientes acontece quando há um quadro de desnutrição aguda grave ou crónica.

A deficiência isolada de um só micronutriente é frequente para o ferro, o iodo em algumas áreas geográficas, a vit A.

A deficiência de cada micronutriente será abordada na próxima aula.

3.3 Tratamento e prevenção

Até aos 6 meses de idade, se a criança é amamentada ao peito, se a mãe alimenta-se correctamente, isto é, recebe todos os micronutrientes que precisa; a partir dos 6 meses aumentam as necessidades

de ferro e dos outros micronutrientes e é por isso que é necessário introduzir alimentos complementares segundo a idade.

No caso de carência total de vitaminas existe um medicamento chamado multivitamina que pode ser administrado nas crianças:

- Cpr por via oral: 1cpr de 12/12h;
- Ou xarope por via oral: 5/10ml/dia

O tratamento para cada tipo de deficiência será abordado na próxima aula (PA135).

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 As infecções crónicas como o HIV e a TB são muito frequentemente associadas a desnutrição pois afectam o organismo determinando mal absorção de todos os nutrientes e em simultâneo aumentando o seu consumo.

4.2 O HIV e a desnutrição actuam segundo um ciclo vicioso: uma nutrição não adequada aumenta o risco de progressão da doença e a infecção progride em doença, agravamento do estado de desnutrição.

4.3 As crianças infectadas pelo HIV, dependendo de ser assintomática ou sintomática com ou sem perda de peso, a quantidade de calorias a consumir/ingerir deve ser aumentada de 10% até 50-100% em relação a uma criança não infectada.

4.4 Na criança HIV positiva o tratamento da falência de crescimento é igual ao da criança não infectada, o da desnutrição moderada é feito com ATPU, o da desnutrição grave segue o mesmo protocolo que o da criança HIV negativa com a diferença que o ferro não é administrado.

4.5 Define-se excesso de peso quando o IMC é entre 90°-95 percentil para idade, e obesidade quando o IMC ≥ 95° percentil.

4.6 A causa mais frequente da obesidade nas crianças é uma alimentação rica em carboidratos e gorduras e a falta de exercício físico.

4.7 Os micronutrientes são as vitaminas e os minerais, necessários para o correcto crescimento e funcionamento do corpo.

4.8 As causas mais comuns de deficiência de micronutrientes são a inadequada ingestão/consumo de alimentos, algumas patologias que impedem a sua absorção e a falta de conhecimento sobre como preparar comidas ricas em micronutrientes.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	135
Tópico	Nutrição	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Deficiências de Micronutrientes: 2ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir o termo micronutriente (PA 134).
2. Indicar as principais deficiências de micronutrientes e as suas causas (PA 134).
3. Para cada deficiência descrever a apresentação clínica, potenciais sequelas, tratamento e prevenção:
    a) Deficiência de Vit. A
    b) Deficiência do grupo/complexo B
    c) Deficiência de Vit. C
    d) Deficiência de Vit. D
    e) Deficiência de Vit. K
    f) Deficiência de Iodo
    g) Deficiência de Ferro
    h) Deficiência de Zinco
    i) Deficiência de Magnésio
    j) Indicar alimentos ricos em micronutrientes

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Deficiência de Vitaminas		
3	Deficiência de Minerais		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Anexo 1,2: Tabela das vitaminas e dos minerais:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- OMS. Cuidados Hospitalares para criança. ARTMED Editora, S.A; 2008.
- Kliegman, KM, et al. Livro Didático de Pediatria de Nelson.19ª Edição. 2011.
- http://www.todabiologia.com/saude/sais_minerais.htm

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DEFICIÊNCIA DE VITAMINAS

2.1 Definição

As vitaminas são nutrientes importantes para o nosso organismo. São de extrema importância para o bom funcionamento do organismo, principalmente, porque ajudam a evitar muitas doenças.

Elas não são produzidas pelo organismo e, portanto, devem ser adquiridas através da ingestão de alimentos (frutas, verduras, legumes, carnes etc). A falta de vitaminas pode acarretar em diversas doenças (chamadas doenças avitaminoses).

As vitaminas se subdividem em dois tipos:

- Hidrossolúveis ou seja solúveis em água e absorvidas pelo intestino: C, B1, B2, B6, B12, B9, Ácido pantoténico, Bioflavonóides,Niacina/PP;
- Lipossolúveis ou seja solúveis em gorduras e absorvidas pelo intestino com a ajuda dos sais biliares produzidos pelo fígado: A, D, E, K.

2.2 Vitamina A2.2.1 Funções da vit A

A vitamina A, ou retinol, tem as seguintes funções:

- É o componente essencial dos pigmentos da retina, sendo importante na visão nocturna;
- Formação e maturação do tecido epitelial em particular da pele e dos olhos;
- Função anti-oxidante ou seja previne a destruição ou dano das células,
- Protege contra o cancro;
- Desenvolvimento dos ossos e dentes, portanto é essencial para o crescimento;
- Fortalece o sistema imunitário e protege contra as doenças infecciosas,
- É importante na reprodução, essencialmente para a formação normal do espermatozoide,
- É essencial para o crescimento de um feto saudável.

2.2.1 Deficiência da Vit. A

A deficiência de vit A é devida a falta de ingestão dos alimentos que a contêm, é frequente em casos de desnutrição aguda grave, kwashiorkor e marasmo.

2.2.2 Manifestações clínicas

A carência de vitamina A determina as seguintes situações:

- Patologias oculares (descritas na PA63): é a principal causa de cegueira nas crianças;
- Atraso ou paragem do crescimento físico e desenvolvimento neurológico;
- Maior vulnerabilidade as infecções e maior risco de mortalidade por doenças comuns;
- Pele seca, descamante;
- Defeito do esmalto dos dentes.

2.2.3 Tratamento e Prevenção

Serão abordados na PA 63.

2.3 Vitaminas do grupo B

2.3.1 Funções das vitaminas do grupo B

As vitaminas do grupo B incluem diferentes vitaminas, cada uma com a própria função, resumida na Tab 3. Geralmente não há carência isolada de um tipo de vit B, mas a carência de um tipo de

vitamina do grupo B é associada a carência de outras vitaminas do grupo B, com excepção da vit B3 cujo défice pode ser associado a uma dieta na qual o milho é o alimento principal; e da vit B12, cujo défice pode ser devido a doenças que afectam a sua absorção intestinal.

Em geral as funções das vitaminas do grupo B, para além das que estão inclusas na tabela abaixo, são:

- Ajudam a manter a saúde dos nervos, pele, olhos, cabelos, fígado e boca, assim como a tonicidade muscular dos aparelhos gastrintestinal;
- São coenzimas envolvidas na produção de energia e podem ser úteis nos casos de depressão e ansiedade.

Tab 3. Vitaminas do grupo B: suas funções e sintomas de deficiência

Vitamina	**Funções**	**Sintomas de deficiência**
vit B1 (Tiamina)	Metabolismo tecidual de produção e armazenagem da energia; essencial para o crescimento, durante a gravidez, para as funções neurológicas e digestivas	O sistema neurológico e cardiológico são afectados determinando a condição chamada **Beribéri:** fraqueza, anorexia, irritabilidade, sonolência, redução dos reflexos, formigueiros nos dedos das extremidades; confusão mental, dispneia, hipotonia muscular insuficiência cardíaca, hepatomegalia; outro quadro pode ser uma encefalopatia caracterizada por irritabilidade, sonolência
vit B2 (Riboflavina)	Metabolismo dos carboidratos, proteínas e gordura; formação da retina	Glossite, estomatite, fissurações nos ângulos da boca, dor como de queimadura e prurido nos olhos, conjuntivite, fotofobia, redução da visão, dermatite seborreica, anemia normocítica
Vit B3 ou PP (Niacina, Niacinamida, Ácido Nicotínico)	Metabolismo tecidual de produção e armazenagem da energia; redução da concentração do colesterol e triglicéridos no sangue	**Pelagra** caracterizada por dermatite descamente, diarreia, irritabilidade/demência; sintomas que podem aparecer antes são glossite, fraqueza, redução do apetite, neurite periférica
Vit B5 ou ácido pantotênico	Actua na produção dos hormônios supra-renais e na formação de anticorpos, auxilia a utilização de vitaminas a conversão de lipídeos, carboidratos e proteínas em energia	Maior susceptibilidade aos estresses emocionais e físicos
Vit B6 (Piridoxina)	Formação dos globúlos vermehos (GV); metabolismo da gordura; Essencial para o funcionamento do sistema	Alterações do sistema neurológico com convulsões, anemia microcíítica, neurite periférica, dermatite, queilite, glossite, dermatite seborreica nas pregas das narinas, peri-oral

	imunológico, neurológico	
Vit B12 (Cianocobalamina)	Formação dos GV; metabolismo do tecido neurológico, é absorvida no intestino íleo	Anemia perniciosa, edema da língua, desmielinização dos nervos periféricos e da medula espinhal
Vit B9 (Ácido fólico)	Formação dos GV e globúlos brancos (GB); essencial para a função celular	Anemia, edema da língua, alterações gastrointestinais
Vit B8 ou Vitamina H (Biotina)	Função celular	Dermatite descamante, sonolência
A Vitamina B7 (Colina)	Transmissão nervosa, regulação biliar e funcionamento do fígado e formação de lecetina. Minimiza o excesso de gordura no fígado, ajuda a produção de hormônio e é necessária ao metabolismo de lipídeos e colesterol	Sem colina o funcionamento do cérebro e memória ficam prejudicados

2.3.2 Manifestações clínicas da deficiência de vitaminas do grupo B

A deficiência de uma ou mais destas vitaminas determina os quadros clínicos resumidos na **Tabela** 3 acima.

2.3.3 Tratamento

- Em caso de deficiência de uma ou mais vit do complexo B é aconselhável tratar a criança administrando todas as vitaminas do grupo B: 1cpr de 12/12h por via oral ou se não for possível por via oral 1 ampola IM de 12/12h.
- Se deficiência de Vit B1, cpr 100mg por via oral: crianças >1 ano, 0,5-1 mg/dia; <1 ano, 0,3-0,5 mg/dia. Nas crianças com forma cardíaca ou aguda fulminante de Beribéri: dar 25 mg E.V. muito lenta associada a 25 mg I.M; depois 25 mg I.M., 1- 2 x/dia conforme os casos e até à supressão dos sintomas. Fazer depois manutenção oral durante algumas semanas.
- No caso de Pelagra pode ser administrada a vit PP por via oral, cpr 100mg: de 50 mg/dia para crianças mais novas até 300 mg/dia, nas mais velhas, divididos em 2-3 tomas/dia; é aconselhável evitar a exposição ao sol durante o tratamento.
- No caso de deficiência de vit B6, neuropatia secundária a isoniazida: cpr 50mg por via oral: 25-50 mg 3 x/dia.
- No caso de deficiência de Ácido fólico, dar cpr 5mg por via oral: nas crianças > 1 ano: 5 mg/dia. Nos estados de mal absorção podem ser necessários 15 mg/dia; Crianças < 1 ano: 5 mg/kg/dia. Continuar a administrar por mais 4 meses após a correcção da anemia para repor reservas.

2.3.4 Prevenção

Aconselhar a mãe a usar alimentos ricos em vit do grupo B, tais como:

- Vit B1: carne de vaca, de porco, fígado, trigo, feijão, batatas, arroz.
- Vit B2: leite, fígado, ovos, arroz.
- Vit B3: fígado, amendoim, castanha de caju, carne de frango, peixe, feijão, ervilhas, arroz.

- Vit B12: fígado, caranguejo, peixe, alimentos derivados do leite, arroz

2.4 Vitamina C ou ácido ascórbico

2.4.1 Funções da vit C

A vit C ou ácido ascórbico, tem as seguintes funções:

- Permite a formação de colagénio, cartilagem, pele, ossos, dentes;
- Intervêm no processo de cura das feridas tendo um efeito anti-inflamatório,
- Previne as infecções, em particular o resfriado comum, a gripe,
- Favorece a absorção do ferro;
- Previe o cancro

2.4.2 Manifestações clínicas da deficiência de Vit. C

A deficiência de vit C determina um conjunto de sinais e sintomas que aparecem geralmente entre os 6 e 24 meses de vida, chamado escorbuto.

O escorbuto manifesta-se com irritabilidade, gengivas edematosas, sangrantes, inflamadas (Fig 1) com os dentes móveis; há perda de apetite, distúrbios da digestão.

Com a evolução do quadro clínico a criança tem dores das pernas que manifesta com choro quando é movimentado; as pernas têm a típica forma “em rã” encurvadas, podem estar presentes tumefacções dolorosas nos ossos das pernas. Aparece o típico sinal do “rosário” a nível das costelas anteriormente, ou seja há um nódulo relevado na articulação entre as costela e o esterno visível a olho nú (Fig 4), o esterno encontra-se encovado.

Pode estar presente a boca seca, pele seca e perda de cabelos.

Há facilidade de sangrar e fazer hematomas após um trauma leve, pode haver hematúria, melena.

Há facilidade nas fracturas dos ossos, retardo na cura das feridas.



Figura 1. Gengivite

Fonte: http://www.sciencephoto.com/media/262416/enlarge

2.4.3 Tratamento

- Consiste na administração de vit C por via oral: nos adultos e nas crianças: 100-300 mg/dia na 1ª semana e depois 100 mg/dia ou mais, durante várias semanas.
- Introdução de 90-120 mL/dia de sumos de fruta pode curar o escorbuto

2.4.4 Prevenção

- Vit C por via oral (cpr 100mg): nas crianças: 35 mg/dia, nos Recém-nascidos com alimentação artificial: 20-50 mg/dia.
- Aconselhar a mãe a dar alimentos ricos em Vit C, que incluem: fruta, laranjas, tangerinas, limão, vegetais com polpa amarela como manga, cenoura, abóbora, vegetais de folha verde como espinafre, tomate, batatas, repolho, legumes cozinhados a vapor, caju, goiaba

As necessidades de vit C aumentam nos casos de infecções crónicas, diarreia, estados de desnutrição, queimaduras, trauma, cirurgia, gravidez e lactação.

2.5 Vit. D

A vitamina D também chamada de vitamina do sol, é assim designada pois o corpo de que toma sol suficiente, poderá produzir seu próprio suprimento de vitamina D, o que é importante, pois apresenta uma série de benefícios à saúde.

2.5.1 Funções da vit D

A vit D é importante nas seguintes funções:

- Regula a absorção e metabolismo do cálcio e fósforo e portanto a formação do esqueleto;
- Fortalece o sistema imunológico

2.5.2 Manifestações clínicas da deficiência de Vit. D

A deficiência de vit D aparece no final do primeiro ano de vida e no segundo, mas no caso de mães que têm deficiência de vit D, pode manifestar-se logo nos primeiros 2 meses de vida da criança, determinando:

- Alterada mineralização dos ossos em crescimento, causando uma condição chamada raquitismo, que se manifesta com deformidade dos ossos como pernas encurvadas (**Figura** 2), braços encurvados em forma de violino, osso occipital plano e menos espesso, que parece mais elástico;
- Na forma avançada a fontanela anterior pode ser mais ampla e fechar-se no segundo ano de vida; os ossos frontais e parietais apresentam um abaulamento que determina uma forma quadrada do crânio; o esterno protruido, tendo uma forma símil ao esterno dos pássaros; têm a presença de um sulco entre o tórax e o abdómen; a coluna pode apresentar uma escoliose; as pernas são encurvadas tendo o joelho valgo; os ossos e articulações são mais débeis e vulneráveis a traumas e fracturas;
- Os músculos são pouco desenvolvidos e hipotónicos com consequente atraso do desenvolvimento das etapas motoras;
- Pode haver tetania, sobretudo nos RN se a calcemia for < 7-7,5mg/dl;
- Há falência de crescimento.

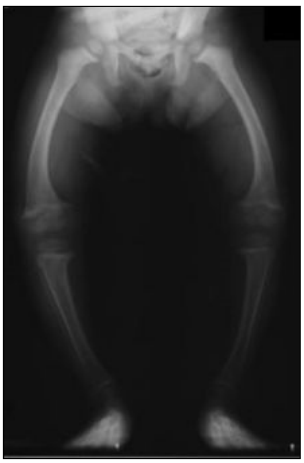


Figura 2. Pernas arqueadas por raquitismo

Fonte: http://es.wikipedia.org/wiki/Raquitismo



Figura 3. Rosario Raquitico.

Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0004-27302006000400025&script=sci_arttext

2.5.3 Tratamento

- Administrar vit D ou colecalciferol, por via oral, Amp. bebível 600 000 U.I./mL: 5.000-10.000 U.I./dia, durante 3-4 semanas. Como alternativa e quando não houver

garantias de cumprimento da terapêutica diária, pode estar justificada a administração de uma dose única de 200.000 a 600.000 U.I. por via I.M. ou oral

- Nos casos em que há uma síndrome de mal absorção intestinal associada e nos casos de raquitismo que não passa com a administração de doses acima descritas de vitD, as doses necessárias podem ser muito superiores às indicadas

2.5.4 Prevenção

- Administrar vit D ou colecalciferol, por via oral, Amp. bebível 600 000 U.I./mL nos seguintes casos:
  - Grávida ou lactante: 400 U.I./dia.
  - Prematuros: 800-1000 U.I./dia.
  - Doentes em tratamento prolongado com fenobarbital fenitoína ou carbamazepina: 1.000 U.I./dia ou 10.000 U.I./semana.
- Aconselhar a mãe a dar alimentos ricos em vit D tais como: peixe, leite e produtos derivados do leite, a luz do sol.

A exposição a luz do sol ajuda a prevenir a deficiência.

2.6 Vit. K

2.6.1 Funções da vit K

A vit K:

- Auxilia no funcionamento de alguns factores da coagulação e portanto essencial para uma normal coagulação;
- No metabolismo do osso.

2.6.2 Manifestações clínicas da deficiência de Vit. K

A deficiência de vit K manifesta-se no RN com a doença hemorrágica do RN (ver PA 44) e em outras idades com:

- Sangramentos, formação de hematomas após traumas leves

2.6.3 Tratamento

- Administração de VitK: 1-2mg/dia por via oral em lactentes; se houver hemorragias e se for uma criança mais velha 5mg/dia IM

2.6.4 Prevenção

- Ao nascimento todos os RN devem receber uma injecção de vitK para prevenir hemorragias (PA 44).
- Aconselhar a mãe a introduzir os seguintes alimentos ricos em vit K: vegetais de folha verde como espinafre, repolho, fruta, fígado, produtos derivadas do leite e leite.

BLOCO 3: MINERAIS

Os sais minerais não podem ser produzidos por seres vivos, por isso devem ser ingeridos através de uma alimentação que forneça quantidades adequadas destas substâncias.
Os minerais possuem um papel bastante importante no nosso organismo:

- Actuam como componentes importantes na formação e manutenção dos ossos do corpo humano (principalmente os fosfatos de cálcio)
- É através de sua ação que as reações enzimáticas são reguladas
- Participam da composição de algumas moléculas orgânicas
- Agem na manutenção do equilíbio osmótico

3.1 Ferro

Funções do ferro

Este mineral é importante pois actua para o correcto funcionamento de vários sistemas:

- Sistema hematológico: é necessário para a formação da hemoglobina e portanto dos globúlos vermelho (GV), sendo essencial para o transporte de oxigénio aos tecidos.
- Sistema gastrointestinal: intervém no metabolismo das células da mucosa intestinal.
- Sistema imunológico: potencia a actividade deste sistema protegendo-o das infecções.
- Termoregulação.
- Sistema muscular: participa no metabolismo do músculo.
- Sistema psico-neurológico: participa no desenvolvimento cognitivo e aprendizagem

Manifestações clínicas da deficiência de ferro

As idades mais afectadas são os primeiros anos de vida a partir dos 6 meses de idade quando a criança começa a precisar de mais ferro do que esta no leite materno; por outro lado o desmame e a introdução de alimentos complementares pobres em ferro é a outra razão desta deficiência.

As manifestações clínicas mais comuns da deficiência de ferro são a nível de diferentes sistemas:

- Sistema hematológico: anemia ferropriva,hipocromica, microcítica, que é a manifestação mais comum;
- Sistema gastrointestinal: alteração do metabolismo das células intestinais que leva a atrofia celular e as células não funcionam como deveriam; redução da produção de ácido clorídrico por parte do estômago, redução de absorção de determinados alimentos como algumas vitaminas que determina défice do crescimento;
- Sistema imunológico: imunodeficiências e maior susceptibilidade as infecções;
- Sistema de termoregulação: alterada resposta a um estado de hipotermia;
- Sistema muscular: fraqueza muscular com redução da resistência a actividade diária: a criança cansa-se facilmente quando joga/brinca;
- Sistema psico-neurológico: alterações na aprendizagem e comportamento, irritabilidade;
- Mucosas dos lábios: fissurações, inflamação da língua

Tratamento

No tratamento da anemia ferropénica dar Sulfato ferroso cpr 200mg: crianças: 6-12 anos; 6 mg de ferro elementar/kg/dia ou 2 comp./dia; 1-5 anos; 1 comp./dia; até 1 ano, 1/2 comp./dia.

Prevenção

- Na profilaxia da anemia ferropénica em grupos de risco, dar Sulfato ferroso cpr 200mg: nas grávidas 1 comp./dia; em crianças 1/2 comp./dia.
- Prevenção de anemia durante a gravidez e lactação: Sulfato ferroso 90mg e ácido fólico 1mg, cpr: 1 Comp./dia durante toda a gravidez e lactação. Se não houver lactação, administrar durante os 3 primeiros meses após parto.
- Aconselhar a mãe a dar alimentos ricos em ferro: fígado, carne de vaca, de frango, peixe, ovos, vegetais de folha verde.

3.2 Iodo

Funções do Iodo

O iodo é importante para a produção de hormonas da tireóide; sua deficiência ou falta determina uma condição chamada de hipotiroidismo ou seja a produção das duas hormonas tiroideias (T_3 e T_4) é comprometida (disciplina de endocrinologia PA5)

A ingestão de iodo é inadequada geralmente por deficiência de iodo no solo e nos alimentos que não contêm a quantidade mínima necessária.

Em Moçambique as regiões afectadas pela deficiência de iodo são: Tete, Niassa e Zambézia

Segundo os dados do MICS 2008, 58% de agregados familiares consomem o sal iodado; esta percentagem representa uma melhoria em relação a 2003, pois, nesse ano, era de 54%. O consumo de sal iodado tende a ser mais elevado nas áreas urbanas do que nas rurais.

Manifestações clínicas de deficiência de Iodo

A falta de iodo nos alimentos determina o chamado bócio endémico. Quando a deficiência Tiróideia acontece durante a gravidez, pode causar morte fetal e aborto; se acontece na infância a criança desenvolve o cretinismo, que se caracteriza pelo atraso do desenvolvimento tanto físico como mental.

Tratamento

O tratamento do hipotiroidismo é da competência de médico. O tratamento visa a reposição hormonal, com hormonas tiróideia, ou reposição da deficiência de iodo, através sal iodado e alimentos ricos em iodo.

Prevenção

Nas regiões geográficas onde existe uma quantidade insuficiente de iodo no solo devem ser desenvolvidos programas para a profilaxia do bócio endémico com particular atenção as crianças e mulheres grávidas tomando-se a seguinte medida, a ionização do sal: que é a forma mais barata de prevenir o bócio endémico

3.3 Zinco

O **zinco** é um micronutriente essencial, encontrando-se em todas as células do organismo.

Funções do zinco

As funções do zinco nos diferentes sistemas incluem:

- Sistema imunológico: função dos linfócitos e da função imunitária em geral;
- Pele: integridade da pele e cicatrização das feridas;
- Metabolismo dos carboidratos, proteínas: essencial para o correcto crescimento;
- Estímulo da actividade das enzimas (acima de 100 enzimas);
- Intervenção nas percepções do sabor, do olfacto e na síntese do ADN.

Manifestações clínicas da deficiência de Zinco

Sua deficiência manifesta-se com as seguintes condições:

- Diarreia crónica;
- Redução do apetite, perda de paladar, mal absorção de alimentos;
- Falência de crescimento até desnutrição crónica;
- Kwashiorkor;
- Anemia por carência de ferro;
- Aumento da susceptibilidade as infecções;
- Alterações da pele: lesões, eczema;
- Perda de cabelos;
- Lentidão na cura das feridas;
- Hipogonadismo em meninos;
- Hepatoesplenomegalia;
- Na mulher grávida: RN pré-termo, RN de baixo peso por idade gestacional

Tratamento

- O zinco deve ser suplementado por via oral com comprimidos: 0,5-1mg/Kg/dia.
- No caso de diarreia aguda administra-se zinco, durante todo o período em que a diarreia estiver a decorrer, para reduzir sua duração o tratamento deve continuar durante 10 dias.

Prevenção

- Aconselhar a mãe a dar alimentos ricos em zinco inclui: carne, peixe, frango, alimentos derivados do leite.

3.4 Magnésio

Magnésio é um nutriente que está envolvido em centenas de reacções metabólicas.

Funções do Magnésio

O magnésio é importante para as seguintes funções:

- Formação dos ossos;
- Formação dos dentes;
- Correcto funcionamento do aparelho muscular,
- No funcionamento do sistema nervoso;
- Na síntese dos ácidos graxos e proteínas

Geralmente a deficiência de manganésio é devida a um estado de desnutrição.

Manifestações clínicas de deficiência de Magnésio

A deficiência deste mineral determina anorexia, náusea, perda de apetite, irritabilidade, tetania, alterações da função mental sonolência, espasmos musculares, tremores, taquicardia, arritmia.

Tratamento

Complexo de multivitaminas

Prevenção

Aconselhar a mãe a dar alimentos ricos em magnésio quais: amendoim, feijão, arroz, vegetais de folha verde, alimentos derivados do leite, piri-piri.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A deficiência de vit. A, além dos problemas oculares, determina a alteração do crescimento físico e desenvolvimento neurológico e uma maior vulnerabilidade as infecções.

4.2 A deficiência de vit B1 determina o beribéri caracterizado por fraqueza, anorexia, irritabilidade, sonolência, formigueiros nas extremidades, confusão mental e insuficiência cardíaca.

4.3 A deficiência de vit B3 ou PP determina a pelagra caracterizada por dermatite descamente, diarreia, irritabilidade até demência.

4.4 A deficiência de vit B12 e de ácido fólico determinam anemia.

4.5 A deficiência de vit C determina o escorbuto caracterizado na sua fase estabilizada por alterações do sistema musculoesquelético, visíveis nas pernas, nas costelas, no esterno.

4.6 A deficiência de vit D determina raquitismo caracterizado por deformidade dos ossos: pernas e braços encurvados, osso occipital plano e menos espesso, abaulamento dos ossos frontais e parietais, protrusão do esterno, joelho valgo.

4.7 A deficiência de vit K determina alterações da coagulação e portanto quadros hemorrágicos.

4.8 A deficiência de ferro determina anemia microcítica, retardo no crescimento e no desenvolvimento cognitivo.

4.9 A deficiência de iodo determina hipotiroidismo que nas crianças manifesta-se com cretinismo.

4.10 O zinco é importante na função do sistema imunológico e nas situações de diarreia aguda, reduzindo a sua duração.

ANEXOS

Anexo 1 Tabela de Vitaminas: suas funções, manifestações de deficiencias e fonte

Vitaminas	Fontes	Doenças provocadas pela carência (avitaminoses)	Funções no organismo
A	Fígado de aves, animais e cenoura	Problemas de visão, secura da pele, diminuição de glóbulos vermelhos, formação de cálculos renais	Combate radicais livres, formação dos ossos, pele; funções da retina
D	Óleo de peixe, fígado, gema de ovos	Raquitismo e osteoporose	Regulação do cálcio do sangue e dos ossos
E	Verduras, azeite e vegetais	Dificuldades visuais e alterações neurológicas	Actua como agente antioxidante.
K	Fígado e verduras de folhas verdes, abacate	Deficiência na coagulação do sangue, hemorragias.	Actua na coagulação do sangue, previne osteoporose, ativa a osteocalcina (importante proteína dos ossos)
B1	Cereais, carnes, verduras, levedura de cerveja	Beribéri	Actua no metabolismo energético dos açúcares
B2	Leites, carnes, verduras	Inflamações na língua, anemias, seborréia	Actua no metabolismo de enzimas, proteção no sistema nervoso
PP ou B3	Ervilha, amendoim, fava, peixe, feijão, fígado	Insónia, dor de cabeça, dermatite, diarréia, depressão	Manutenção da pele, proteção do fígado, regula a taxa de colesterol no sangue
B5	Fígado, cogumelos, milho, abacate, ovos, leite, vegetais	Fadigas, cãibras musculares, insónia	Metabolismo de proteínas, gorduras e açúcares
B6	Carnes, frutas, verduras e cereais	Seborréia, anemia, distúrbios de crescimento	Crescimento, proteção celular, metabolismo de gorduras e proteínas, produção de hormônios
Ác.Fólico ou B9	cogumelos, hortaliças verdes	Anemia megaloblástica, doenças do tubo neural	Metabolismo dos aminoácidos, formação das hemácias e tecidos nervosos
B7	Noz, amêndoa, castanha, lêvedo de cerveja, leite, gema de ovo, arroz integral	Eczemas, exaustão, dores musculares, dermatite	Metabolismo de gorduras
B12	Fígado, carnes	Anemia perniciosa	Formação de hemácias e multiplicação celular
C	Laranja, limão, Abacaxi, kiwi, acerola, morango, brócolis, melão, manga	Escorbuto	Actua no fortalecimento de Sistema imunológico, combate radicais livres e aumenta a absorção do ferro pelo intestino

Fonte: www.suapesquisa.com/ecologiasaude/tabela_vitaminas.htm; www. clinica. Dravelal.pt

Anexo 2: Tabela de Sais Minerais

Sal mineral	Função	Sua falta provoca	Fontes
Ferro	Indispensável na formação do sangue; atua como veiculador do oxigênio para todo o organismo	Anemia	Fígado, rim, coração, gema de ovo, leguminosas, verduras, nozes, frutas secas, azeitona
Iodo	Faz funcionar a glândula tireóide; ativa o funcionamento cerebral; permite que os músculos armazenem oxigênio e evita que a gordura se deposite nos tecidos	Bócio; obesidade, cansaço	Agrião, alcachofra, alface, alho, cebola, cenoura, ervilha, aspargo, rabanete, tomate, peixes, frutos do mar vegetais
Magnésio	Actua na formação dos tecidos, ossos e dentes; ajuda a metabolizar os carboidratos; controla a excitabilidade neuromuscular	Provoca extrema sensibilidade ao frio e ao calor	Frutas cítricas, leguminosas, gema de ovo, salsinha, agrião, espinafre, cebola, tomate, mel
Zinco	Actua no controlo cerebral dos músculos; ajuda na respiração dos tecidos; participa no metabolismo das proteínas e carboidratos	Diminui a produção de hormônios masculinos e favorece a diabetes	Carnes, fígado, peixe, ovo, leguminosas, nozes

Fonte: Enciclopédia Conhecer 2000, Nova Cultural, 1995

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	136
Tópico	Doenças Infecciosas	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Febre	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Febre"

1. Definir febre e os diferentes tipos (hipertermia, febre intermitente, febre contínua, febre remitente, crónica, persistente, febre de origem desconhecida).
2. Explicar as diferentes técnicas para medir a temperatura (rectal, oral, axilar, inguinal, auricular) e indicar qual é a mais adequada por idade.
3. Descrever a importância clínica e causas comuns de febre infantil em Moçambique.
4. Descrever as informações importantes na recolha da anamnese de uma criança com febre, a importância da idade, como fazer o exame físico e quais os exames de laboratório que podem auxiliar no diagnóstico diferencial

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições, Técnicas de Medição, Fisiopatologia, Importância Clínica e Causas		
3	Anamnese, Exame Físico e Meios Auxiliares de Diagnóstico		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição; 2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS - 2005
- www.medscape.com/pediatrics
- http://www.portalvr.com/saude/cuidados/Saude/Crianca

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: FEBRE: DEFINIÇÕES, TÉCNICAS DE MEDIÇÃO, IMPORTÂNCIA E CAUSAS

2.1. Definições

2.1.1 **Febre** é uma elevação anormal da temperatura corporal acima da faixa considerada normal. A temperatura normal varia consoante o ritmo circadiano, com as refeições, com a temperatura ambiente, o vestuário, actividade física e os estados emocionais. Para além disso a temperatura varia também de acordo com o local onde ela é medida. Assim temperatura normal - Vide **Gráfico 1** - é fixada em intervalos nomeadamente:

Temperatura axilar normal, que corresponde à temperatura externa varia de 36 – 37.4º C

Temperatura bucal normal: 35.5 - 37,4º C

Temperatura rectal normal, que corresponde à temperatura interna e é considerada a temperatura padrão e varia de 36 - 37,5º C, isto é 0,5°C> T. axilar

Fala-se em febre quando existe uma temperatura acima dos valores acima definidos. A elevação da temperatura acima dos níveis normais recebe o nome de hipertermia e abaixo dos níveis normais de hipotermia.

2.1.2 **Hiperpirexia ou Hipertermia** é o termo usado para definir a febre quando a temperatura está acima dos 41°C, pode ser sinal de infecção , de alterações no SNC, hemorragias do SNC e deve sempre ser tratada com antipiréticos.

2.1.3 **Febre Intermitente** é a febre que surge com períodos cíclicos de apirexia, isto é períodos sem febre. É caracterizada por períodos febris intercalados com intervalos de temperatura normal e é caracteristica de algumas condições como a Malária.

2.1.4 **Febre Contínua** é a febre persitente e que permanece **acima** do normal, e as variações durante o dia são inferiores a 0.5°C/dia

2.1.5 **Febre Remitente** tal como na anterior também tem um grau de permanência, há hipertermia diária, sendo que as variações são acima 0.5°C/dia

2.1.6 **Febre Irregular ou Séptica** é aquela em que a febre tem picos muito altos intercalados com periodos de temperaturas baixas ou apirexia. Ex:septicémia.

2.1.7 **Febre Crónica** é a febre prolongada que pode surgir associada à condições crónicas como abcessos ocultos, salmonela, tuberculose, abcesso esplénico que surge como complicação de cirurgia abdominal, endocardite ou imunodepressão. Às vezes é necessário efectuar uma "prova terapêutica" para o diagnóstico da febre prolongada. Por exemplo tratar como salmonela e se a criança melhorar é a favor do diagnóstico.

2.1.8 **Febre Recorrente ou Ondulante** é a febre que intercala períodos de temperatura normal, que dura dias ou semanas seguidos por períodos com febre. Ex: linfomas e tumores.

2.1.9 **Febre de Origem Desconhecida**, também conhecida como Febre de Origem Indeterminada (FOI) ou Febre de Origem Obscura (FOO), é a febre sem causa aparente ou sem causa localizada depois de uma avaliação completa (anamnese, exame físico e exames auxiliares).

A febre passageira muitas vezes é provocada por infecções das vias respiratórias altas e são situações muito frequentes na prática clínica em pediatria, contudo no caso da FOI a febre dura

mais tempo pelo que requer uma avaliação médica extensa, pois pode ser um sinal de uma doença grave.

Em cerca de 50% dos casos de crianças com febre não é possível localizar a infecção, situação denominada de febre sem sinais de localização, também denominada de febre sem foco mesmo após uma anamnese completa e um exame físico cuidadoso. Dependendo da idade da criança as **causas** são diferentes pelo que se deve ter em conta as seguintes idades:

- Recém-nascidos (0 - 28 dias) podem contrair agentes patogénicos neonatais de início tardio, infecção perinatal pelo virus simples ou agentes patogénicos bacterianos da comunidade.
- Lactentes jovens (29 dias a 3 meses), um agente infeccioso geralmente viral é identificado em 70% dos casos de febre deste grupo etário. Contudo como nos restantes casos pode haver uma infecção bacteriana, infecções das vias aéreas inferiores (como BPN e PN), gastroenterite ou enterocolite infecciosa, sépsis. Neste grupo etário o TMG deve sempre ter em mente que pode estar perante uma infecção bacteriana grave como sépsis, meningite, infecções do tracto respiratório, enterite, osteomielite e artrite supurativa. Por isso, uma anamnese e exame físico cuidadosos são fundamentais sobretudo se a criança tiver um aspecto toxémico.
- Crianças de 3 a 36 meses cerca de 30% dos casos de febre não apresentam sinais de localização de infecção. Infecções virais e infecções bacterianas sérias podem ser inicialmente indistinguíveis. Em culturas de sangue, de crianças deste grupo etário é possível identificar bacteriémia por *S. pneumoniae, N. meningitidis, Salmonella e H. influenza*.
- Em crianças com mais de 3 anos e menos de 6 anos, a causa de FOI em cerca de 65% é por infecção viral das vias aéreas superiores (seios nasais, nariz e garganta), como gripe e faringite; gastroenterite ou enterocolite infecciosa, meningite, encefalite, sarampo, varicela, parotidite, rubéola, hepatite viral, febre hemorrágica viral e HIV.
- Em crianças com mais de 6 anos cerca de 20% dos casos de febre de origem desconhecida podem ser causadas por doenças auto-imunes tais como artrite reumatóide juvenil e lúpus eritematoso disseminado. Pode ser também de causa parasitária, como malária, tripanossomíase, toxoplasmose; fúngica e tumores como leucemias e linfomas.
- Os adolescentes apresentam maior probabilidade de ter tuberculose, doença inflamatória e processos auto-imunes ou linfomas, para além das outras descritas nas outras idades.

O critério a ter em conta para se classificar a febre como FOI: Febre documentada por um profissional de saúde cuja causa não foi identificada após um período de avaliação em ambulatório ou 1 semana de avaliação intra-hospitalar.

2.2. Técnicas de Medição da Temperatura

A medição é feita com um termómetro, que pode ser de mercúrio ou digital. Os locais onde habitualmente é medida a temperatura do corpo são: axila, boca, recto e mais raramente a prega inguinal e canal auditivo. As técnicas e locais de medição da Temperatura foram apresentadas na *AP22 desta Disciplina* no tópico de Técnicas e Procedimentos e AP3 da disciplina de enfermagem.

2.3. Fisiopatologia da Febre e Importância Clínica

2.3.1 Fisiopatologia

A febre é regulada por intermédio do mesmo mecanismo pelo qual a temperatura normal é regulada. Nos casos de febre, o termostato corporal do hipotálamo, está regulado para uma temperatura mais elevada. A fisiopatologia da febre é a seguinte:

- Determinadas condições como (infecção, doença reumática, doença maligna, e outras) resultam na activação de pirógenos exógenos. Para além disso, os pirógenos exógenos, estimulam a produção de pirógenos endógenos por outras células como por exemplo os macrófagos;
- Igualmente outras substâncias produzidas pelos linfócitos T-helper provocam a mobilização imunológica (daí que o organismo se defende melhor durante o processo febril);
- Estas substâncias pirogénicas vão actuar sobre o hipotálamo, desregulando-o e estimulando-o a produzir as prostaglandinas;
- As prostaglandinas e os metabólitos vão actuar nos neurónios termorreguladores causando a febre, ou seja, elevação da temperatura corporal.

2.3.2 Importância Clínica

A importância da febre na clínica médica é notável já que é a manifestação que mais preocupa os pais/cuidadores da criança estimando-se que 20 a 30% das consultas pediátricas, sobretudo as consultas de emergência, tenham como queixa única preponderante, a febre. Como vimos na fisiopatologia o aumento de temperatura é uma resposta adaptativa do organismo à determinadas condições, sendo que, na prática clínica, este é o principal sinal indicador de infecções. Para além disso, a febre aumenta o consumo de oxigénio, a produção do dióxido de carbono e o débito cardíaco. Por isso nos casos de crianças que com doença de base, como a insuficiência cardíaca ou anemia crónica, a febre pode exacerbar estes estados e pôr a vida da criança em risco. Outro aspecto relevante, é que as crianças entre os 6M - 5 anos estão sob maior risco de desenvolverem convulsões febris e nas crianças com epilepsia elas podem causar maior dano ao cérebro.

BLOCO 3: ANAMNESE, EXAME FÍSICO E MEIOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

3.1. Anamnese

A febre geralmente representa um grande desafio para o clínico pois as causas da febre são várias e quando é de origem infecciosa pode se apresentar com queixas e manifestações de um sistema ou vários sistemas ou ainda como manifestações sistémicas comuns a vários sistemas.

3.1.1 Identificação do paciente e do cuidador

Um interrogatório adequado e cuidadoso é crucial tanto para estabelecer a confiança entre o paciente e o acompanhante com o clínico, como para obter informações necessárias para o diagnóstico da doença. Para além do interrogatório, outros dados referentes à identificação do paciente podem ser obtidos a partir do Cartão de Saúde da Criança. A idade é um factor importante na investigação da febre, pois algumas patologias infecciosas são mais frequentes em certos grupos etários do que em outros. Por exemplo os R-N e os lactentes, nos primeiros 2 - 3 M de vida, estão em risco de desenvolver uma infecção grave (sépsis ou meningite). As crianças < de 5 anos, devido ao fraco desenvolvimento do sistema imune, estão mais propensas a contraírem formas graves de malária e outras infecções com uma evolução fatal. Certas doenças infecciosas (sarampo, varicela, doenças diarreicas) são mais frequentes nas crianças mais novas.

3.1.2 Queixa Principal

A queixa principal é a febre mas para além da febre o cuidador/pais da criança podem ainda referir:

- Tosse, coriza ou referir que a criança está constipada,
- Diarreia e vómitos;
- Falta de apetite;
- Em crianças de 6M e 5 anos o motivo de procura médica pode ser a febre e convulsões;
- Alteração do comportamento: irritabilidade ou sonolência exagerada, apatia e choro inconsolável.

3.1.3 História da Doença Actual

Na obtenção da história da doença actual completa da criança febril é importante investigar sobre:

- Cronologia:
    - Início, pode ser súbito, onde percebe-se a elevação brusca da temperatura ou pode ocorrer de maneira gradual as vezes mais difícil de ser percebida pelo cuidador/pais.
    - Intensidade devendo sempre lembrar que a intensidade também depende da capacidade de reacção do organismo, sendo que pacientes extremamente debilitados ou imunodeprimidos podem não responder da mesma forma diante de um processo infeccioso. A intensidade é assim caracterizada:
        - ✓ Febre leve ou febrícula - até 37.5°C
        - ✓ Febre moderada - de 37,5 até 38.5°C
        - ✓ Febre alta ou elevada - acima de 38. 5°C
    - Duração, é uma característica importante, pois a conduta médica é diferente em cada um dos casos. Assim febre com menos de 2 semanas de duração é referida como febre aguda, e febre com mais de duas semanas é referida com febre crónica ou prolongada, sendo que algumas doenças são responsáveis por esta duração prolongada, como a tuberculose, endocardite, linfomas entre outras. Febre que dure 3 dias em geral é de causa viral mas se > 3 dias deve-se pensar que estamos provável infecção bacteriana
    - Periodicidade, características e evolução da febre para que se possa estabelecer o tipo de febre (contínua, remitente, intermitente, recorrente e séptica)
    - Ordem de aparecimento da febre e de outras lesões em relação à febre: Indagar sobre o facto da febre ter aumentando ou reduzido com o surgimento de outros sintomas como o exantema pode ajudar no diagnóstico do sarampo (febre aumenta quando ele surge) ou exantema súbito (febre baixa após o surgimento das manifestações cutâneas)
- Relação com outros sintomas ou sinais, pois a febre acompanhada de outros sintomas como a dor e a tosse ajuda a identificar o local anatómico e a patologia. Assim quando:
    - A febre está associada à dor de ouvido sugere otite;
    - A febre está associada com diarreia e vómitos faz pensar em gastroenterite;
    - A febre está associada a dor ao urinar sugere infecção urinária;

- A febre está associada a coriza, tosse, dor torácica e expectoração e dispneia sugere pneumonia;
- A febre está associada a cefaleia, dor no pescoço e mialgias, nas crianças mais velhas e adolescentes pode sugerir malária, encefalite ou meningite;
- Outras manifestações (ex: cutâneas) devem ser valorizadas a durante o exame físico.

- Situação da febre no momento actual, contacto com pessoas doentes, podem fornecer pistas importantes que podem auxiliar o diagnóstico. Ex: tosse, gânglios e emagrecimento em criança que esteve em contacto com um paciente com TB fornece pista para se pensar na tuberculose.

3.1.4 História Médica Pregressa, Antecedentes Pessoais, Condições Sociais e História Familiar

- Verificar a situação das vacinas no cartão da criança, pois em casos de crianças que apresentem febre com sinais de IRA's, acompanhada de conjuntivite e exantema ajuda a apoiar no diagnóstico de sarampo se a criança não tiver sido vacinada contra o sarampo.
- Perguntas sobre co-morbidade actual e prévia, internamentos anteriores podem fornecer pistas importantes no diagnóstico da febre. Saber se fez tratamentos anteriores também dá indicações se a criança já tomou medicamentos contra malária. A co-morbidade actual e infecções prévias fornecem informações úteis na abordagem das doenças infecciosas pois elas podem indicar o surgimento de doenças infecciosas oportunistas, em casos de crianças com HIV.
- As condições sociais, escolaridade da criança e pais, condições de higiene, tipo de habitação, rendimento familiar ajudam o profissional de saúde a identificar outras causas relacionadas com as doenças mais frequentes em famílias com baixo nível sócio-económico como a malária, as gastroenterites agudas e as IRA's, pois é mais frequente ocorrer transmissão pneumonia e TB em casa com poucos quartos, superlotados, pouco arejada do que numa casa arejada onde a criança não partilha o seu quarto com adultos.
- História familiar pode dar indicações sobre patologias na família como o estado imunológico dos pais (HIV^+) e da criança que explica uma infecção oportunista que justifica a causa da febre.

3.2. Exame Físico

Como noutros sistemas o exame da criança com febre deve ser feito com a criança despida através de:

Exame físico geral

Deve-se observar:

- **Estado geral**: dá-nos uma indicação sobre o nível de gravidade da doença, ou sobre até que ponto a doença afectou a criança. Geralmente uma criança que sorri, tem choro forte e brinca, apresenta um bom estado geral.
- **Nível de consciência**: se está consciente ou com alteração do nível de consciência, como ocorre em casos graves de meningite, encefalite e outras doenças de foro neurológico.
- **Atitude** e impressão geral da criança: se está colaborante, reactiva, chorosa, irritável, prostrada, apática, sonolenta, obnubilada ou mesmo em coma o que ajuda o técnico a identificar rapidamente o estado séptico e grave da criança.

- **Fácies**: de dor, ansiedade, depressão, medo, sofrimento, gemido, pavor e tristeza também apoia para um diagnóstico de criança com infecção bacteriana em estado tóxico e grave.
- Linfadenopatias tanto das doenças infecciosas, como as neoplasias que cursam com febre geralmente provocam uma reacção ao nível dos gânglios linfáticos, que traduz a resposta imune mediada por células e posteriormente a resposta humoral, com consequente aumento dos gânglios linfáticos. Esta linfadenopatia pode ser localizada ou generalizada, Ver **Tabela 1**.

Tabela 1: Patologias que cursam com linfadenopatia

Linfadenopatia	Doenças infecciosas relacionadas
Localizada	Infecções localizadas (Erisipela, Celulite, Otite, Amigdalite, Tuberculose ganglionar) e Peste bubónica
Generalizada	Sarampo, Rubéola, HIV, Tuberculose, Brucelose, Tripanossomíase, Leptospirose, Toxoplasmose

- **Comportamento**: comunicativa, tímida, agressiva, activa, passiva e hiperactividade
- **Estado de hidratação**: perda de turgor e elasticidade (sinal da prega cutânea), hipotonia, olhos encovados, sede intensa ou inaparente devido ao mau estado geral.
- **Estado das mucosas** secas ou muito secas, coradas ou pálidas.. Algumas patologias infecciosas cursam com anemia e/ou icterícia, Ver **Tabela 2**.

Tabela 2: Patologias que cursam com anemia e/ou icterícia

Agentes infecciosos	Patologia
Vírus	Hepatite viral (A, B, C, E), Febre-amarela, febres hemorrágicas virais HIV,
Bactérias	Febre tifóide, tuberculose, leptospirose, peste
Parasitas	Malária, tripanossomíase, schistossomíase

- **Pele, tecidos moles e anexos:** Deve-se procurar sinais de inflamação (calor, tumor, rubor, dor e perda de função) que podem estar presentes nos casos de infecções dos tecidos moles e osteo-articulares. Pode existir também cianose, icterícia, palidez, edema e erupção cutânea. Manifestações cutâneas podem surgir em doenças infecciosas (máculas, pápulas, petéquias) -**Tabela 3.**

Tabela 3: Patologias que cursam com lesões cutâneas

Manifestação cutânea	Doenças infecciosas relacionadas
Maculopapular	Sarampo, Rubéola, primo-infecção por HIV, Mononucleose, Febre tifóide, Sífilis secundária, Meningite meningocócica
Vesicular	Varicela, Herpes zóster, Herpes simplex
Nódulos eritematosos	Tuberculose, Lepra, Tripanossomíase
Petéquias	Meningococcémia, Malária, Febre-amarela, Febre hemorrágica viral
Eritema	Celulite, Erisipela, Lepra com reacção

- **Sinais vitais**

Avaliar os sinais vitais como: temperatura (T°), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e tensão arterial (TA), Ver **Anexo 1**

No geral a febre associa-se a uma FC aumentada (taquicardia**)** e FR também aumentada (taquipnéia) assim temos:

- ✓ Febre >38.4°C, se acompanhada de tremores de frio sugerem na malária ou bacteriémia;
- ✓ Pode haver febre com FC e FR elevada (taquicardia e taquipneia), associada a uma TA hipotensão sistólica) e isso é sugestivo de um choque séptico

Contudo há situações em que a FC se encontra anormalmente diminuída em relação a T - a dissociação pulso x temperatura (sinal de Faget) - sugestiva de febre tifóide ou febre-amarela.

- o **Aspectos do crescimento e desenvolvimento:** Deve-se avaliar o estado nutricional da criança pois nos casos de febre crónica, tuberculose, neoplasias ou FOI cursam com perda de peso. O peso constitui uma medida de grande valor expressando o estado nutricional. Contudo uma observação isolada tem valor relativo, pelo que se deve avaliar sempre a curva de peso com base no cartão de saúde da criança. Tendo em conta que:
  - ✓ Nos RN nos primeiros dias de vida, há uma perda normal de até 10% do peso do nascimento, o qual deve estar recuperado no décimo dia de vida.
  - ✓ Nos lactentes o peso de nascença duplica entre os 4 – 5 meses.
  - ✓ A criança mais velha triplica o peso no 1° ano de vida e quadruplica no 2° ano

- **Exame da Cabeça e Pescoço**

  Fontanela anterior no lactente se está afundada, nos casos em que existe desidratação que é comum em patologias que cursam com febre alta ou abaulada nos casos de hipertensão intra-craniana como acontece na meningite

  Inspeccionar a garganta com fonte luminosa que vai ajudar a identificar hiperémia da faringe (afecções virais) com pontos esbranquiçados ou amarelados (amigdalite bacteriana)

  Inspeccionar o ouvido para identificar congestão do tímpano (otites médias agudas). Na observação a manipulação do pavilhão auricular causa dor fazendo a criança chorar

  Inspeccionar e palpar o pescoço: presença de lindafenopatia (descrito no exame geral)

- **Exame do Tórax (Pulmonar e Cardíaco)**

  O exame do tórax pode revelar doenças infecciosas do foro respiratório ou cardíaco

  - o **Inspecção**: Observar a respiração da criança, a presença de tiragem subcostal pode levar a pensar em pneumonia (PN) e Bronquiolite; a presença de tiragem subcostal e intercostal faz pensar num quadro de asma.
  - o Observar a presença de adejo nasal, sugestivo de bronquiolite e expiração prolongada sugestivo de asma.

    A percussão do tórax presença de macicez local sugestivo de derrame pleural de origem infecciosa e aumento da ressonância sugestivo de bronquiolite.

    A auscultação pulmonar e cardíaca vai permitir identificar patologias sobretudo infecciosas que cursam com febre tais como:

  Patologia cardíaca

  - o Um sopro cardíaco num paciente com febre pode ser sugestivo de uma endocardite infecciosa ou de uma cardite reumática em crianças maiores
  - o Uma diminuição dos tons cardíacos e atrito pericárdio num paciente febril é sugestivo de derrame pericárdico de etiologia infecciosa (tuberculose), geralmente em crianças maiores

  Patologia pulmonar

  - o Alterações do murmúrio vesicular podem sugerir determinadas patologias:

- ✓ Diminuição ou abolição do murmúrio vesicular sugere derrame pleural, que pode ser de origem infecciosa (tuberculose, pneumonias bacterianas) ou empiemas;
- ✓ Fervores crepitantes ou sopro tubárico, sugerindo uma pneumonia de origem infecciosa;
- ✓ Roncos associados ou não a crepitações finas sugerindo bronquiolite;
- ✓ Sibilos dispersos sugerindo asma
- ✓ Sopro anfórico, sugerindo uma cavidade pulmonar (frequentemente causada pela tuberculose ou abcesso pulmonar)

- **Exame do abdómen**

  - **Inspecção**: observar a existência de distensão abdominal (aumento do volume abdominal), a presença de líquido peritoneal pode ser sugestivo de doença infecciosa como por exemplo tuberculose
    Presença de circulação colateral associada, sugestivo de patologia hepática como a hepatite ou schistosomiase hepática;
  - Na **palpação** do abdómen é importante verificar o aumento das vísceras (fígado, baço) ou outras massas anormalmente visíveis ou palpáveis. A presença de líquido peritoneal e reacções de defesa que possam sugerir uma patologia infecciosa. Na **Tabela 4** estão algumas das causas infecciosas que podem cursar com febre, hepatomegália e/ou esplenomegalia

Tabela 4: Patologias que cursam com Hepatomegália e/ou Esplenomegália

Agente infeccioso	Doença infecciosa
Viral	Hepatite B, HIV/SIDA,
Bacteriano	Febre tifóide, Brucelose, Tuberculose, Leptospirose,
Parasita	Malária, Tripanossomíase, Amebíase

  - Sinal de Blumberg (dor acentuada e defesa abdominal à descompressão súbita do quadrante inferior direito) e Rovsing (dor abdominal acentuada no quadrante inferior direito à palpação profunda do quadrante inferior esquerdo) é sugestiva de uma irritação peritoneal (peritonite) que pode ser de causa infecciosa (febre tifóide) ou apendicite.
  - A **percussão**, a perda de maciçez na área hepática (quadrante superior direito) do abdómen, com timpanismo, pode sugerir uma perfuração intestinal como pode acontecer na febre tifóide
  - Uma maciçez deslocável no abdómen com sinal de Piparote positivo (onda líquida) é sugestivo de uma ascite que merece avaliação (paracentese) para identificação de uma patologia infecciosa. Por exemplo: a tuberculose peritoneal pode estar na origem de uma ascite, ou uma schistossomíase hepática com fibrose do fígado pode originar uma ascite com a presença de circulação venosa colateral vísivel e hepatoesplenomegália.

- **Exame Neurológico**

  O exame neurológico da criança auxilia no diagnóstico de várias doenças infecciosas. Assim

  - As alterações do estado mental com agitação, irritabilidade, recusa alimentar ou apatia, letragia e sonolência podem ser sugestivas de malária cerebral, meninigite e encefalite.

- A rigidez de nuca é sugestiva de uma meningite
- Pesquisar o sinal de Brudzinski (flexão passiva do pescoço provoca a flexão espontânea espontânea da bacia e joelhos) e Kerning (a extensão de uma perna com o paciente deitado com a bacia e joelhos flectidos provoca dor) são sugestivos de meningite
- A presença de sinais focais neurológicos (paralisia dos membros uni ou bilateral, paralisia facial, hiper ou hiporreflexia) pode sugerir uma poliomielite ou lesão cerebral ocupando espaço como tuberculose (tuberculoma), toxoplasmose cerebral e linfoma.

3.3. Meios Auxiliares e Diagnóstico

Quando a queixa de febre é única é necessário uma investigação apurada para se poder determinar que exames são mais indicados para detectar a causa. Como já foi dito, a faixa etária dos 2 a 3 primeiros meses de vida é uma fase de alerta máximo, devido à alta prevalência de infecções bacterianas graves aliada à dificuldade de discriminar nessas crianças com infecções bacterianas graves das virais simples. Por isso perante caso de febre em criança o clínico estabelece suas hipóteses diagnósticas tendo em conta se está perante uma febre com foco ou sem foco, aguda ou crónica e de acordo com história clínica da criança. Na prática clínica de pediatria os exames auxiliares são pouco específicos para a identificação do agente etiológico da febre a nível do TMG em Moçambique. Os mais frequentemente solicitados em caso de febre são:

- Hemograma que pode mostrar
  - Anemia nos casos em que existe infecção por *P. falciparum*
  - Leucocitose com:
    - ✓ Neutrofilia em casos de infecção bacteriana;
    - ✓ Linfocitose em casos de infecções virais;
    - ✓ Eosinofilia em caso de infecções parasitárias.
  - Hematozoário que vai identificar presença de *P. falciparum*
- RX do tórax que mostra infiltrado pulmonar em casos de BPN ou condensação em casos de PN.
- Urina II, em infecção urinária mostra a presença de leucócitos, eritrócitos, piócitos e cilindros.
- Urocultura e Hemocultura podem evidenciar o agente etiológico que causa qualquer infecção mas nem sempre estão disponíveis a nível de TMG.
- Bioquímica que pode mostrar alterações das transaminases nos casos de hepatite.
- Exame parasitológico de fezes e a fresco

O diagnóstico diferencial da febre constitui um desafio para a clínica pediátrica e deve ser feito com base nos sinais e sintomas e com os exames laboratoriais, vide **Tabelas em anexo de 5 a 8**. Existem 3 categorias principais de crianças com febre, nomeadamente:

- Febre devido a infecção sem sinais de focalização, sem exantema, vide **Tabelas 5**
- Febre devido a infecção com sinas de focalização, sem exantema, vide **Tabelas 6**.
- Febre com exantema, vide **Tabelas 7**

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A elevação da temperatura acima dos níveis normais recebe o nome de hipertermia e abaixo de hipotermia. Ela surge quando agentes pirógenos desencadeiam a formação dos pirógenos internos que estimulam a produção de prostaglandinas que actuam nos neurónios termorreguladores localizados no hipotálamo

4.2 A febre é classificada de acordo com a sua periodicidade e duração e isso depende dos agentes etiológicos que a causam. Para sua medição usa-se termómetros de mercúrio ou digital para medir as temperaturas e na pediatria os locais recomendados de medição devem ter em conta a idade da criança.

4.3 Em Moçambique as causas mais frequentes de febre na criança são sobretudo as infecções virais, bacterianas e parasitárias.

4.4 A anamnese e exame físico são a base do diagnóstico das causas da febre, já que os exames laboratoriais disponíveis a nível do TMG são pouco específicos, com excepções para a malária.

4.5 O diagnóstico diferencial de febre em pediatria constitui um desafio na prática clínica e exige que o TMG tenha em conta que a origem da febre pode ou não ter sinais de focalização

Tabela 5: Diagnóstico Diferencial de Febre Sem Foco

Diagnóstico de febre	A favor
Malária (apenas em crianças expostas à transmissão de malária)	· Esfregaço de sangue · Anemia · Baço aumentado
Septicémia	· Crianças gravemente doentes sem causa aparente · Púrpura, petéquias · Choque ou hipotermia em lactente pequeno ou em crianças gravemente malnutridas
Febre tifóide	· Criança gravemente doente sem causa · Dor abdominal · Choque · Confusão
Infecção do tracto urinário	· Dor no ângulo costo-vertebral ou dor sem causa · Choro ao urinar · Urina com maior frequência que normal · Inconsciência em criança previamente continente · Leucócitos e/ou bactérias na microscopia urinaria ou dipstick positivo
Febre associado a infecção VIH	· Sinais de infecção VIH

Tabela 6: Diagnóstico Diferencial de Febre Com Foco

Diagnóstico de febre	A favor
Meningite	· PL com liquor turvo sugestiva de meningite bacteriana · Rigidez da nuca · Fontanela abaulada · Exantema meningocócica (petéquial ou púrpurico)
Otite média	· Membrana timpânica vermelha e imóvel à otoscopia · Otorreia · Otalgia
Mastoidite	· Edema doloroso supra ou retro-auricular
Osteomielite localizada	· Sensibilidade · Recusa em mexer no membro afectado · Recusa a suportar peso no membro afectado
Artrite séptica	· Articulação quente, edemaciada e dolorosa
Infecção de pele e tecidos moles	· Celulite · Abcesso cutâneo · Pústulas · Piomiosite (infecção purulenta do músculo)
Pneumonia	· Tosse e respiração rápida · Tiragem · Febre · Crepitações · Adejo nasal/ batimento de asas de nariz · Gemido
Infecção respiratória alta viral	· Tosse/ coriza · Sem repercussão sistémica
Abcesso amigdalino	· Odinofagia em criança mais velha · Dificuldade em engolir/ sialorreia · Adenopatias cervicais dolorosas
Sinusite	· Dor à percussão dos seios perinasais · Rinorreia anterior fétida
Dengue	· Proveniência de área epidémica em época de risco · Dor articular ou muscular

Tabela 7: Diagnóstico Diferencial de Febre Com Exantema

Diagnóstico de febre	A favor
Sarampo	· Exantema típico · Tosse, rinorreia anterior, olhos vermelhos · Úlceras orais · Opacidades da córnea · Contacto recente com criança com sarampo · Vacinação contra o sarampo não documentada
Infecções virais	· Repercussão sistemática ligeira · Exantema transitórios não especifico
Infeccao meningocóoccica	· Exantema purpúrico ou petequial · Equimoses · Choque · Rigidez na nuca (se meningite)
Febre recorrente	· Exantema petequial/ hemorragia cutânea · Icterícia · Fígado e baço aumentados e dolorosos · História de febre recorrente · Esfrefaço positivo para Borrelia
Tifo	· Epidemia de tifo na área · Exantema macular característico
Febre hemorrágica do dengue	· Epistaxis, gengivorragia ou hematemeses · Sangue nas fezes ou fezes pretas · Petéquias · Fígado e baços aumentados · Choque · Dor abdominal

Tabela 8: Outros Diagnósticos Diferenciais de Febre com mais de 7 dias de Duração

Diagnóstico de febre	A favor
Abcesso	· Febre sem foco evidente (abcesso profundo · Massa dolorosa ou com flutuação) · Dor localizada · Sinais específicos dependentes da localização (subfrénico, psoas, retroperitoneal, pulmonar, renal, etc.)
Infecções por salmonella (não-tifii)	· Crianças com drepanocitose · Osteomielite ou artrite em lactente · Anemia associada a malária
Endocardite infecciosa	· Perda de peso · Baço aumentado · Anemia · Sopro cardíaco · Petéquias · Hemorragias punctiformes em leitos ungueais · Hipocratismo digital
Febre reumática	· Sopro cardíaco que pode variar como tempo · Artrite ou artralgias · Insuficiência cardíaca · Pulso rápido · Atrito pericárdico · Coreia · Infecção estreptocóccica recente
Tuberculose miliar	· Perda de peso · Anorexia, sudorese nocturna · Fígado e/ou baço aumentados · Tosse · Teste tubercuíinico negativo · História familiar de tuberculose · Padrão miliar na radiografia de tórax
Brucelose (conhecimento da prevalência local é importante)	· Febre crónica recorrente ou persistente · Astenia · Dor músculo-esquelética · Dor dorso-lombar ou dor na anca · Baço aumentado · Anemia · História de ingestão de leite não fervido
Borreliose (febre recorrente) (conhecimento da prevalência local é importante)	· Mialgias e artralgias · Olhos vermelhos · Fígado e/ou baço aumentados · Icterícia · Exantema petequial · Alteração do estado de consciência · Espiroquetas no esfregaço de sangue periférico

Fonte: *Tabelas 5 a 8: Adaptado de Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS - 2005*

Tabela 9: Valores de Sinais Vitais e Condições de Emergência em Pediatria

Sinais Vitais Por Grupo Etário

Idade	**Frequência Cardíaca** (Batimentos/Min)	**Pressão arterial** (mmHg)		**Frequência Respiratória** (Incursões/ Min)
		Sistólica	*Diastólica*	
Prematuro	120-170	55-75	35-45	40-70
0- 3 meses	100-150	65-85	45-55	35-55
3-6 meses	90-120	70-90	50-65	30-45
6-12 meses	80-120	80-100	55-65	25-40
1-3 anos	70-110	90-105	55-70	20-30
3-6 anos	65-110	95-110	60-75	20-25
6-12 anos	60-95	100-120	60-75	14-22
12 anos	55-85	110-135	65-85	12-18

***Fonte**: Adaptado de R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

Condições que requerem rápida avaliação cardiopulmonar e potencial suporte Cardio-Respiratórios

Frequência Respiratória:
Em R-N acima de 60
2 meses até 1 ano >50
Acima de 1 ano > 40

Frequência cardíaca

Recém-nascido	<80 ou>200 bpm
0- 1 ano	<80 ou >180 bpm
1 -8 anos	<80 ou >180 bpm
Acima de 8 anos	<60 ou >160 bpm

Aumento do esforço reparatório (retracção costal, batimento de asa de nariz, gemido)
Diminuição dos sons inspiratórios
Cianose ou diminuição na saturação da oxihemoglibina
Alteração no nível de consciência: irritabilidade ou letargia inesperada ou ausência de resposta aos estímulos de familiares
Convulsões - Febre acompanhada de petéquias

***Fonte**: Adaptado de http://www.portalvr.com/saude/cuidados/Saude da Crianca*

Temperatura axilar: Nomenclatura das variações térmicas do organismo

Classificação	**Variação em °C**
Nomotermia	36,0- 37,0
Hipotermia	Abaixo de 36,0
Temperatura subfebris	37,0- 37,5
Febre baixa	37,5- 38,5
Febre moderada	38,5- 39,5
Febre alta	39,5- 41
Febre muito alta – hiperpirexia	Acima de 41

***Fonte**: Adaptado de http://www.portalvr.com/saude/cuidados/Saude da Criança*

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	137
Tópico	Doenças Infecciosas	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Sépsis - Malária: 1ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Sépsis"

1. Definir sépsis e descrever a sua importância clínica.
2. Indicar a etiologia microbiológica mais comum e o seu modo de infecção.
3. Descrever o grupo etário de maior risco, apresentação clínica, resultados laboratoriais, diagnóstico diferencial, conduta inicial e necessidade de referência hospitalar urgente

Sobre o conteúdo "Malária"

1. Definir malária, seus agentes etiológicos e vector, recidiva e recrudescência.
2. Descrever a epidemiologia da malária em Moçambique (morbilidade, mortalidade) e a importância clínica na infância

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Sépsis		
3	Malária: 1ª Parte		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição;2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS - 2005
- www.medscape.com/pediatrics
- http://www.portalvr.com/saude/cuidados/Saude/Crianca
- MSF, Essential Drugs – Practical Guidelines Intended for Physicians, Pharmacists, Nurses and Medical Auxiliaries, 2010 Edition
- MISAU, Formulário Nacional de Medicamentos, 2007 - 5ª Edição
- Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: SÉPSIS

2.1 Definições

A **septicémia** ou **sépsis** é uma infecção sistémica grave do organismo na sua forma mais extrema e extensa causada por germes patogénicos.

A **septicémia** é uma palavra que deriva do grego, *septikós* (que causa putrefação) + *haíma*, (sangue).

Os termos sépsis, septicémia, bactierémia, sépsis grave e choque séptico são muitas vezes utilizados como sinónimos na prática clínica, mas isso cria problemas tanto no entendimento da fisiopatologia, assim como no diagnóstico precoce correcto de modo a proporcionar uma tratamento atempado e adequado a cada uma das situações. Actualmente a sépsis é definida como uma Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SIRS) associado à infecção. A **Tabela 1** resume os critérios para definir a terminologia correcta para cada uma das situações.

2.2 Importância Clínica

A sépsis é a 10ª causa de morte em todo o mundo, e é a principal causa de morte no internamento dos cuidados intensivos. A alta mortalidade varia entre 52% a 65% nos casos de choque séptico, e apesar da alta prevalência e mortalidade trata-se de uma doença com curso clínico heterogéneo e ampla variação clínica que dependem de vários factores que são apresentados no ponto 2.3

A sépsis neonatal com consequente choque séptico é causa de elevada morbi-mortalidade infantil precoce. De acordo com dados da OMS nascem por ano cerca de 130 milhões de R-N e destes estima-se que cerca de 4 milhões morrem, sendo a infecção a causa de 36% destes óbitos. Deste modo:

- 99% dos 4 milhões de mortes ocorrem em países em desenvolvimento, incluindo Moçambique.
- Cerca de 50% desses óbitos ocorrem nos RN de muito baixo peso (RNMBP), com <1.500gr após 7 dias de vida e são consequência de infecções graves incluindo a sépsis.

A OMS estima ainda também que das 8.2 milhões de mortes que ocorrem em crianças <de 5 anos:

- 3.3 milhões de morte ocorrem durante o período neo-natal, nas 1ªs 4 semanas de vida, o que significa que o risco de morte durante essas 4 primeiras semanas de vida é de 15 vezes mais do que em qualquer momento da sua vida - vide **Gráfico 1**
- Durante este período as causas mais frequentes de morte, por ordem decrescente são:
    - Prematuridade e suas complicações, incluindo a sépsis (cerca de 1 milhão de mortes), constituem a primeira causa de morte;
    - Asfixia neo-natal é a 2ª causa e a sépsis é a 3ª causa de morte, sendo ambas responsáveis por 1.2 milhões das mortes que ocorrem anualmente no mundo.

Dados do Inquérito sobre Causas de Mortalidade (INCAM) de 2007/2008 em Moçambique indicam que de todas as mortes em todas as idades 6.5% são devido a causas perinatais. As 3 primeiras causas de morte em crianças de <de 1 ano são:

- Malária com 35.2%;
- Sépsis do RN com 12.8%;
- HIV/SIDA com 9.3%

No grupo etário de crianças de 0 a 28 dias 35% das mortes ocorrem por sépsis.

A sépsis é um estado em que o paciente apresenta uma tal gravidade clínica que deve ser prontamente reconhecido pelo clínico para que se possa efectuar um tratamento adequado, atempado e eficaz para se evitar o óbito do paciente, que pode ocorrer nas primeiras horas de instalação da doença.

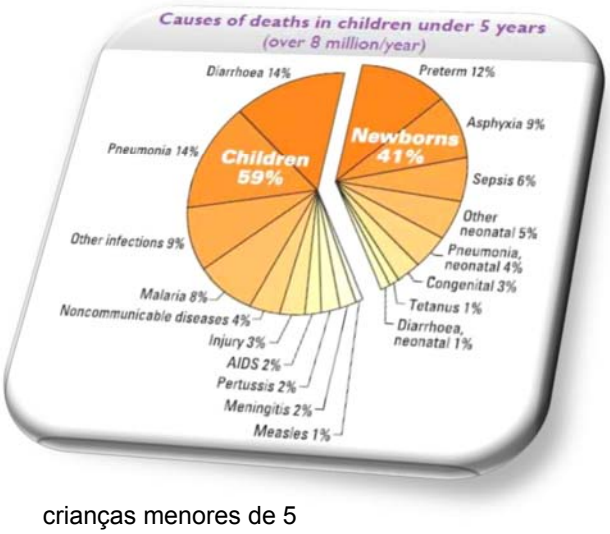
Tabela 1: Definições da Infecção, do Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica, Sépsis, Sépsis Grave e Choque Séptico

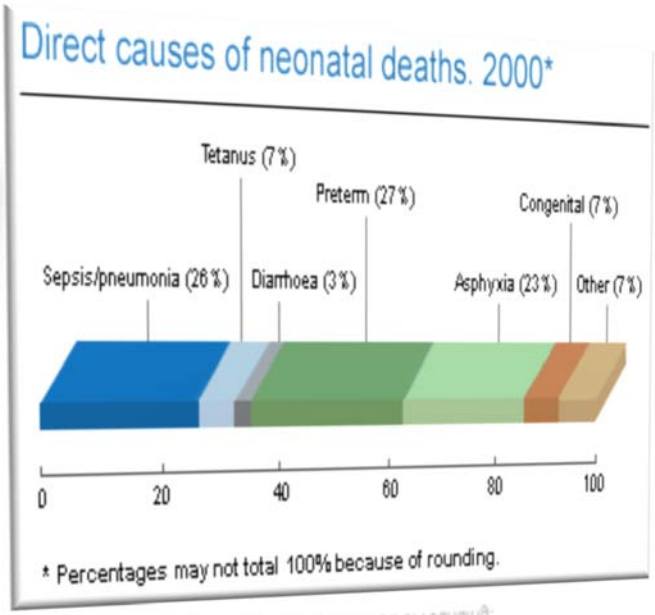
Estados do Paciente	Critérios de Definição
Infecção	Suspeita ou comprovação de infecção causada por qualquer patogéno (confirmados por achados clínicos, por imagem como RX tórax com imagem de pneumonia, cultura positiva ou presença de leucócitos nos líquidos corporais normalmente estéreis)
Bactierémia	Presença de bactérias no sangue, evidenciadas por hemoculturas
Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SRIS)	Resposta inflamatória sistémica a uma variedade de alterações caracterizada por duas ou mais das seguintes condições: · Febre (Tª > 38.5º C) ou Hipotermia (Tª < 36º C) · Taquipnéia (FR aumentada acima do normal para a idade*) · Taquicárdia (FC aumentada acima do normal para idade* na ausência de estimulo externo como dor ou uso de medicamentos) OU · Para crianças com <1 ano Bradicárdia (FC reduzida para idade) · Leucocitose OU · Leucopénia OU · > 10% de bastões (formas imaturas de neutrófilos); pode ter etiologia infecciosa ou não infecciosa
Sépsis	Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica decorrente de uma infecção, comprovada ou suspeita.
Sépsis Grave	Sépsis associada com 1 ou mais sinais de disfunção orgânica: · Disfunção cardiovascular: – Hipoperfusão ou hipotensão: (Redução da TA sistólica <2 desvios padrão normal para a idade*) OU – Dois dos seguintes: ✓ Oligúria: Débito urinário <0.5ml/kg/hora ✓ Acidose metabólica ✓ Hipoxémia com preenchimento capilar prolongado (>5s) ✓ Intervalo entre Tª central e periférica> 3°) · Síndrome de angústia respiratória aguda · Disfunções de outros órgãos como: – SNC: Coma de Glasgow ≤11 OU Mudança aguda do estado mental com redução da escala de Coma de Glasgow ≥ 3 – Hematológico: Plaquetas <80.000/mm^3 OU 50% de redução na contagem de plaquetas em relação ao maior valor registado nos últimos 3 dias – Renal: Creatinina sérica aumentada 2xs – Fígado: Bilirrubina total ≥4mg/dL (não aplicável para EN)
Choque Séptico	Sépsis com disfunção orgânica cardiovascular em que a hipotensão não melhora 1 hora após a administração adequada de líquidos
Hipotensão	Pressão sistólica <90mmHg ou uma redução> 40mmHg da linha de base na ausência de outras causas de hipotensão.
Síndrome da Disfunção de Multi-orgânica (SDMO)	Presença de alteração da função orgânica em um paciente agudamente doente de forma que a homeostase só possa ser mantida através de intervenção.

***Vide valores Normais na AP26 desta Disciplina**

***Fonte**: Adaptado. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

Gráfico 1: Esquerda: Causas de Morte em





crianças menores de 5 anos. Direita: Causas directas das 4 milhões de mortes neo-natais por ano

***Fonte Esquerda**:*

http://www.who.int/pmnch/media/press_materials/fs/fs_newborndealth_illness/en/

***Fonte Direita:** http://www.unicef.org/factoftheweek/index_51390.html*

2.3 Etiologia e Forma de transmissão da Infecção

Na origem da septicémia pode estar qualquer infecção sistémica grave provocada por bactérias, riquétsias, fungos, vírus ou protozoários. Apesar de poder existir infecções polimicrobianas, os agentes etiológicos variam dependendo da idade da criança e do seu estado imunológico. Assim:

- Nos RN os agentes etiológicos podem ser:
  - *Streptococcus* do grupo B
  - *Escherichia coli*
  - *Listeria monocytogenes*
  - Enterovírus
  - Vírus Herpes simplex
  - *Pseudomonas aeruginosa (*nos casos de R-N internados)
- Nas crianças mais velhas os agentes etiológicos mais comuns são:
  - *Streptococcus pneumoniae*
  - *Neisseria meningitidis*
  - *Stafilococcus aureus*
  - *Streptococcus* do grupo A
  - Pode ser também por múltiplas infecções
- Nas crianças hospitalizadas (sujeitas a cateteres EV, cateteres urinários e tubos endotraqueais) e nas imunocomprometidas são frequentes as infecções nosocomiais por bactérias gram-negativas e fungos tais como:
  - *Escherichia coli*

- *Pseudomonas*
- *Acinetobacter*
- *Klebsiella*
- *Enterobacter*
- *Candida Aspergillus*

O desenvolvimento da sépsis é determinado não só pelo agente agressor como também por outras características sendo as mais importantes:

- Virulência do agente etiológico
- Factores genéticos
- Origem da infecção
- Estado de imunocompetência do paciente
- Idade em que a doença se instala

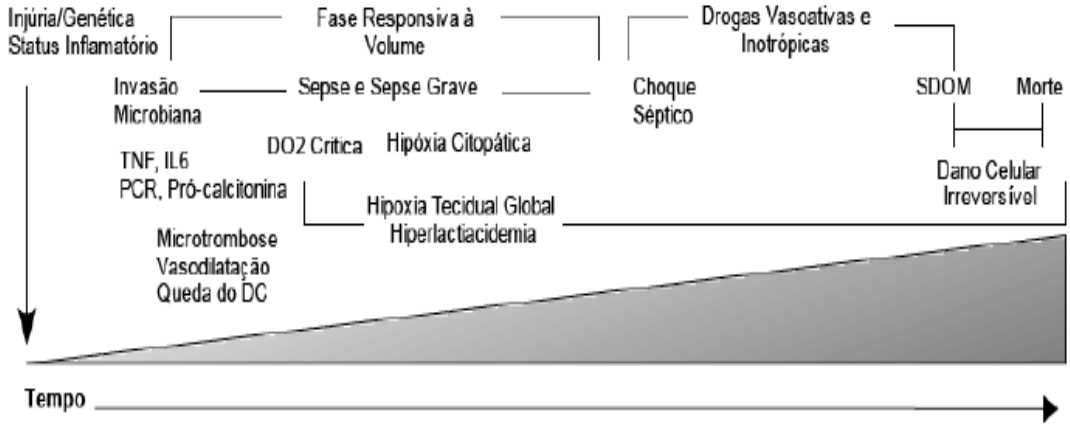
É portanto o somatório destes factores que desencadeia uma série de eventos imunológicos, metabólicos e hemodinâmicos que culmina com o estado de sépsis, que pode evoluir para o choque séptico. O modo de infecção ocorre quando se desencadeia uma cascata inflamatória iniciada pelo organismo do doente em resposta às infecções causadas pelos agentes microbianos listados. Esta cascata inflamatória surge quando o sistema de defesa do hospedeiro não reconhece a infecção adequada nem a elimina. Desse modo desenvolve-se:

- Uma infecção sistémica, bacteriémia, fungémia ou virémia, **OU**
- A partir de uma infecção localizada, (ex: meningite, pneumonia ou pielonefrite) que evolui
- Para uma sépsis grave (presença de sépsis associada a disfunção orgânica) ou choque séptico (sépsis grave associada a persistência de hipoperfusão ou hipotensão de mais de 1 hora) que pode evoluir para.
- SDMO e choque séptico que cursa com morte

Os mecanismos fisiopatológicos da sépsis estão representados na **Figura 1** onde se constata que:

- A quebra de barreiras anatómicas, lesão orgânica ou redução da imunidade possibilita a invasão microbiana dos tecidos.
- Depois de invadir se multiplicarem nos tecidos esses patógenos são identificados pelas células dentríticas do sistema imune, que os apresenta aos linfócitos desencadeando a resposta imune que leva a produção de citoquinas (FNT e IL6 e IL2). Estes vão provocar uma série de eventos bioquímicos e clínicos causando hipóxia tecidular, febre, sinais e sintomas gerais de infecção e inflamação e a produção de Proteína C reactiva.
- Esta proteína vai causar alterações vasculares como o aumento da permeabilidade vascular, microtromboses e redução da resistência vascular sistémica.
- Tudo isso provoca redução do retorno venoso, hipotensão e redução do débito cardíaco, para além da trombose microvascular que resulta na hipóxia dos tecidos levando ao dano celular irreversível.
- Pelo acima exposto o choque séptico resulta da combinação de 3 tipos clássicos de choque, nomeadamente:
    - **Choque hipovolémico**, causado pelas perdas de líquido intravascular pelo vazamento capilar causado pelo aumento da permeabilidade vascular.
    - **Choque cardiogénico** pelos efeitos depressores do miocárdio resultante da sépsis

Figura 1. Fisiopatologia da Sepse.



- **Choque distributivo** resultante redução da resistência vascular sistémica

***Fonte**: http://www.cooperclim.com.br/ebichocliente/docs/2/sepse.pdf*

2.4 Grupo Etário de Risco

Os grupos etários de risco nas crianças são:

- Recém-nascidos, sobretudo os de baixo peso, que têm características anatómicas próprias (cicatriz umbilical, fragilidade cutânea) que facilitam a disseminação de processos infecciosos assim como pelo seu sistema imunológico que é imaturo para se defender contra as infecções.
- Crianças <de 1 ano tem mais riscos do que as crianças mais velhas.
- Crianças portadoras de imunodeficiência: HIV/SIDA, uso de corticosteróides sistémicos de forma prolongada e outras doenças crónicas como diabetes e neoplasias em quimioterapia.
- Crianças com desnutrição grave.
- Crianças hospitalizadas com catéteres, algálias, tubos traqueais e SNG, sobretudo de forma prolongada.

2.5 Quadro Clínico

A criança pode apresentar manifestações clínicas que variam desde inicialmente discretas até a forma grave de apresentação, assim:

- Inicialmente a criança apresenta:
  - Alterações da regulação da Tª, com hipertermia ou hipotermia;
  - Palidez marmórea;
  - Taquicárdia, taquipnéia e dispnéia com períodos de apneia;
  - Eritema peri-umbilical extenso com mau cheiro no coto umbilical ou drenagem de pús;
  - Neste estadio inicial ocorre a fase hiperdinâmica, onde existe aumento do débito cardíaco na tentativa de manter as demandas metabólicas aumentadas dos tecidos e órgãos;
  - Alterações gastrointestinais com aumento do resíduo gástrico, distensão abdominal e vómitos;
  - Dificuldade na amamentação (a criança não chupa).

- Quando a sépsis se agrava acontece:
    - Redução do débito cardíaco que evolui com hipotensão;
    - Preenchimento capilar tardio ou lento,
    - Pulso central e periférico reduzido;
    - Crises graves de apneia com gemido;
    - Extremidades frias e hipotermia grave;
    - Hipotonia e hipo actividade grave,
    - Redução do débito urinário,
    - Abaulamento da fontanela;
    - Alterações neurológicas que cursam com:
        - ✓ Alterações do estado mental como confusão, agitação, letargia, ansiedade e obnubilação;
        - ✓ Nistagmo;
        - ✓ Convulsões e coma
- À medida que o choque vai progredindo, para além das manifestações acima descritas, surgem:
    - Lesões cutâneas que se manifestam por petéquias, púrpura, eritema difuso, equimoses e sangramento;
    - Gangrena periférica simétrica;
    - Esplenomegália;
    - Icterícia

A criança pode apresentar evidências de infecção focal como pneumonia, meningite celulite ou artrite.

2.6 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Exames laboratoriais :

- Hemograma:
    - Leucócitos com valores extremos (>20.000 ou menor do que 5.000 células/mm^3). A neutropénia é sinal de sépsis grave com mau prognóstico;
    - Neutrófilos com formas imaturas;
    - Trombocitopénia.
- Bioquímica:
    - Hipoglicémia;
    - Hipoalbuminémia;
    - Provas hepáticas alteradas.
- Hipocalcémia
- Função renal alterada com a creatinina sérica elevada
- VS aumentada
- Proteína C reactiva aumentada

Outros:

- Fazer PL para pesquisa de meningite
- Fazer cultura de LCR se liquor turvo

- A hemocultura, coprocultura, urocultura, ajudam a isolar o agente infeccioso mas estes exames quando estão disponíveis a nível de TMG tardam com os resultados e na sépsis é necessário agir com rapidez e agressividade no tratamento

Diagnóstico

O diagnóstico faz-se pela clínica auxiliada pelos exames de diagnóstico. Na sépsis neo-natal as manifestações clínicas são pouco especificas e pode atrasar o diagnóstico. Assim deve-se suspeitar de sépsis em todo o R-N:

- Nos casos sépsis precoce do recém-nascido, que surge na 1ª semana de vida, uma RN de mãe com história de:
    - Uma infecção materna peri-parto do foro geniturinário;
    - Febre materna antes ou durante o parto;
    - Ruptura precoce das membranas apoia o diagnóstico;
    - Líquido amniótico fétido
- RN de baixo peso
- RN que apresente taquicárdia, desconforto respiratório com taquipneia, dificuldade em mamar, tónus e cor alterados.
- Criança com mais de 7 dias, sépsis tardia, em RN que esteve hospitalizado com catéteres EV e vesicais ou sondas traqueais.
- O choque séptico do RN não é semelhante ao choque de "adulto pequeno"; é predominantemente um choque frio, caracterizado por redução do débito cardíaco e alta resistência vascular sistémica (vasoconstrição).
- No RN a termo não é necessária a presença de hipotensão para o diagnóstico de choque séptico mas a presença de hipotensão associada a outros sinais clínicos acima descritos é choque séptico até se provar o contrário

Importante: O diagnóstico do choque séptico no Recém-nascido é **clínico**, NÃO se deve aguardar por nenhum tipo de confirmação laboratorial para iniciar o manejo e tratamento IMEDIATO

2.7 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da sépsis faz-se com:

- Infecções tais como:
    - Bacterémia ou meningite bacteriana;
    - Encefalite
- Patologia cardiopulmonar tais como:
    - Insuficiência cardíaca
- Doenças metabólicas endócrinas tais como:
    - Hipoglicémia
- Patologia gastrointestinal tais como:
    - Gastroenterite com desidratação;
    - Peritonite
- Outras como patologia hematológica como a anemia, hemorragias cerebrais, anafilaxia, síndrome hemolítico-urémico.

2.8 Conduta e Referência

A actuação rápida para a reversão precoce do choque séptico e a adopção de medidas dirigidas para a recuperação hemodinâmica precoce e tratamento da infecção são fundamentais na redução da mortalidade por sépsis e choque séptico. Depois de assegurada a estabilidade das vias aéreas a prioridade do tratamento é a reposição volumétrica com solução cristalóide como o Soro Fisiológico 0.9% bem como a monitorização cuidadosa e especial atenção para a geração da descompensação hemodinâmica secundaria. A administração de antibióticos também é fundamental para o tratamento da sépsis e as doses tanto do soro como dos antibióticos dependem da idade do paciente e do peso.

- Cuidados de suporte:
  - Manter as vias aéreas livres;
  - Introduzir SNG para alimentação se a criança não chupa ou para reduzir a distensão adominal se a criança estiver em dieta.
  - Canalizar veia e colocar com soro de nas quantidades indicadas na **Tabela 2**.
  - Se Hb estiver reduzida com sinais de descompensação recomenda-se transfundir concentrado de glóbulos nas doses habituais

Tabela 2: Quantidades de Líquidos a Administrar por Idade/Peso em caso de Choque

Idade/peso	Volume de Soro Fisiológico 0.9%
RN a termo	Até 60ml/kg
RN de muito baixo peso (<1.500g)	Até 30ml/kg
Prematuros	Até 20ml/kg
2- 4 meses (4 a < 6Kg)	100ml
1 a <3 anos (10 a <14Kg)	250ml
3 a < 5 anos (14 a >19Kg)	350ml

- Antibióticos e outros fármacos

  Nos RN administrar:

  - Ampicilina E.V
    - ✓ Nos R-N com <de 1 semana: 100 mg/kg/dia em 2 tomas, devido imaturidade rena;
    - ✓ Nos recém-nascidos com> de 1 semana: 100-150 mg/kg/dia em 3 tomas
    - ✓ Gentamicina por via I.M. ou E.V. muito lenta ou em perfusão, se possível, diluída em 100-200 mL de SF 0.9% ou D 5% na proporção de 1mL/1mg na criança e a correr em 30 min. Dose de 3 - 5 mg/kg/dia em 1-2 tomas (nos prematuros administrar doses menores e espaçar a administração para 36-48 h).
  - Vitamina K, em dose única de 1 mg I.M. em RN a termo com <de 2 semanas. Nos RN prematuros administrar 0.5 mg/Kg

  Nas crianças mais velhas

  - Penicilina: 100.000 a 200.000 U.I./kg divididas de 6/6 horas

    +

  - Cloranfenicol: 100 mg/kg de 6/6 horas

    OU

- Ceftriaxona 100 mg/kg/dia, E.V lento, de 12/12 horas, contudo é preciso lembrar que este fármaco é de nível de prescrição 3.

Caso não seja possível medir a glicémia administrar:

- Glucose oral se a criança consegue engolir: aleitamento materno, ou dar 5ml/kg de glicose 10% com uma seringa, lentamente na boca, ou por SNG OU
- Glicose EV: 5ml/kg de glicose 10% rápidamente (em bolus)
- Tratamento antipirético com Oaracetamol: oral ou EV (lentamente em 15 min),10-15mg/kg se idade> 2 meses a cada 6 horas, não ultrapassando 30mg/kg/dia

Estas crianças correm risco grave de morte, e devem ser tratadas nos cuidados intensivos, pelo que após a administração da primeira dose de antibiótico e assim que a ressuscitação volémica acontecer o TMG deve transferir urgentemente a criança para o nível superior, com médico.

BLOCO 3: MALÁRIA

3.1 Definição

Malária é uma doença infecciosa parasitária aguda causada por protozoários do género *Plasmodium*, transmitida pela picada do mosquito fêmea *Anopheles.*

3.2 Etiologia

O parasita que causa a malária é um protozoário unicelular que pertence ao género *Plasmodium*. Das cerca de 120 espécies de plasmódio, apenas 4 infectam os humanos e causam doença:

- *Plasmodium falciparum*, que é considerado o mais perigoso afecta cerca de meio bilião de pessoas anualmente com maior incidência na África Subsahariana, incluído Moçambique;
- *Plasmodium malariae*;
- *Plasmodium vivax*;
- *Plasmodium ovale*.

Foi descoberto recentemente a 5ª espécie que causa doença em humanos: *Plasmodium knowlesi.* Esta nova espécie está presente no sudeste de Ásia e microscopicamente parece-se com o *P. malariae*, mas pode causar doença grave semelhante ao *P. falciparum.* O vector da malária é o mosquito fêmea do género *Anopheles*- Ver **Figura 2**. Em Moçambique, as principais espécies de *Anopheles* implicados na transmissão da malária são: *Anopheles gambiae e Anopheles funestus.*



Figura 2: Mosquito fêmea do género *Anopheles*

Fonte: *http://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Plasmodium*

3.3 Epidemiologia da Malária em Moçambique

Actualmente esta doença já não constitui um problema de saúde pública nos países desenvolvidos, contudo nos países em desenvolvimento, incluindo Moçambique, ela é avassaladora causando cerca de 300 milhões de casos com mais de ½ milhão de mortes por ano. Moçambique, tal como muitos países em desenvolvimento e da Africa Sub-Sahariana, possui características climáticas propícias para a sobrevivência do mosquito, que associado às condições precárias de higiene e saneamento básico faz com que a doença seja endémica.

3.3.1. Morbilidade

A malária constitui a doença que mais vezes leva à procura das unidades sanitárias em todo o país, representando 44% das consultas externas, 57% das admissões pediátricas e 29% das

mortes em hospitais provinciais e rurais. Num estudo realizado em Moçambique pelo Dr. Samuel Mabunda *et al*, mostrou uma proporção de febre por malária de 37,8% - vide **Gráfico 2**.

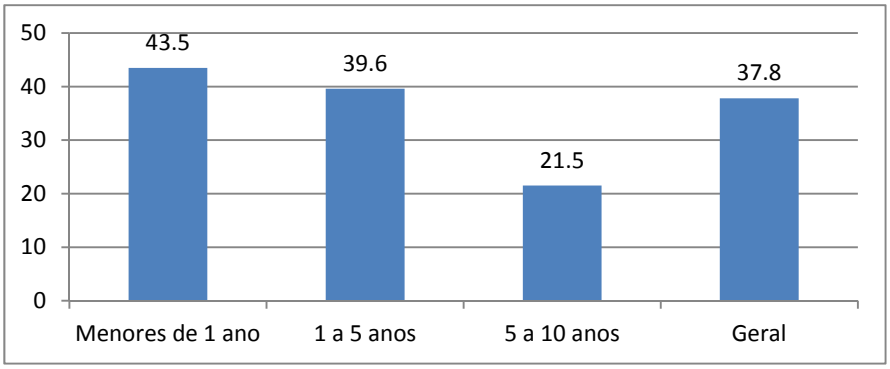


Gráfico 2. Proporção (%) de febre atribuída a malária por grupo etário

Fonte: http://www.malariajournal.com/content/8/1/74

As zonas mais afectadas são as províncias costeiras, com maior prevalência para a região norte do país. Num estudo efectuado em 2007, mostrou as seguintes prevalências, da infecção por *P. falciparum* em crianças menores de 5 anos - Vide **Gráfico 3**.

- Nampula (60.4%) e Zambézia (50.3%),
- Seguida por Inhambane (45.6%), Tete (42.2%) e Sofala (40.8%),
- Maputo Cidade e Maputo Província apresentam as prevalências mais baixas com 5.7% e 3.9% respectivamente

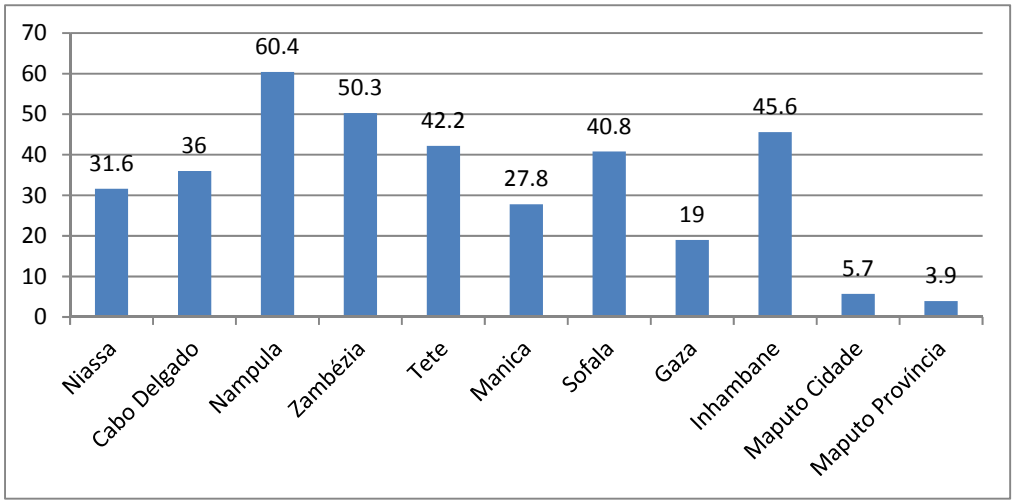


Gráfico 3. Prevalência (%) em Moçambique de infecção por *P. falciparum* em crianças menores de 5 anos de idade por província, 2007

Fonte: http://www.malariajournal.com/content/8/1/74

Em 2008 Mabunda *et al*, mostraram num estudo realizado em 24 distritos do pais que a prevalência do parasita da malária, no grupo etário de <de 10 anos era de 58.9%, sendo que 52.4% era por *P. falciparum.* Destas crianças, 69.8% estavam anémicas (anemia é uma das complicações mais frequentes da malária) sendo que 11.5% delas tinham anemia grave.

3.3.2. Mortalidade

Dados do Inquérito de sobre Causas de Mortalidade (INCAM) de 2007/2008 em Moçambique indicam que a principal causa de morte em todos os grupos etários é a malária com 29% seguida pelo HIV/SIDA com 27%. Na faixa etária com <5 anos a malária foi a principal responsável pelos óbitos ocorridos neste grupo etário com 42% seguida por HIV/SIDA com 13%.

A UNICEF, refere que a malária é responsável por cerca de 35% do total de mortes no grupo etário de < de 5 anos de idade, correspondendo a cerca de 45.000 mortes por ano o que representa uma média de 125 mortes/dia neste grupo etário.

3.4 Importância Clínica

Tal como vimos nos pontos anteriores a malária é um problema de saúde pública em Moçambique afectando tanto adultos como crianças. Contudo, nas crianças a prevalência da doença bem como as taxas de mortalidade são mais elevadas nas crianças < 5 anos, pelo que o impacto da malária na saúde das crianças é elevadíssimo. A malária é uma das principais causas de absentismo escolar tendo portanto, um impacto negativo na economia do país.

Como vimos anteriormente o *P. falciparum* é a espécie que provoca as formas mais graves de malária - *Vide AP 8 da Disciplina de Doenças Infecciosas* - e este tipo de *Plasmodium* é responsável por cerca de 90% dos casos de malária em Moçambique. Sabe-se que as crianças < de 5 anos ainda não desenvolveram imunidade, por isso constituem um grupo de risco e são susceptíveis a desenvolverem formas graves da doença. Daí a importância da malária para a saúde das crianças em Moçambique.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A sépsis é uma infecção sistémica grave do organismo na sua forma mais extrema e extensa causada por germens patogénicos e é definida como um Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SIRS) associada à infecção.

4.2 A sépsis neonatal com consequente choque séptico é causa de elevada morbilidade e mortalidade infantil precoce e estima-se que morram 4 milhões de R-N por esta patologia, sendo que 99% delas acontecem em países em vias de desenvolvimento como Moçambique.

4.3 As causas mais frequentes da sépsis são infecções bacterianas mas ela pode ser causada também por riquétsias, fungos, vírus ou protozoários

4.4 A complicação mais grave da sépsis é o choque séptico, que deve ser tratado o mais precoce possível, pois, é fatal.

4.5 A malária é uma doença infecciosa parasitária aguda e crónica causada por protozoários do género *Plasmodium*, transmitida pela picada do mosquito fêmea *Anopheles*, caracterizada pelo quadro clinico de: febre paroxística, mioartralgia, náuseas, vómitos e dor abdominal.

4.6 Existem quatro espécies de *Plasmodium,* em Moçambiques o *P. falciparum* é o responsável pela maioria dos casos no nosso meio. Apesar de a doença ser endémica no nosso país, as zonas costeiras e a região norte do país são as mais afectadas.

4.7 A malária constitui a doença que mais vezes leva à procura das US's em todo o país, representando 44% das consultas externas, 57% das admissões pediátricas e 29% das mortes em hospitais provinciais e rurais

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	138
Tópico	Doenças Infecciosas	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Malária: 2ª Parte	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a apresentação clínica (malária não complicada, complicada, incluindo a malária cerebral);
2. Descrever como fazer o diagnóstico, como interpretar os resultados laboratoriais: hemograma, VS, gota estendida ou esfregaço e gota espessa, teste rápido.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
3	Malária: 2ª Parte		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição; 2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS - 2005
- www.medscape.com/pediatrics
- http://www.portalvr.com/saude/cuidados/Saude/Crianca
- Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011
- MSF, Essential Drugs – Practical Guidelines Intended for Physicians, Pharmacists, Nurses and Medical Auxiliaries, 2010 Edition
- MISAU, Formulário Nacional de Medicamentos, 2007 - 5ª Edição

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: MALÁRIA: 2ª PARTE

O conteúdo relacionado ao ciclo de vida do Plasmodium, vias de transmissão e período de incubação e fisiopatologia, foram descritos no Plano de Aula 8, da disciplina de Doenças infecciosas e apresentam as mesmas características no adulto e na criança. Nesta aula, o enfoque será dado ao quadro clínico da malária na criança e ao seu diagnóstico.

2.1 Quadro Clínico

As crianças com malária frequentemente têm características clínicas especiais e diferentes das observadas nos adultos - *Vide AP9 da Disciplina de Doenças Infecciosas* - assim as duas formas de apresentação da malária nas crianças com mais de 2 meses de idade, são:

1. **Malária não complicada**
2. **Malária grave e/ou complicada**

2.4.1. Malária não complicada

Malária não complicada define-se como a forma de malária sintomática sem sinais de gravidade ou evidência, clínica e/ou laboratorial, de disfunção de pelo menos um órgão vital. Os sinais e sintomas desta forma clínica de apresentação são:

- Febre, que pode variar de febre baixa até temperaturas superiores a 40°C;
- Sonolência;
- Anorexia com náuseas, vómitos e diarreia;
- Palidez e cianose;
- Anemia e trombocitopenia;
- Hepatoesplenomegália

Na malária não complicada nenhum dos seguintes sinais está presente: Alteração do estado de consciência, anemia grave, hipoglicémia, dificuldade respiratória e icterícia

2.4.2. Malária Grave e/ou Complicada

Malária grave e/ou complicada define-se um doente com parasitémia (formas assexuadas do parasita) por *P. falciparum*, e sem outra causa óbvia para os sintomas, a presença de um ou mais dos achados clínicos e/ou laboratoriais – vide **Tabela 1.**

Tabela 1: Manifestações Clínicas e Achados Laboratoriais de Malária Grave e/ou Complicada

Manifestações Clínicas	Achados Laboratoriais
Prostração (fraqueza generalizada que impede o doente de andar nas crianças mais velhas)	Hiperparasitémia (PF++++)
Alterações da consciência desde depressão até coma	Hipoglicémia (glicémia <2.2mmol/l ou 40mg/dl)
Convulsões, em geral repetidas mais de 2 episódios em 24horas	
Respiração profunda, dificuldade respiratória (respiração acidótica). Também irregular ou obstrução das vias respiratórias devido a instalação de edema pulmonar observável no Rx do tórax	Acidose metabólica (bicarbonato plasmático <15mmol/l)
Desidratação, acidose metabólica, hipoglicémia e hipóxia	Hiperlactatémia (Lactato>5 mmol/l)
Hiperpirexia (Tª axilar ≥ 39.5°C)	
Taquicardia, hipotensão que evolui para colapso circulatório ou choque (TA sistólica <50mmHg)	
Anemia grave (astenia, fraqueza e frequente palidez das mucosas e palma das mãos)	Anemia normocromica normocítica grave (Hb<5g/dl ou Ht <15%)
Hemorragias expontâneas anormais	
Icterícia clínica e evidência de disfunção de outro órgão vital como o rim que se manifesta por insuficiência renal (redução da diurese)	Creatinina sérica >265 µmol/l
Hemoglobinúria, que se manifesta por urina escura	Hemoglobinúria no teste de fita rápida
Incapacidade ou dificuldade em alimentar-se	
Hemorragia espontânea anormal	

Fonte: *Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011*

Malária cerebral é a forma grave da doença causada pelo *Plasmodium falciparum*, que evolua com alteração da consciência ou ainda em que o paciente permaneça em coma por 60 minutos ou mais após episódio de convulsão (no contexto de infecção por parasita da malária). O coma é definido pela incapacidade de fixar objectos ou seguir os objectos com os olhos em crianças com <de 8 meses, ou incapacidade de localizar um estímulo doloroso em crianças com ≥ 8 meses.

Anemia severa que se define quando o valor da hemoglobina é <5g/dl ou hematócrito <15%, com parasitémia > 100.000/µl

Insuficiência renal quando o débito urinário é <0.5ml/kg/h em crianças, que não melhora após re-hidratação adequada, associada a creatinina sérica> 265 µmol/l (> 3 mg/dl)

Hipoglicémia onde a glicose plasmática <2.2mmol/l (< 40mg/dl)

Choque quando a TA sistólica <50 mmHg em crianças de 1 a 5 anos

A malária pode ainda apresentar-se clinicamente como:

2.4.3. A **malária congénita**, que é adquirida da mãe no período pré-natal ou peri-natal) é uma situação muito grave podendo causar:

- AbortoPartos prematuros;
- Atraso do crescimento fetal intrauterino;
- Nados mortos ou óbitos neonatais

O primeiro sinal ou sintoma surge entre o 10° - 30° dia de vida, mas pode surgir umas horas logo a seguir ao parto ou vários meses mais tarde. As manifestações incluem:

- Febre;
- Inquietação e sonolência;
- Palidez, cianose e icterícia;
- Recusa alimentar, vómitos, diarreia;
- Hepatoesplenomégalia.

2.5. Exames Auxiliares e Diagnóstico

2.5.1 Exames laboratoriais

Os principais exames são:

Esfregaço, Gota Espessa e Teste de Diagnóstico Rápido (TDR)

O esfregaço e a gota espessa utilizam a microscopia. A escolha entre a microscopia e TDR depende das condições locais, das qualificações do pessoal de laboratório e do fluxo dos doentes. A microscopia é mais barata e permite a quantificação e especificação dos parasitas, mas em termos operacionais é menos prática. Ao contrário o TDR é mais rápido mas é mais caro. A microscopia pode ser feita por:

- **Esfregaço sanguíneo fino** que permite identificação positiva das espécies de *Plasmodium* e determinar a percentagem de glóbulos vermelhos parasitados
- **Gota espessa** que permite examinar 20 a 40 vezes mais hemácias que estão concentradas

Em ambas pode-se revelar a presença de formas assexuadas do parasita. A presença de gametócitos (formas sexuadas) significa que houve atraso de diagnóstico e o paciente pode transmitir a malária (se o mosquito se alimentar de sangue com os gametócitos, vai completar o ciclo de vida e poderá transmitir a outra pessoa). Isto é válido para o *P. falciparum, ovale e malariae.* Para o *P. vivax* os gametócitos podem formar-se logo após o primeiro ciclo eritrocitário e primeiro pico febril. Nos casos de malária cerebral o exame microscópio pode não revelar a presença de parasitas na circulação periférica pois existe uma fase transitória em que há "sequestro" dos glóbulos vermelhos parasitados. Para interpretação dos resultados laboratoriais Vide PA12 da Disciplina de Meios de Diagnóstico, onde são apresentados os métodos semi-quantitativos e quantitativos dos resultados do *P. falciparum* em Moçambique.

- **TDR positivo**, tem a vantagem de ser rápido e não necessitar de pessoal qualificado para a sua interpretação tem a desvantagem de permanecer positivos ate 4 semanas após o tratamento, pelo que não pode ser usado para controlo de tratamento. Para além disso podem ser positivos em pacientes assintomáticos e não permitir quantificar a densidade parasitária nem as espécies do Plasmódio que está a causar a doença. A conservação destes testes requer cuidados especiais em locais limpos, secos, frescos e sem humidade.

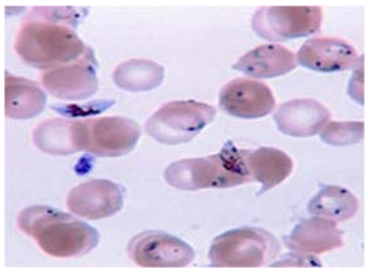


Figura 1: *Plasmodium falciparum* em forma de anel e gametócitos no sangue humano

Fonte: *http://pt.wikipedia.org/wiki/Mal%C3%A1ria*

Hemograma e VS

- Hemograma mostra:
    - Anemia normocítica, que varia de ligeira a grave;
    - Leucopenia;
    - Trombocitopénia é comum com plaquetas < 150.000/µl
- VS elevada

2.5.2 Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado pela presença de parasitémia assexuada no esfregaço ou gota espessa, ou por um TDR positivo desde que a criança não tenha tido malária nos 30 dias que antecederam ao início da doença actual (lembrar que o TDR pode permanecer positivo por 30 dias). Além disso um único esfregaço negativo não exclui o diagnóstico de malária, pode ser necessário repetir-se os esfregaços de 6/6 horas, de preferência durante os picos febris, que é quando as hemácias se rompem e os parasitas são lançados na corrente periférica.

2.6 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da malária é amplo e faz-se com outras doenças infecciosas que cursam ou não com febre, convulsões e alterações do estado da consciência. Seguem-se algumas importantes:

- Gripe:pode manifestar-se com cefaleia, febre contínua, tremores, calafrios, mioartragias, mal-estar geral e tosse. O hemograma pode variar, revelando uma linfocitose, sem anemia, sem alteração das transaminases.
- Sarampo: manifesta-se com febre, mal-estar, mialgia, cefaleia, tosse, coriza, espirros. Com comprometimento ocular, conjuntivite, erupções maculopapulares, lesões de koplik na mucosa oral. O hemograma pode revelar leucopenia.
- Pneumonia: manifesta-se também com presença de febre, sintomas gastrointestinais como náuseas, vómitos ou diarréia, tremores, calafrios, mas com tosse produtiva, dor torácica. O hemograma pode revelar leucocitose. O Rx do tórax revela alterações no parênquima pulmonar como presença de infiltrado inflamatório.
- Meningite: manifesta-se com cefaleia, febre, náuseas, vómitos, mialgias, fraqueza generalizada, com rigidez da nuca ao exame físico. O diagnóstico e baseado no exame do LCR, bacteriológico e citológico.
- Otite média: caracterizada por febre contínua e presença de secreção purulenta no canal auditivo. O hemograma pode revelar ou não alguma alteração.
- Amigdalite: manifesta-se com febre, dificuldade e dor durante a deglutição. O hemograma revela uma leucocitose, sem nenhum outro achado.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 O *Plasmodium* apresenta duas fases no seu ciclo de vida: a fase sexuada que ocorre no mosquito e a fase assexuada que ocorre no organismo humano.

3.2 A fisiopatologia da malária está relacionada com a acção do parasita, a nível dos eritrócitos que sofrem alterações que culminam com a sua lise ou sequestro e com a resposta do hospedeiro que passa por activação de defesas inespecíficas para remoção dos eritrócitos parasitados e acções específicas com formação de anticorpos.

3.3 Como consequência da fisiopatologia quatro importantes eventos patológicos são identificados na malária, nomeadamente febre, anemia, eventos imunopatológicos e anóxia.

3.4 A picada de mosquito é de longe a via de transmissão mais importante da malária, mas tendo em conta a alta prevalência da doença em Moçambique a transmissão vertical, via placentária, joga um papel preponderante na malária congénita. Esta é uma situação muito grave podendo causar danos no feto desde aborto, parto prematuro até ao óbito.

3.5 A malária pode apresentar-se nas formas não complicadas e nas formas graves e/ou complicadas que se manifestam com quadros clínicos que vão desde a malária cerebral, anemia severa, IRA, hipoglicémia, choque, acidose metabólica e hemorragias.

3.6 O hemograma é essencial no diagnóstico da malária e suas complicações, como é o caso de anemia para decisão de transfusão e monitoria da correção da anemia.

3.7 O diagnóstico diferencial faz-se com outros quadros clínicos que cursam com febre, como as infecções virais (gripe) e bacterianas (gastrointerite) e com quadros que cursam com convulsões e alterações do estado de consciência (meningite, encefalite).

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	139
Tópico	Doenças Infecciosas	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Malária: 3ª Parte	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever o tratamento ambulatório e em regime de internamento (1ª e 2ª linha), descrever as indicações para internamento; listar as contra-indicações dos anti-maláricos, descrever o acompanhamento durante o internamento para monitorização dos possíveis efeitos colaterais dos medicamentos e descrever a falência terapêutica.
2. Descrever a linhas de tratamento para cada tipo de malária.
3. Descrever as medidas de prevenção em crianças e do feto (pulverização interior com insecticidas, redes tratadas com insecticida, tratamento preventivo intermitente TPI, na gravidez e descrever o papel potencial do TPI nas crianças)

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Malária: 3ª Parte		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição; 2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition; 2009
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS - 2005
- www.medscape.com/pediatrics
- http://www.portalvr.com/saude/cuidados/Saude/Crianca
- MSF, Essential Drugs – Practical Guidelines Intended for Physicians, Pharmacists, Nurses and Medical Auxiliaries, 2010 Edition
- MISAU, Formulário Nacional de Medicamentos, 2007 - 5ª Edição
- Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: MALÁRIA: 3ª PARTE

2.1. Tratamento

2.1.1. Tratamento Ambulatório e Falências Terapêuticas

- **Anti-maláricos de 1ª linha na malária não complicada**

  O tratamento de eleição da malária faz-se com Arteméter-Lumefantrina (AL), e tem as seguintes particularidades:

  - A apresentação dos comprimidos é de 20 mg de Arteméter + 120 mg de Lumefantrina
  - Administra-se por via oral de 12/12 horas durante 3 dias
  - Deve ser administrado de acordo com o peso e a idade do paciente e é muito importante que o doente complete o tratamento, isto é que faça as 6 doses
  - Administrar após refeições ou bebidas que contêm gorduras, como manteiga, verduras cozinhadas com amendoim ou coco, leite de coco e vaca para que seja melhor absorvido
  - Se o paciente vomitar na primeira meia hora após a administração do medicamento deve-se repetir a toma. Se os vómitos persistirem deve ser colocada a hipótese de malária grave e/ou complicada, devendo-se portanto mudar de conduta e proceder de acordo com as recomendações para esses casos (ver mais adiante)

Numa área endémica para malária se uma criança tiver febre e não for possível confirmar o diagnóstico da malária por esfregaço de sangue, o TMG deve fazer o tratamento empírico da malária. Na **Tabela 1** encontram-se as doses a serem administradas.

Tabela 1: Doses de Arteméter-Lumefantrina

Peso (Kg)	Idade (Anos)	Número de comprimidos					
		Dia 1		Dia 2		Dia 3	
		Hora 0	12 horas depois	24 horas depois	36 horas depois	48 horas depois	60 horas depois
<5		Não Recomendado					
5 - 15	< 3	1	1	1	1	1	1
16 - 25	≥ 3 - < 9	2	2	2	2	2	2
26- <35	≥ 9 - < 15	3	3	3	3	3	3
≥ 35	≥ 15	4	4	4	4	4	4

Fonte: *Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011*

Nota: Os comprimidos devem ser tomados com água potável. Os comprimidos para as crianças que pesam 5 -25 kg são comprimidos desprezíveis e dissolvendo-se em pouca quantidade de água e por isso não precisam de ser esmagados. Para além disso têm sabor adocicado e agradável facilitando a toma pelas crianças

- **Anti-maláricos de 2ª linha na malária não complicada**

  O tratamento alternativo da malária não complicada faz-se com Artesunato (AS) + Amodiaquina (AQ) = ASAQ e tem as seguintes particularidades:

  - A apresentação dos comprimidos é a seguinte:
    - ✓ Crianças: 25 mg de Artesunato + 67.5 mg de Amodiaquina;
    - ✓ Adolescentes: 50 mg de Artesunato + 135 mg de Amodiaquina
  - O regime posológico da combinação a dose fixa de AS e AQ foi adaptado tendo em conta as variações de peso e idade do paciente, por isso as doses variam de:
    - ✓ 2 - 10 mg/kg de peso para o Artesunato;
    - ✓ 7.5 - 15mg/kg de peso para a Amodiaquina
  - Deve garantir-se que a 1ª dose seja feita sob a estratégia DOT (directa observação da toma).
  - Se ocorrer vómito na primeira meia hora após a administração do medicamento deve-se repetir a toma. Se os vómitos persistirem deve ser colocada a hipótese de malária grave e/ou complicada, devendo-se portanto mudar de conduta e proceder de acordo com as recomendações para esses casos (ver mais adiante).
  - Os comprimidos devem ser tomados com água potável

No Anexo 1 apresenta-se o Fluxograma para diagnóstico e tratamento adequado dos casos de malária. As doses a serem administradas estão apresentadas na **Tabela 3**.

Tabela 3: Esquema de tratamento com Artesunato + Amodiaquina (combinação a dose fixa)

Peso (kg)	Idade (Anos)		Número de comprimidos		
		Formulação AS/AQ (mg)	Dia 1	Dia 2	Dia 3
< 5		Não Recomendado			
5 - < 9	< 1	25/67.5	1	1	1
≥ 9 - < 18	≥ 1 - < 6	50/135	1	1	1
> 18 - ≤ 36	≥ 6 - <14	100/270	1	1	1
≥ 36	≥ 14	100/270	2	2	2

Fonte: *Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011*

- **Falência terapêutica à 1ª Linha**

  Define-se falência terapêutica: como febre ou persistência dos sintomas por mais de 3 dias após o início do tratamento, feito de acordo com as recomendações, e a presença de parasitas no sangue, excluindo as formas sexuadas (gametócitos). As causas da falência são várias:

  - Não cumprimento do tratamento;
  - Vómitos e diarreia;
  - Dose insuficiente de medicamento;
  - Resistência ao medicamento;
  - Diagnóstico errado

Se o tratamento tiver sido feito incorrectamente, repetir a mesma linha de forma correcta. Se o tratamento tiver sido feito correctamente, pode acontecer o seguinte:

- Cura, dá-se alta ao doente;
- Persistência dos sinais e/ou sintomas com esfregaço de sangue negativo e deve-se:
  - ✓ Procurar outras causas da doença, e caso não encontre então o TMG deve referir o doente para nível superior com médico
- Persistência dos sinais e/ou sintomas com esfregaço de sangue positivo após ter feito tratamento completo o paciente pode estar:
  - ✓ Sem sinais de gravidade então provavelmente existe uma falência terapêutica à 1ª linha pelo que o TMG deve tratar com Quinino oral;
  - ✓ Se o paciente estiver grave ou se persistirem os sinais e sintomas deve-se reclassificar o paciente com malária grave e tratar com Artesunato E.V./I.M. ou Quinino E.V. (ver mais adiante). Se necessário transferir a criança para nível superior.

2.1.2 Indicações para Internamento e Tratamento Hospitalar (Internamento)

A malária grave e/ou complicada é uma **emergência médica.** Se não for tratada, sobretudo a malária cerebral, a mortalidade chega perto dos 100%, sendo que esta mortalidade reduz para 15 a 20% se a doença for pronta e correctamente tratada. O clínico não deve esperar pela confirmação laboratorial para iniciar o tratamento. No entanto, sempre que possível deve solicitar testes para sua confirmação.

A morte por malária cerebral ocorre nas 1as horas de admissão pelo que é essencial iniciar o tratamento com anti-maláricos o mais rapidamente possível. O objectivo primordial do tratamento é o de prevenir a morte do paciente, e os secundários consistem em prevenir as sequelas e a recrudescência da doença. Os óbitos por malária resultam tanto dos efeitos directos da doença como das suas complicações, assim o **tratamento** deve incluir:

- **Medidas de suporte** que consistem em:
  - Manter as vias aéreas desobstruídas;
  - Evitar a bronco-aspiração, pelo que se recomenda que o paciente seja colocado em decúbito lateral e se necessário e possível fazer-se entubação endo-traqueal;
  - Inserir catéter E.V. e colher imediatamente sangue para:
    - ✓ Medir a glicémia com glicofita, se disponível;
    - ✓ Fazer Hgb e Hematócrito;
    - ✓ Fazer pesquisa de Plasmódio e/ou TDR
  - Nos casos do doente em coma e/ou que tenha tido convulsões deve-se fazer PL para descarte de meningite e encefalite
- **Tratamento com anti-maláricos**

  Usa-se o Artesunato E.V./I.M, sendo que as ampolas contêm 60 mg de Ácido Artesúnico Anídrico, em pó, e uma ampola separada contendo solução de Bicarbonato de Sódio. Para preparação do deve-se:
  - Dissolver o Ácido Artesúnico na solução de Bicarbonato de Sódio.
  - Para forma E.V. diluir essa mistura em 5ml de Dextrose a 5%.
  - Para forma I.M. diluir essa mistura em 2ml de Dextrose a 5%, (para administrar na porção anterior da coxa) da seguinte forma:

- ✓ 1ª Dose: Administrar 2.4mg/kg E.V. ou I.M, na hora zero (0), logo na admissão mesmo quando ainda não há confirmação laboratorial;
- ✓ 2ª Dose: A mesma quantidade deve ser administrada 12 horas após a 1ª dose;
- ✓ 3ª Dose: A mesma quantidade deve ser administrada 24 horas após a 1ª dose;
- ✓ A partir daqui dá-se 1 dose diária nos dias subsequentes

Uma vez iniciado o tratamento parenteral, este deve ser mantido por um período mínimo de 24 horas. Assim que o paciente estiver consciente e tolere a medicação oral deve-se:

- ✓ Passar para a 1ª linha de AL nas doses antes descritas OU
- ✓ Tratamento oral com Quinino na dose de 10mg/kg de 8/8 horas até completar 21 doses de Quinino - Ver **Tabela 4**.

Tabela 4: Dose de Quinino oral

Peso (kg)	Idade (Anos)	Comprimidos*
<10	< 1	¼
10 – 15	1 - 5	½
16 – 25	6 - 8	¾
26 – 35	9 - 12	1
> 35	> 12	2

Fonte: *Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011*

* Dose de 10mg/kg de 8/8 horas, durante 7 dias. No FNM existem comprimidos de 300 mg de Sulfato de Quinino

O Artesunato está contraindicado em crianças com menos de 5Kg de peso. Caso não haja Artesunato ou este for contra-indicado, usa-se o Quinino E.V./I.M. O Quinino **nunca deve ser usado em bolus** pois pode causar hipotensão letal. Caso não haja condições para administrar Quinino E.V, pode-se usar a via I.M. após diluição com água destilada - Ver **Tabela 5**

Tabela 5: Doses de Quinino a ser Administrada por via I.M.

Idade (Meses)	Peso (kg)	Quinino I.M** (60mg/ml)
2 – 3	4 - 6	1ml
4 - 12	>6 - 10	1,5ml
> 12 - 24	> 10 - 12	2ml
> 24 - 36	>12 - 14	2,5ml
- 36	> 14 - 19	3ml

Fonte: *Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011*

** Dose após a diluição: Diluir 600mg (1 ampola de Quinino) em 8 ml de água destilada para fazer uma concentração final de 600mg/10 ml (60mg/ml) OU no caso de ampolas de 300mg/ml diluir em 4 ml de água destilada para fazer uma concentração final de 300mg/5ml (60mg/ml)

O Quinino existe na fórmula de dicloridrato em ampolas de 300mg/ml e 600mg/2ml. Deve ser administrada na dose de 10mk/kg E.V. diluída em 10ml/kg de Dextrose 5%, a correr em 4 horas e repetido de 8/8h.

Em casos **raros** e **muito graves** a dose inicial de ataque pode ser de 20mg/kg de Quinino E.V. diluídos em 10ml/kg de Dextrose a 5%, durante 4 horas (máximo de 1200mg). Esta dose de ataque somente pode ser usada em doentes que não tenham sido tratados previamente com Quinino. Deve ser usada

somente por médico em unidades hospitalares com cuidados intensivos com capacidade para monitorar o paciente

Nota Importante: O Quinino é um hipoglicemiante por isso, durante a sua administração deve-se controlar frequentemente os níveis de glicemia, com glicofita, sobretudo em grávidas e crianças. O número de doses de quinino não deve ser inferior a 5 nem superior a 30 doses (10 dias).

- **Tratamento Pré-referência**

  O risco de morte por malária grave é elevadíssimo nas primeiras 24 horas. Por isso como medidas pré-referência o TMG deve fazer:

  - Artesunato nas doses indicadas anteriormente E.V. ou I.M. OU
  - Artesunato rectal em supositórios, em crianças ou adultos - Ver **Tabela 6.** Se este for expelido dentro de 30 minutos deve-se fazer inserção de um segundo supositório, sobretudo nas crianças. Deve-se apertar as nádegas da criança durante 10 minutos.
  - Se não for possível transferir continuar o tratamento como indicado em cima

  Estas opções devem ser usadas apenas em condições específicas e não como rotina

Tabela 6: Doses Artesunato em Supositórios

Peso (kg)	Idade (Meses/Anos)	Artesunato (mg)	N° de Supositórios
5 - 8.9	0 - 12M	50	1
9 - 19.9	13 - 42M	100	1
20 - 29.9	43 - 60M	200	2 (de 100mg cada)
30 - 39.9	6 - 13ª	300	3 (de 100mg cada)
40 - 59.9	≥ 14A	400	1 (de 400mg)
60 - 79.9		800	2 (de 400mg cada)
≥ 80		1.200	2 (de 400mg cada)

Fonte: *Ministério da Saúde - Programa Nacional de Controlo da Malária (PNCM), Normas de Tratamento de Malária Moçambique, 2011*

- **Tratamento de outra sintomatologia e das complicações**

  Como foi referido antes os óbitos não são causados somente pelos efeitos directos da malária mas também pelas suas complicações

  - **Hipertermia:** Baixar a febre pois existe risco elevado de convulsões na criança
    - ✓ Fazer arrefecimento corporal, usando uma toalha ou capulana limpa e água corrente**;**
    - ✓ Se T ≥ 38.5°C tratar com Paracetamol, oral, por SNG ou rectal (supositórios) conforme o estado de consciência do doente, presença de vómitos ou diarreia, nas doses descritas na PA26 e desta Disciplina OU
    - ✓ Ibuprofeno: 20 mg/kg/dia dividida em 3 - 4 tomas OU
    - ✓ Se disponível Acetil Salicilato de Lisina (aspergic) nas crianças de 6-15 anos: 5-10 mg/kg de 6/6h
    - ✓ Evitar os anti-inflamatórios não esteróides por serem nefrotóxicos
  - **Coma ou Inconsciência**
    - ✓ Manter as vias aéreas permeáveis, colocar SNG para alimentar;

- ✓ Colocar o paciente em decúbito lateral e excluir outras causas do coma;
- ✓ Evitar tratamento de efeitos duvidosos como corticoesteróides, heparina e adrenalina

o **Hipoglicémia**: Suspeitar de hipoglicémia em todos doentes graves e naqueles que pioram subitamente após iniciar tratamento. Se possível fazer glicémia com glicofita. Se não for possível administrar:

- ✓ Nas crianças: 5ml/kg de Dextrose a 10% em bolus. Se uma veia não estiver disponível administrar a mesma dose por SNG. Se não houver Dextrose administrar água açucarada por SNG

o **Convulsões**: Administrar Diazepam nas doses de 0.2 a 0.3 mg/kg EV lento. Se não é possível a via E.V dar por via rectal nas seguintes doses:

- ✓ < de 1 ano: 2.5 mg
- ✓ 1- 3 anos: 5 mg
- ✓ > de 3 anos: 10 mg

Se não se obtiver efeito repetir a dose, e a convulsão persistir após 10 minutos, cuidadosamente até 3 vezes no máximo pois existe perigo de paragem cardiorespiratória. Em casos de crises repetidas administra-se:

- ✓ Uma dose de ataque de 15mg/kg de Fenobarbital E.V. diluído em 10ml de Dextrose a 5% ou 10%. Lembrar que o Fenobarbital é de nível 3;
- ✓ Seguida de uma dose de manutenção de 5 mg/kg/dia via oral de 12/12 horas

o **Desidratação grave ou Choque**: Administrar Soro Fisiológico:

- ✓ Na dose de 20 – 30ml/kg de E.V. a correr em 30 minutos;
- ✓ Reavaliar 30 minutos depois para determinar a necessidade líquida de acordo com o grau de desidratação;
- ✓ Controlar a diurese e sinais vitais de h/h para detectar IRA e trata-la precocemente**;**
- ✓ Em caso de choque suspeitar uma septicémia, colher sangue para hemocultura se possível e tratar tal como descrito nas aulas anteriores desta disciplina

o **Anemia grave**: Deve-se corrigir a anemia com concentrado de glóbulos:

- ✓ Na dose de 15ml/kg a correr como recomendado nas aulas de Anemia - Ver AP105,
- ✓ Deve-se administrar 1mg/kg de Furosemida E.V. antes da transfusão para evitar sobrecarga cardíaca

o **Hemorragias espontâneas e coagulopatias** nos casos de CID transfundir com plasma fresco congelado, plaquetas ou sangue total fresco e administrar Vitamina K

2.1.3 Monitorização

A monitorização deve ser feita com:

- Seguimento laboratorial da malária com pesquisa seriada do hematozoário em lâmina ou gota espessa) para avaliar a densidade parasitária (quantidade de parasitas

presentes numa certa quantidade de amostra de sangue) e a resolução da mesma. O objectivo é de certificar a eficácia do tratamento anti-malárico.

2.1.4 Contra-indicações e Efeitos Colaterais dos Medicamentos

- **Arteméter-Lumefantrina**
  - Contra-indicações:
    - ✓ Primeiro trimestre de gravidez (deve-se excluir gravidez nas adolescentes);
    - ✓ História de alergias aos derivados da Artemisina (Artesunato, Arteméter e Arteeter) ou a Lumefantrina;
    - ✓ Malária grave;
    - ✓ Crianças com peso <5kg
  - Efeitos Colaterais: de modo geral o medicamento é bem tolerado, quando existem efeitos adversos os mais frequentes são:
    - ✓ Dor abdominal;
    - ✓ Anorexia, náuseas, vómitos e diarreia;
    - ✓ Vertigens e cefaleia;
    - ✓ Distúrbios do sono;
    - ✓ Fadiga;
    - ✓ Raramente pode também haver: alterações da marcha, artralgias e mialgias, palpitações, nistagmo, ataxia e redução da acuidade visual
- **Artesunato + Amodiaquina**
  - Contra-indicações:
    - ✓ Primeiro trimestre de gravidez;
    - ✓ História de alergias aos derivados da Artemisina (Artesunato, Arteméter e Arteeter) ou à Amodiaquina;
    - ✓ Crianças com < 5kg;
    - ✓ Malária grave;
    - ✓ Profilaxia;
    - ✓ Doentes com alterações hepáticas
  - Efeitos Colaterais:

    Com Artesunato de modo geral estes derivados da artemisina são fármacos seguros e são bem tolerados, pelo que os efeitos colaterais são muito raros e quando presentes incluem:
    - ✓ Cólica abdominal e diarreia;
    - ✓ Aumento das transaminases hepáticas;
    - ✓ Redução dos Reticulócitos;
    - ✓ Alterações cutâneas e mucosas;
    - ✓ Nistagmo, parestesias e convulsões

    Com Amodiaquina tem os seguintes efeitos adversos:
    - ✓ Náuseas, vómitos, dor abdominal e diarreia;
    - ✓ Prurido;
    - ✓ Alterações no ECG;

- ✓ Bradicárdia (raro);
- ✓ Alterações hematológicas e hepáticas (raras).

- **Quinino**
  - Contra-indicações:
    - ✓ Hipersensibilidade conhecida ao quinino;
    - ✓ Arritmias;
    - ✓ Miastenia grave por risco de apneia
  - Efeitos Colaterais podem ser:

    Frequentes e surgem em geral ao 3° dia do tratamento E.V. e raramente obrigam a suspender a terapêutica:
    - ✓ Cefaleias, vertigens;
    - ✓ Náuseas e/ou vómitos;
    - ✓ Dores abdominais;
    - ✓ Distúrbios visuais, que vão desde visão turva até à cegueira, sendo esta rara;
    - ✓ Distúrbios auditivos;
    - ✓ Confusão mental

    Relativamente frequente
    - ✓ Hipoglicémia sobretudo em doentes graves, desnutridos, crianças pequenas e mulheres grávidas;
    - ✓ Raros Reacções de hipersensibilidade com rash prurido e angioedema;
    - ✓ Trombocitopénia;
    - ✓ Febre hemoglobinúrica

Em doses tóxicas por erro de medicação pode ocorrer hipoacúsia, surdez irreversível, diminuição dos campos visuais, convulsões, arritmias hipotensão arterial e paragem cardíaca. Por isso é importante **calcular correctamente as doses e cumprir rigorosamente o tempo de perfusão do Quinino (4 h)**, sobretudo a dose de ataque, no caso de ser utilizada. Ao primeiro destes sinais deve-se reduzir imediatamente a dose, e vigiar o doente para suspensão do tratamento caso haja persistência ou agravamento desses efeitos adversos.

2.2. Medidas de Prevenção

As medidas de prevenção para a malária foram descritas no PA9 da disciplina de doenças infecciosas, de forma resumida, consistem basicamente em:

- Pulverização entre - domiciliária e extra-domiciliária
- Uso de redes mosquiteiras tratadas com insecticida de longa duração (distribuição para mulheres grávidas na CPN e campanhas de distribuição para crianças abaixo de 5 anos)
- Uso de insecticidas em spray (Baygon), repelentes, serpentinas
- Quimioprofilaxia para os grupos de risco (em particular mulheres grávidas)

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

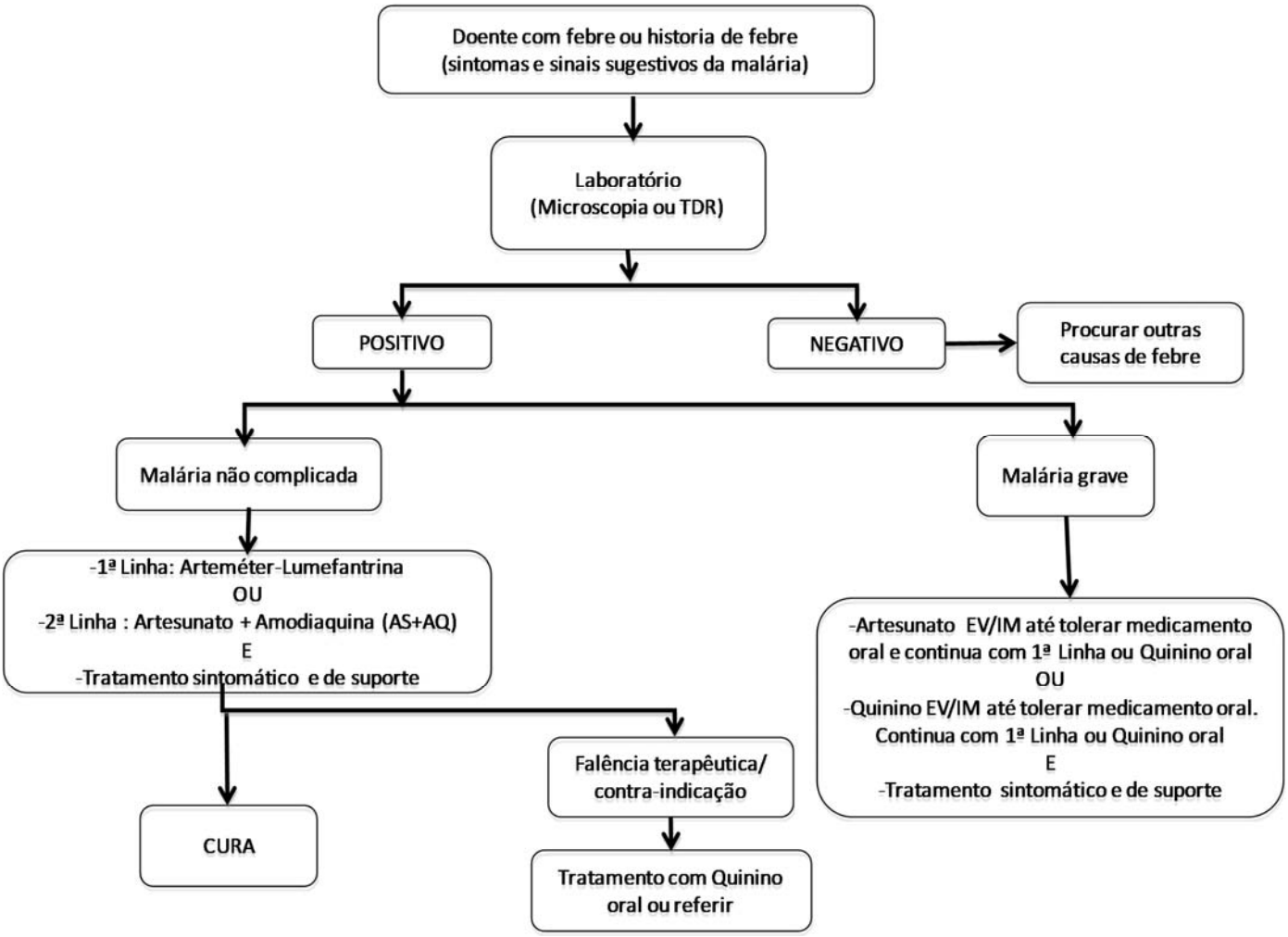
3.1 O tratamento da malária pode ser feito em regime ambulatório, nas formas não complicadas com medicamentos de 1ª linha com Arteméter-Lumefantrina ou com 2ª linha usando Artesunato associado à Amodiaquina. Quando existe falência terapêutica recomenda-se tratamento com Quino oral

3.2 Em casos de formas graves/complicadas o tratamento da malária deve ser instituído em regime de internamento onde é fundamental tratar tanto a administração de anti-maláricos como a instituição de medidas de suporte. Nas formas complicadas os anti-maláricos recomendados são o Artesunato injectável ou com Quinino também injectável.

3.3 O tratamento pré-referência é fundamental nos casos de malária grave/complicado pois o risco de morte é elevadíssimo nas primeiras 24 horas. Do mesmo modo o tratamento da sintomatologia e das complicações são também cruciais na redução da mortalidade por malária

3.4 As medidas de prevenção incluem a o controle do vector com pulverização intra e extra domiciliar e uso de redes mosquiteiras tratadas. A prevenção farmacológica com fansidar não é eficaz em 100%, contudo está recomendada nas mulheres grávidas no nosso país para reduzir o risco das formas graves e as consequências nefastas ao feto durante a gravidez.

Algoritmo para o Diagnóstico e Tratamento Adequado dos Casos de Malária



Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	159
Tópico	Saúde Mental e Maus Tratos Infantis	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Saúde Mental - Abuso, Negligência e Traumas Não Acidentais - Abuso Sexual	**Duração**	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo "Saúde Mental":

1. Descrever problemas de saúde mental comuns que afectam as crianças (stress pós-traumático, depressão.
2. Descrever as causas ou condições que podem determinar stress pós-traumático e depressão, suas manifestações clínicas e conduta

Sobre o conteúdo "Abuso, Negligência e Traumas Não Acidentais":

1. Definir os termos: negligência, abuso, Trauma Não Acidental (TNA), Síndrome da Criança Maltratada (SCM)
2. Descrever os factores de risco de abuso relacionados com a família (doença mental, stress económico, álcool e drogas) e a criança (criança com deficiência, doença crónica).
3. Descrever os elementos da história clínica que levam a suspeita de TNA e como aprofundar e elaborar uma história para o diagnóstico (relato da criança, dependendo da idade, dos pais/cuidador).
4. Descrever como identificar os seguintes TNA: mordeduras, lacerações, arranhões, contusões, fracturas e queimaduras, hemorragias da retina.
5. Descrever as manifestações clínicas sistémicas que podem surgir em caso de abuso, negligência segundo a idade (crescimento físico, comportamento, desenvolvimento, fala, desempenho escolar)
6. Descrever a conduta (clínica, apoio psicossocial) de situações de abuso e negligência e para onde referir a criança.
7. Explicar o papel dos profissionais de saúde no processo de denúncia do abuso às autoridades.
8. Debater a importância de documentação clara dos resultados da história e do exame físico.
9. Debater a importância do envolvimento dos familiares no debate, apoio e na gestão dos casos.

Sobre o conteúdo "Abuso Sexual":

1. Definir abuso sexual e todas as práticas incluídas nessa definição
2. Descrever as idades mais afectadas.
3. Descrever as várias apresentações clínicas (evidentes e não evidentes, sinais de doenças transmitidas por via sexual).
4. Descrever o manejo e a referência (médico, legal, social e psicológico).
5. Descrever a profilaxia das infecções transmitidas por via sexual (ITS), incluindo HIV

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Problemas de Saúde Mental: Stress Pós - Traumático e Depressão		
3	Abuso, Negligência e Traumas Não Acidentais: Definições e Factores de Risco		
4	História Clínica e Manifestações Clínicas		
5	Conduta: Clínica e Psicossocial Debater: Documentação dos resultados da Historia Clínica e Envolvimento dos Familiares		
6	Abuso Sexual		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição; 2009
- Pediatrics and Child Health – A manual for health professionals in developing countries – Coovadia, Wittenberg – Oxford 5th Edition; 2006
- Primary child care - A Manual for Heatlh Worker - WHO- Macmillan 2nd edition;2009
- Cuidados hospitalares para crianças: Normas para Manejo de Doenças Frequentes Com Recursos Limitados - OMS – 2005
- MSF, Essential Drugs – Practical Guidelines Intended for Physicians, Pharmacists, Nurses and Medical Auxiliaries, 2010 Edition
- www.medscape.com/pediatrics
- http://dicionariodesindromes.blogspot.com/2010/05/sindrome-da-crianca-maltratada.html
- MISAU-I-TECH: Avaliação e Manejo da Crianças com HIV/SIDA, Agosto 2011

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
1.2 Apresentação da estrutura da aula
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: PROBLEMAS DE SAÚDE MENTAL

2.1 Stress Pós-Traumático

2.1.1. Definição

O stress pós-traumático acontece quando existe uma perturbação psíquica decorrente da vivência de um trauma emocional de grande magnitude. Em geral as situações estão relacionadas a uma ameaça real ou possível à vida ou integridade física e mental. É a 5ª causa de doenças psiquiátricas.

2.1.2 Causas

Existem evidências de que o stress *pós-traumático* e a depressão estão a aumentar, apesar de não ser muito claro se a d*epressão* predispõe ao desenvolvimento do *stress pós-traumático* ou se, ao contrário, o *transtorno do stress pós-traumático* é que baixa a resistência à doença depressiva, *pois na maior parte das vezes são encontrados associados.* As causas mais frequentes são:

- Vítimas de guerras, bombardeamentos e acidentes graves;
- Vítimas de tortura, sequestro e terrorismo;
- Violação (estupro);
- Catástrofes naturais (terramotos, cheias, furacões etc.);
- Agressão física e abuso na infância

2.1.3 Quadro Clínico

As principais características e manifestações clínicas são:

- Reviver o trauma através de sonhos e de pensamentos;
- Tentativa de evitar persistentemente factos, objectos ou situações que lembrem o trauma;
- Medo constante de que a situação se possa repetir;
- Sensações físicas de desconforto e ansiedade que podem ser desencadeados pela simples recordação mental do trauma,
- Para além de recordar as imagens a criança ou adolescente sente como se estivesse vivendo novamente a tragédia, com todo o sofrimento que ela causou originalmente e, para além disso pode provocar também alterações neurofisiológicas e mentais;
- Também pode ocorrer uma incapacidade de se recordar de algum aspecto importante do trauma, bem como existir uma grande dificuldade em conciliar e manter o sono, pesadelos, irritabilidade ou surtos de raiva, baixa concentração e atenção;
- Existência de recordações vivas, intrusivas (involuntárias e abruptas) do evento, incluindo a recordação do que pensou, sentiu ou percebeu enquanto vivia o evento traumático,
- Nos pré-adolescentes e adolescentes, podemos encontrar ainda:

- *Alterações do comportamento:* isolamento, rebeldia, constrangimento social e ideias suicidas;
- Desaparecimento de perspectivas de vida a curto prazo;
- Um nível de hiperactividade e hipervigilância crónicas, com reacção exagerada aos estímulos (sobressaltos, sustos) e descontrole emocional, tendendo ora à irritabilidade, ora ao choro ou ainda ao desenvolvimento de uma dissociação de sentimentos.

2.1.4 Conduta

Antes de estabelecer uma conduta adequada é necessário diferenciar o stress pós-traumático da reacção aguda ao stress.

A diferença entre *o* transtorno do stress pós-traumático e a reacção aguda ao stress segue-se:

- Reacção aguda ao stress: o paciente apresenta uma crise de ansiedade e pânico com taquicardia, transpiração, ondas de calor que surgem nos minutos que seguem a ocorrência do estímulo ou do acontecimento stressante e desaparecem no espaço de algumas horas ou no máximo passados 2 a 3 dias.
- No stress pós-traumático o evento traumático permanece, algumas vezes por décadas ou a vida toda. Trata-se de uma experiência psicológica dominante que retém seu poder de evocar pânico, terror, pavor, apreensão, aflição ou desespero, manifestos em fantasias diurnas, pesadelos traumáticos e reconstituições psicóticas conhecidas como *flashbacks*.

Como conduta o apoio psicossocial do profissional de saúde e familiares à criança e adolescente são suficientes para o controle da reacção aguda ao stress. Nos casos de stress pós-traumático, devido a complexidade o TMG deve referir o paciente para o médico.

2.2 Depressão

2.2.1 Definição

Depressão faz parte de um grupo de transtornos do humor, denominados distúrbios afectivos, tais como o transtorno sistémico e bipolar que podem ser observados tanto em crianças pequenas como nos adolescentes. A depressão maior caracteriza-se por:

- Tristeza persistente, que nas crianças pequenas pode-se manifestar como irritabilidade**;**
- Perda de interesse e prazer nas actividades habituais**;**
- Diminuição ou aumento da ingestão de alimentos com mudanças de peso em > de 5% do peso;
- Insónia (falta de sono) ou hipersónia (sono a mais);
- Agitação e atraso do desenvolvimento psico-motor;
- Cansaço ou perda de energia;
- Sensação de inutilidade, desvalorização e excesso de culpa quase todos os dias;
- Redução da concentração e indecisão relativo a qualquer assunto;
- Pensamento recorrente de morte e não apenas o medo de morrer, com ou sem ideias suicidas.

2.2.2 Causas

Os factores que contribuem para a depressão, são:

- Factores genéticos, demonstrado pelo facto de haver uma tendência de distribuição familiar da doença;
- Factores ambientais, relacionados com as características do meio em que a criança vive;
- Efeitos adversos da vida desempenham um papel importante no surgimento da depressão;
- O bullying* tanto físico como verbal pode ser causa de depressão nas crianças em idade escolar e na adolescência, chegando a afectar entre 9 a 54% dos jovens nas escolas;
- Maus tratos emocionais, físicos na criança a nível doméstico, comunidade e situações de guerra.

**Bullying -é um termo utilizado para descrever atos de violência física ou psicológica, intencionais e repetidos, praticados por um indivíduo (do inglês bully, tiranete ou valentão) ou grupo de indivíduos causando dor e angústia, sendo executadas dentro de uma relação desigual de poder.*

2.2.3 Quadro Clínico

As manifestações clínicas mais frequentes estão apresentadas na **Tabela 1** e variam com a idade.

Tabela 1: Manifestações Clínicas por Idade

Idade	Manifestações Clínicas	Observações
Lactentes	Apatia, hipotonia, letargia, expressão facial triste e choro silencioso	Em lactentes institucionalizados ao serem tomados ao colo por um estranho agarram-se a ele apesar de não pararem de chorar
Crianças	Irritabilidade, surtos de choro e falta de interesse ou prazer nas actividades diárias e habituais	Estas crianças podem apresentar queixas somáticas como cefaleias e dor abdominal
Adolescentes	Tristeza, perda de interesse, apatia, alterações do sono e do apetite e delírios	Neste grupo etário existe risco de desenvolvimento de episódios tardios de depressão onde 20 a 40% desenvolvem episódios maníacos 3 a 4 anos após a alta clínica.
A marca da autenticidade da depressão psicótica nas crianças é a ocorrência de alucinações		

Os sintomas geralmente desenvolvem-se durante períodos de muitos dias ou semanas e as crises têm variações. Podem persistir por 7 a 9 meses se não tiver tratamento. A depressão deve ser considerada uma doença crónica marcada por períodos de humor normais.

2.2.4 Conduta

Em casos de suspeita de depressão o TMG deve referir a criança para o médico para melhor diagnóstico e tratamento de depressão.

BLOCO 3: ABUSO, NEGLIGÊNCIA E TRAUMA NÃO ACIDENTAIS

3.1 Definições

Os maus-tratos contra crianças englobam um espectro de acções abusivas (actos cometidos) e de negligência (actos omissos), físicos e/ou emocionais, não acidentais e inadequadas. Este facto é , resultante de disfunções e/ou carências nas relações entre as crianças/jovens e pessoas mais velhas, num contexto de uma relação de responsabilidade, confiança e/ou poder que resultam em morbilidade e/ou mortalidade da criança. Os actos de omissão e os cometidos durante a gravidez (como o uso de drogas e a não procura de atendimento adequando durante a gravidez) também podem ter efeitos adversos na saúde da criança. Pode-se considerar os seguintes tipos de maus-tratos - vide **Figura 1**:

- Negligência: física, educativa e emocional (psicológica), sendo o abandono é a forma mais grave.
- Abuso: físico (trauma não acidental) emocional e sexual

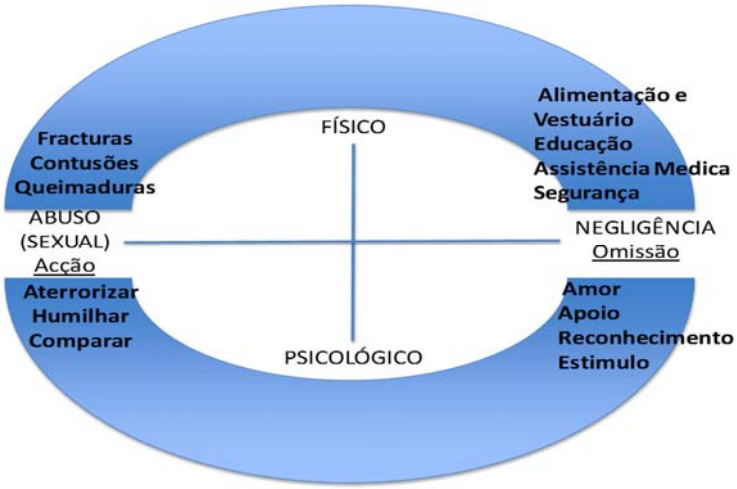


Figura 1: Espectro de Maus-Tratos na Criança

***Fonte**: Adaptado de R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

Negligência física é o tipo mais frequente de maus-tratos. A negligência e outros actos de omissão podem resultar em atraso do crescimento e desenvolvimento físico, bem como em distúrbios de aprendizagem, aumento da susceptibilidade a infecções, pois afecta o abrigo, vestuário, saúde, ensino e alimentação. Formas particulares de negligência são:

- **Negligência alimentar** que constitui a causa mais comum de ganho insatisfatório de peso com consequências graves do crescimento e desenvolvimento físico.
- **Negligência em prover assistência médica** a uma criança com doença aguda ou crónica pode resultar em agravamento de doença e morte.
- **Negligência educacional** que faz com que os pais não mandem a criança à escola seja para utilizá-la como força de trabalho ou apenas permissão para que a criança falte à escola

Maus-tratos psicológicos incluem acções verbais ou comportamentais com consequências emocionais adversas, onde o cuidador da criança deixa intencionalmente de incentivar a criança com palavras e atitudes necessárias para um desenvolvimento saudável. Incluem rejeição, exploração, corrupção, negação de apoio emocional, isolamento ou mesmo actos de aterrorizar.

Abuso físico é definido, de maneira estreita, como qualquer lesão intencional contra uma criança, cometida por alguém responsável por ela e que resulte em contusões, queimaduras, lacerações, perfurações ou dano a órgãos.

Trauma Não Acidental (TNA), pode produzir lesão cerebral primária por forças repetitivas de aceleração-desaceleração, que surgem em consequência do sacudir a criança, e por isso surge a designação de "bebé sacudido". As lesões sofridas são compatíveis com lesão hipóxica secundária à lesão do tronco cerebral e da coluna vertebral. Nestas crianças podem não haver lesões visíveis mas sim internas.

Síndrome de Criança Maltratada ou **Síndrome de Caffey** situação em que crianças sofreram agressão, violência física e psicológica, geralmente provocadas pelos pais ou seus cuidadores. Esta síndrome engloba outras tais como a **Síndrome do Bebé Sacudido**, a **Síndrome da Criança Espancada**, a **Síndrome de Silverman**, a **Síndrome da Criança Negligenciada**.

Curiosidade: Foi só em 1961 que a **Síndrome da Criança Maltratada** foi reconhecida pela 1ª vez depois do pediatra Henry Kempe a ter descrito (1979) nos seus estudos o tratamento violento a que crianças e adolescentes vinham sendo submetidos, especialmente pela família. Ele deparou-se com crianças e adolescentes marcados por múltiplas fracturas consolidadas, cicatrizes e outras lesões corporais.

Durante séculos a humanidade não reconheceu este problemas e a história da civilização humana mostra que o abuso dos adultos contra os menores é **muito frequente** e sempre existiu. Exemplos disso são:

- **Na Bíblia**: os infanticídios no Egipto por ordem do Faraó contra os Judeus, mais infanticídios ordenados pelo Rei Herodes...
- **Na Antiga Grécia**: infanticídios em Esparta, ou infanticídios contra crianças deficientes, ou com César mutilações para que se tornassem deficientes e passassem a pedir esmolas
- **Na Roma antiga**: os pais tinham o direito de vender, matar e escolher deixar viver ou não os seus filhos
- **Na Revolução Industrial inglesa**: crianças vendidas, crianças trabalhando 10 horas dias em fábricas insalubres
- **Na segunda guerra mundial**: campos de concentração nazistas com sectores dedicados a deixarem crianças sem comida até a morte, para estudarem a morte por desnutrição.
- E o próprio nome dado ao primeiro batalhão de qualquer exército - **INFANTARIA** - assim chamado porque era tradicionalmente formado por "infantes", isto é, menores, crianças...

Lamentavelmente, o primeiro caso de criança juridicamente protegida somente conseguiu tal protecção mediante um caso degradante: em 1874 nos EUA o caso de Mary Ellen, uma criança que era brutalmente e constantemente espancada pelos pais adoptivos. Os vizinhos só conseguiram convencer a justiça de que ela precisava ser protegida dos agressores ao recorrerem à Lei de Prevenção de Crueldade Contra Animais provando assim que "a criançapertencia ao reino animal e, por isso, merecia protecção contra os maus-tratos".

São várias as formas de violência a que as crianças sofrem. O relatório da ONU (2008) calcula que cerca de 53.000 crianças foram vítimas de homicídio, 5.7 milhões de crianças realizavam trabalhos forçados, 1.8 milhões estavam na prostituição e pornografia, 1.4 milhões vivem com HIV/SIDA, 250.000 são utilizadas por forças armadas governamentais ou grupos armados e 1.2 milhões foram vitimas de tráfico.

Após a segunda guerra mundial, em 1946 foi fundada a UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância) com o objectivo de melhorar a vida das crianças e de lhes proporcionar bem-estar, isto é, cuidados de saúde, educação e nutrição. Em 1959, a Assembleia Geral das Nações Unidas aprovou a Declaração Universal dos Direitos da Criança, que aprovam princípios que dão à criança o seu direito à uma identidade, nome, nacionalidade, o direito a brincar e a crescer num ambiente de paz e amizade. Mais tarde em 1989 é a Convenção dos Direitos da Criança que dá o carácter vinculativo aos Estados para a adoptaram. Esta convenção defende, como lema principal, «o interesse superior da criança». Os 54 artigos da Convenção versam direitos relativos não só à *provisão* (saúde, educação, segurança social, cuidados físicos, vida familiar, recreio, cultura), *protecção* (contra todas as formas de discriminação, abuso, exploração, injustiça e conflito), como também o direito à *participação* da criança em todos os assuntos que lhe digam directamente respeito.

3.2 Factores de Risco Relacionados com a Sociedade e Família

São diversos os factores que concorrem para a ocorrência de maus-tratos à criança e englobam:

- Factores culturais da sociedade podem facilitar ou inibir a ocorrência de maus-tratos, dependente das atitudes face à violência. Numa sociedade onde as crianças são propriedade dos pais elas podem ser tratadas do modo como estes o entenderem incluindo a punição e agressão física como prática educativa.
- Factores ligados à comunidade, onde embora os maus-tratos possam ocorrer em qualquer classe social, muitos estudos mostram que a prevalência dos maus-tratos à criança predomina nas classes económicas mais desfavorecidas, onde as crianças vivem em más condições habitacionais e promiscuidade, sendo submetidas a práticas incorrectas e puníveis.
- Factores relacionados com a família, relativamente aos pais que maltratam os seus filhos, eles demonstram ser menos apoiantes, menos abertos às iniciativas das crianças e expressam menos afecto positivo quando comparados com outros pais. Neste grupo importa realçar:
    - **Factores individuais**, onde há que ter em conta:
        - ✓ História de maus-tratos durante a infância dos pais, pois estes que foram vítimas de maus-tratos, quando chegam a idade adulta, tendem a formar expectativas muito altas procurando que estes lhes garantam as necessidades que não foram satisfeitas durante a sua própria infância. Entre 10 a 40% dos pais abusivos e maltratantes sofreram eles próprios abuso na infância.
        - ✓ Idade muito jovem das mães apresenta maior risco de maltratar os seus filhos, pois geralmente apresentam um conjunto de factores de risco tais como:
            - Menos suporte social
            - Nível socioeconómico mais baixo
            - Maior possibilidade de pertencer a famílias disfuncionais
            - Desinteresse em cuidar de uma criança
        - ✓ Problemas mentais, afectivos de personalidade, os pais maltratantes têm dificuldade em controlar os seus impulsos, têm também baixa autoestima, personalidade imatura e impulsiva bem como personalidade com fraca tolerância às frustrações e ao stress.
        - ✓ A prática de violência doméstica contra a mãe, aumenta a probabilidade de abuso infantil.
    - **Doença Mental**, onde estudos mostram que 10% dos pais maltratantes apresentam uma evidente perturbação patológica tais como depressão e uma reactividade negativa perante acontecimentos adversos.
    - **Stress Social Económico** onde o baixo nível socioeconómico tende a causar comportamentos disruptivos e condutas de pré-delinquência. Uma crise familiar como perda de emprego, separação pode precipitar e causar o abuso
    - **Álcool e Drogas**, o hábito de consumo destes produtos causam problemas económicos, mudanças frequentes de emprego, disfuncionamento familiar bem como uma maior tendência à criminalidade

3.3 Factores de Risco Relacionados com a Criança

Neste grupo os principais factores de risco associados à criança são:

- Idade: as crianças entre os 3 e 8 anos constituem o grupo com maior número de maus-tratos. Nesta faixa etária as crianças são muito vulneráveis fisicamente e podem ser facilmente identificáveis pois frequentam a escola;
- Ser fruto de gravidez de mãe muito jovem e/ou solteira e de uma gravidez indesejada, torna a criança um alvo maior;
- Criança que foi separada da mãe no período pós-parto;
- Criança com Deficiência física ou mental por não ter condições muitas vezes de responder às expectativas muito altas dos pais ou mesmo sofrerem violência dos pais em momentos de fúria. Podem ser vítimas de colegas nas escolas (bullyng;
- Criança com Doenças Crónicas, que pode levar a criança a ter alteração do comportamento.

BLOCO 4: HISTÓRIA CLÍNICA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

4.1 História Clínica

4.1.1. Anamnese

Tal como em outras patologias infantis a anamnese inclui:

Identificação do paciente e do cuidador

Um interrogatório adequado e cuidadoso é crucial tanto para estabelecer a confiança entre o acompanhante, a criança ou adolescente e o clínico, como para obter informações necessárias para melhor avaliar sinais e sintomas de abuso.

Queixa Principal

- As queixas em casos de abuso são lesões ou contusões traumáticas de várias origens. Em geral são múltiplas, unilaterais e apresentam-se em vários estádios de evolução, podendo localizar-se em qualquer parte do corpo. Variam desde ligeiras a muitos graves e vão desde superficiais a profundas, nomeadamente:
    - Equimoses e petéquias múltiplas e em várias zonas do corpo incluindo face;
    - Hematomas e edema dos membros, tronco e crânio que são compatíveis com fracturas dos ossos longos, costelas, esterno e omoplatas e crânio;
    - Arranhões, feridas e queimaduras de vários tipos;
    - Zonas de alopécia (ausência de cabelo) no couro cabeludo;
    - Vómitos acompanhados de distensão e dor abdominal que sugerem lesões tanto cerebrais como de órgãos profundos abdominais;
    - Dificuldade em respirar sugere lesões a nível pulmonar;
    - Dor torácica sem causa perceptível

História da Doença Actual

Em face de queixas acima descritas o clínico deve suspeitar de abuso ou de TNA quando as crianças ou adolescente apresentam:

- Lesões inexplicadas, isto é, sem explicação convincente e coerente;
- Lesões inexplicáveis, que são misteriosas, obscuras ou contraditórias;

- Lesões implausíveis isto é, improváveis ou mesmo inaceitáveis .

Perante criança e adolescente com lesões acima citadas o TMG deve ter em conta o seguinte:

- Que o ambiente onde se faz a anamnese e exame objectivo seja isolado e acolhedor, de modo a permitir que a criança ou adolescente se sinta confortável para abordar o problema;
- Escutar, observar e aceitar o que a criança conta. Manter uma atitude de crédito, sem fazer perguntas em demasia ou questionar o que está sendo dito evitando detalhes inúteis;
- Deixar claro que a vítima não deve se sentir culpada ou com vergonhas da situação sofrida;
- Não permitir que a criança tenha que repetir sua narrativa várias vezes, a outros profissionais, para que não amplie seu sofrimento;
- Documentar de forma detalhada, se possível com fotos, todo o processo de avaliação, diagnóstico e tratamento;
- Transcrever no histórico as palavras da criança ou adolescente, sem interpretações pessoais ou e sem pré-julgamentos;
- Não prometer à vítima ou à família, o que não puder cumprir, como por exemplo, guardar segredo de todas as informações obtidas como por exemplo não denunciar o agressor.

Perguntar directamente à criança mais velha ou adolescente, pais/cuidadores ajudam a orientar o clínico para identificação de abuso e maus-tratos. À criança/adolescente podem ser feitas as seguintes perguntas: *Com quem vives? Como estás na escola, em casa ou no teu bairro? Tens amigos? Como é o teu relacionamento com os pais, irmãos e outros familiares que moram em casa? O que fazem os teus pais? Há algo que te incomoda? O que fazes quando alguma coisa ou alguém te incomoda? Na tua casa há muitas discussões? Quem discute com quem? E a respeito de quê discutem?*

No caso dos pais/cuidador da criança as perguntas a serem feitas podem incluir: *Como estão? O que vos traz aqui e quais são as vossas preocupações? Muitas vezes perde o controle de si mesmo quando submetido a muita pressão tanto no trabalho como na família? Tem alguém que ajuda a cuidar e tratar dos filhos? Acha a sua criança muito desobediente? Como era a sua família e sobretudo os seu pais consigo quando era pequeno? Existem problemas relacionados com o álcool ou outras drogas na família? O seu marido bebe e torna-se violento em algumas situações consigo e com as crianças? Existe algum tipo de educação em casa a seguir? Existe algum tipo de violência em casa?*

Outros aspectos a ter em conta durante a história da doença actual são:

- Verificar se a história contada é compatível com o tipo ou grau de ferimento;
- Analisar até que ponto os pais/cuidadores da criança têm consciência dos danos e das lesões que a criança apresenta;
- Verificar se os dados fornecidos pela mãe e pelo pai, em momentos diferentes, são contraditórios, ou se um dos progenitores evidencia uma despreocupação relativamente aos ferimentos apresentados pela criança;
- Analisar o tempo decorrido entre as lesões e o momento da consulta, onde a história às vezes não parece fidedigna.

História Médica Pregressa, Antecedentes Pessoais e História Familiar

Em situações de crianças vitimas de abuso é essencial saber o modo como, quando e onde ocorreu o traumatismo pois podem haver informações contraditórias quando relatadas pelo responsável e pela criança. História de traumas e lesões físicas repetidas numa criança deve fazer suspeitar que a criança deve estar a ser vítima de abuso. Obter informações sobre se existe violência exercida contra a mulher em casa pode também ser útil para mais rapidamente obter informações sobre prováveis maus-tratos na criança. Indagar sobre hábitos de abuso de álcool ou de outras drogas na família pode ajudar a orientar na identificação de lesões causadas por maus-tratos.

4.1.2. Exame Objectivo

Tem como objectivo analisar cuidadosamente as lesões traumáticas, referidas na história da doença actual bem como observar outras, geralmente mais antigas e em processo de cicatrização ou resolução, não referida pelos pais/cuidadores naquela consulta comparando-as. Nos lactentes pequenos que não se movem o surgimento de lesões múltiplas, bilaterais e em zonas como o pescoço fazem suspeitar de maus-tratos. Os sinais mais frequentes que surgem podem manifestar-se das mais diversas formas e atingir vários sistemas e órgãos, nomeadamente:

- Equimoses, são as manifestações mais comuns de abuso de criança. As equimoses acidentais, causadas por traumas de impacto, são encontradas mais provavelmente em superfícies magras e sobre as bordas dos ossos como as canelas, antebraços e queixo. Quando são encontradas equimoses de diversas colorações nas nádegas, genitais, costas e face dorsal das mãos, orelhas e nos olhos deve fazer suspeitar de equimoses não acidentais - vide **Figura 2.**
- As equimoses recentes são azuladas, vermelho-púrpura e as mais antigas em geral têm uma coloração amarelada, acastanhada ou esverdeada.
- Equimoses de colorações diferentes na mesma área não são compatíveis com único evento



Figura 2: Imagens com crianças que apresentam **E**quimoses, Hematomas, Contusões, Arranhaduras, Vergões e Queimaduras causada por cigarro e por água quente da mão

Fonte: *http://www.cabuloso.xpg.com.br/portal/galleries/view/6722*

- Hematomas com a forma da mão, dedos ou objectos (cinto, paus, pedras, ferramentas, objectos e utensílios de cozinha) - vide **Figuras 2 e 3**. O "instrumento" mais comummente utilizado é a mão aberta ou punho cerrado.
- Mordedura humana constitui outro achado físico no exame - vide **Figuras 2**.
- Fracturas das diáfises dos ossos longos são em geral causadas por torção dos membros da criança, causando fracturas espirais ou fracturas das metáfises em "alça de balde". Em geral são múltiplas e fazem suspeitar de maus-tratos.
- Feridas, contusões, arranhões, cicatrizes e fracturas e outras lesões e todas elas em vários graus de cicatrização são encontrados em casos de abuso - vide **Figura 2**.
- Áreas de alopécia, com cabelos partidos ou cabelos de diferentes comprimentos na mesma região surgem em crianças em que o maltratante puxa os cabelos da criança.
- Laceração do freio lingual superior, laceração de lábios (freio labial), de gengivas, arrancamento de dentes de leite, outras lesões em cavidade oral provocadas por negligência na higiene.



Figura 3: Marcas de "instrumentos" usados em maus-tratos

Fonte: *Adaptado do R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

Fonte da Mordedura*: http://gritosinocentes.blogspot.com/2011_05_01_archive.html*

- Lesões de queimadura de água quente, ferro eléctrico, cigarros ou outros objectos podem-se evidenciar por marcas deixadas com forma do objecto utilizado como indicado na **Figuras 3**.
- Lesões torácicas com pneumotórax e/ou hemotórax por perfuração do pulmão por fractura de costelas.
- Marcas de estrangulamento no pescoço.
- Traumatismo craniano intencional é a causa mais comum de morte por violência física. As lesões são causadas por aceleração-desaceleração ou por impacto. A criança pode apresentar-se em coma, com convulsões, apneia e hemorragia retiniana bilateral.
- Lesões intra-abdominais são a 2ª causa de morte nas crianças vítimas de abuso físico por ruptura de órgãos e sangramento. Manifestam-se com distensão abdominal, vómitos, ausência de ruídos hidroaéreos e dor. As crianças podem apresentar-se em choque se houver ruptura de fígado e/ou baço com sangramento maciço. Estas lesões resultam de socos ou pontapés.

4.1.3 Quadro Clínico por Idade

Como se viu no ponto anterior as manifestações clínicas são muito variadas e dependem muito do tipo de maus-tratos infligido à criança, existindo portanto lesões características. Por isso é necessário um grau de alerta e suspeita elevado perante as seguintes manifestações clínicas sistémicas:

- Primeiros três anos: Neste grupo etário existem consultas frequentes e as crianças estão:
  - Tristes ou demasiado assustadas;
  - Mal cuidadas e sujas;
  - Têm lesões/queimaduras nadegueiras por não mudança frequente de fraldas;
  - Muito magras ou mesmo mal-nutridas;
  - Têm história de queda, acidentes domésticos, queimaduras e "magoam-se" frequentemente;
  - Equimose, hematomas, contusões e feridas frequentes;
  - Fracturas de membros e traumatismos cranianos frequentes.
- Criança mais crescida apresenta, para além das manifestações acima descritas:
  - Queixas de perda de sono,
  - Isolamento de outras crianças na hora de brincar;
  - Perda do controle dos esfíncteres;
  - Atraso no desenvolvimento da fala;
  - Diminuição ou insucesso escolar;
  - Manifestações ou queixas psico-somáticas;
  - Criança mais velha ou adolescente com transtorno mental, alterações de humor, transtornos alimentares, ansiosos ou psicóticos, (ideias ou tentativas de suicídio), promiscuidade sexual e envolvimento constante em brigas são formas comuns de apresentação destas vítimas

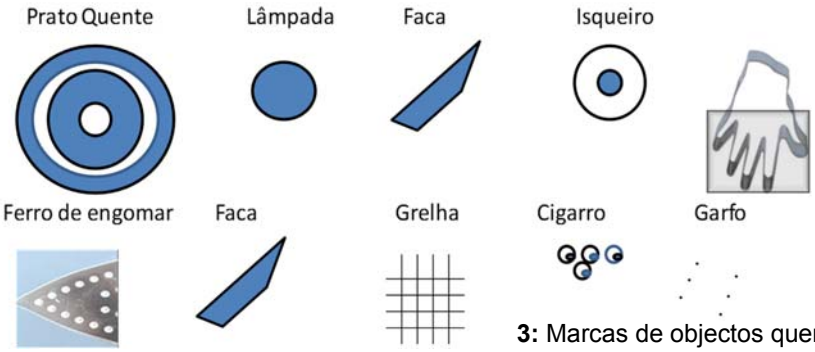


Figura 3: Marcas de objectos quentes usados em maus-tratos

Fonte: *Adaptado do R. M. Kliegman, et al, Nelson Tratado de Pediatria 18th Edição*

Crescimento Físico e Desenvolvimento Psico-motor

Os maus-tratos causam consequências graves tanto físicas, como de crescimento, desenvolvimento, psicológicos, para além de poder provocar a morte. Assim as consequências podem ser:

- Atraso de crescimento físico causado por negligência alimentar
- Atraso de crescimento ponderal e estrutural.

- Lesões cerebrais que resultam em déficit neurológico irreversível com sequelas de curto e médio prazo como:
    - Déficits motores;
    - Hemiplegias;
    - Crises epilépticas;
    - Dificuldades visuais causadas por hemorragias retinianas;
    - Déficits auditivos ou mesmo surdez
- Atraso de desenvolvimento psico-motor, problemas cognitivos e atraso na aquisição da fala

Comportamento e Desempenho Escolar

A nível comportamental importa salientar que estas crianças e adolescentes mostram:

- Dificuldade de relacionamento grave com outras crianças, colegas na escola e mesmo adultos;
- Timidez excessiva ou agressividade;
- Perturbações da personalidade;
- Comportamentos sociais de risco;
- Baixo rendimento escolar;
- Baixa auto-estima e da expectativa pessoal e profissional;
- Comportamento delinquente e de criminalidade, sobretudo nos adolescentes;
- Vivência familiar violenta e conflituosa que proporciona aquisição de modelos de vida deturpados.

BLOCO 5: CONDUTA E DEBATE

5.1 Conduta

O sector de saúde constitui o espaço privilegiado para onde convergem a maior parte das vítimas de maus-tratos pelo que o papel do TMG é a primeira instância de uma rede de apoio que pode favorecer e interromper este ciclo de violência do qual a criança é vitima, pelo que a conduta do TMG deve ser clínica e psicossocial.

5.1.1. Clínica e Referência

O tratamento clínico depende do tipo e da gravidade das lesões. Se as lesões forem muito graves como o caso de traumatismo craniano, abdominal e torácico grave, o TMG deve referir a criança para nível superior assim que o paciente estiver estabilizado.

5.1.2. Psicossocial e Referência

Em caso de suspeita de que o abusador/maltratante são os pais/cuidadores a criança não deve ter alta sem a garantia de que esta terá apoio de serviços de protecção à criança, sobretudo se o abusador/maltratante perceber que o clínico tem a certeza da origem das lesões que a criança apresenta. Assim a recuperação da criança está dependente de uma estreita colaboração entre os técnicos de saúde, da acção social e da família. Por isso a atitude comprovadamente mais adequada e eficaz é a de prudência, ter calma e evitar juízos de crítica ou punição, mostrar respeito compreensão e disponibilidade em ajudar. Contudo deve-se ter em conta que o objectivo primário da equipa de pessoas envolvidas consiste na protecção e bem-estar da criança. É necessária uma colaboração das estruturas administrativas locais e encaminhamento das vítimas ao Gabinete de Apoio à Mulher e Criança. Em casos extremos pode ser necessária a separação da criança do seio familiar, com vista a segurança da criança, por uma das medidas abaixo listadas:

- Internamento, mesmo que a sua situação clínica não o justifique.
- Entrega da criança a outro membro da família que mereça confiança.

- Entrega a uma instituição social

Qualquer que seja a solução encontrada a criança e a família deveriam ter um acompanhamento regular e continuo de visitas domiciliares por membros da acção social e/ou tribunal de menores.

Embora seja claro que ninguém tem o direito de maltratar uma criança e que a sua protecção será sempre a primeira prioridade, devemos também, sempre que possível, procurar ajudar o abusador, compreender os seus problemas, dar-lhe apoio e orientá-lo na procura de um tratamento adequado, pois existem dados que apontam que:

- Cerca de 80-90% têm capacidade de reabilitação com terapia familiar adequada;
- Cerca de 10-15% são controladas com uma vigilância atenta e contínua;
- Somente 1 a 2% das famílias maltratantes são irreparáveis.

Para além da terapia familiar restrita outra solução bem aceite por todos é o apoio à família alargada. É importante que o TMG saiba que existe um risco de 50% de probabilidade da criança morrer ou 25% de probabilidade de sofrer de sequelas graves, caso a criança vítima de abuso seja devolvida à família sem qualquer sistema de protecção e de vigilância organizada à criança. Caso estas medidas não sejam possíveis de ser implementadas ao nível em que o TMG trabalha este deve referir a criança para nível superior para tratamento e atendimento adequado.

5.2 Papel dos Profissionais de Saúde

Se as lesões identificadas forem incompatíveis com a história contada, tanto pela criança como pelos pais/cuidadores, ou se não estiver de acordo com o nível de desenvolvimento da criança o clínico deve investigar mais o caso e deve notificar as autoridades a suspeita de abuso, através da linha verde. Muitas vezes existe o medo ou mesmo recusa em envolver-se com o que é considerado culturalmente como problema “de família”, autoridades policiais e jurídicas, e o técnico de medicina não notifica estes casos. Não é necessário ter a certeza do diagnóstico pois a simples suspeita de maus tratos deve levar a uma avaliação clínica cuidadosa, tratamento adequado e encaminhamento e notificação às autoridades legais, por isso em caso de suspeita de abuso de crianças o profissional de saúde deveria:

- Tratar a criança das lesões físicas, se possível a nível de TMG
- Afasta-la do seio onde a agressão foi praticada, entregando a criança outros membros da família (avó ou tia) enquanto a família restrita está ser assistida. É importante a avaliação psicológica regular da criança.
- Se possível o TMG deveria documentar as lesões com fotografias, processo muito difícil nas condições de trabalho em Moçambique.
- Comunicar aos serviços sociais para que esta proceda a avaliação social da família e terapia familiar, pois é preciso compreender que, mesmo parecendo difícil de acreditar, as pessoas que maltratam crianças estão também, muitas vezes, em sofrimento.
- Denunciar a situação às autoridades competentes para garantir a protecção da criança, pois uma criança maltratada que não receba tratamento adequado terá o seu desenvolvimento intelectual, emocional e físico afectados além de estar em risco de morrer por maus tratos.

BLOCO 6: ABUSO SEXUAL

6.1 Definições

Abuso sexual inclui qualquer actividade com uma criança antes da idade de consentimento legal, de acordo com as leis de cada país visando a gratificação sexual do adulto ou de uma criança mais velha, nomeadamente:

- Contacto orogenital, genito-genital, genito-rectal, manual-genital, manual-rectal, ou manual-mamário;
- Exposição da anatomia sexual;
- Visualização forçada ou encorajada da anatomia sexual;
- Exposição à pornografia em vídeo ou revistas;
- Usar uma criança na produção de pornografia infantil

Pedofilia é o desvio ou perversão sexual na qual a atracção sexual do individuo (adulto ou adolescente) está dirigida às crianças. Os adolescentes que praticam o abuso sexual podem fazê-lo com crianças mais novas mas é mais frequente que o façam com vítimas mais velhas. Quando os adolescentes praticam o abuso sexual, isto é devido a comportamentos aprendidos ou porque elas próprias foram vítimas de abuso.

Intercurso sexual inclui penetração vaginal ou rectal. A penetração é o acto de introduzir num orifício um objecto com ou sem lesão tecidual.

Brincadeiras sexuais são definidas como ver ou tocar os genitais, nádegas ou peito de crianças pré-adolescentes, com diferença não superior a 4 anos entre as crianças, sem utilização da força, coerção ou diferença de poder.

Incesto é o envolvimento sexual de crianças com os seus familiares. O envolvimento sexual de crianças por conhecidos da família são as formas mais comuns de abuso sexual. Os agressores menos comuns são estranhos. O abuso sexual das filhas pelo pai ou padrasto é mais frequente do que pelo irmão. É muito difícil documentar e abordar o abuso sexual intrafamiliar pois a criança pode ser forçada a não revelar ou negar o abuso voltando atrás nas acusações de abuso por ameaças, medo do ridículo, receio das piadas, medo de retaliação ou de perder contacto com familiares ou amigos. Por isso as vítimas de abuso sexual devem ser protegidas de novos abusos no seio familiar.

6.2 Epidemiologia e Idades mais Afectadas

Os pedófilos têm predilecção pelos meninos, pelo que se pensa que o número de vítimas masculinas seja muito mais alto do que as que se notificam, por existir o receio da parte dos meninos de serem vistos como homossexuais ou terem sido fracos por não se terem conseguido defender.

Os agressores denunciados são do sexo masculino em 97%. As mulheres são perpetradoras mais frequentemente quando trabalham em cuidados infantis e o número pode ser mais alto do que o denunciado pois as crianças pequenas podem confundir o abuso cometido por uma mulher com cuidados de higiene.

O abuso sexual cometido por padrastos é 5 vezes mais frequente do que os cometidos pelos pais biológicos. Mães solteiras podem trazer agressores sexuais para dentro de casa sem se aperceberem, quando buscam um companheiro para apoio económico e emocional.

Os pedófilos buscam postos e oportunidades que lhes permita estar em contacto com as potenciais vítimas. Os alvos mais vulneráveis são crianças com deficiência mental e/ou física, crianças não amadas e não desejadas, crianças que já sofreram abuso no passado, crianças filhos de pais solteiros, filhos de usuários de drogas ou os próprios filhos dos pedófilos.

A violência não é comum no abuso sexual. Acontece quando o acto é praticado por estranhos. Nos casos de incesto a violência ocorre quando o abusador é um psicopata e o abuso se estende fora do círculo familiar.

Aproximadamente 1/3 das vítimas de abuso sexual tem menos de 6 anos, 1/3 tem de 6 a 12 anos e o outro 1/3 tem entre 12 a 18 anos de idade. Pesquisas em mulheres adultas mostram que 12 a 38% delas sofreram abuso antes dos 18 anos de idade.

6.3 Quadro Clínico

6.3.1 Sinais Evidentes

As crianças que têm oportunidade podem revelar o abuso durante a consulta e as manifestações são:

- Dor vaginal, peninana ou rectal acompanhada de contusões, ulcerações, com eritema ou mesmo lacerações vulvares, vaginais, anais ou do períneo;
- Corrimento sanguinolento;
- Disúria e as vezes enurese;
- Obstipação.

6.3.2 Sinais Não Evidentes

Caso a criança não revele o abuso ou a queixa não é acreditada podem surgir comportamentos como:

- Ideias suicidas;
- Medo de um determinado individuo ou lugar;
- Pesadelos e distúrbios do sono;
- Regressão das habilidades adquiridas;
- Depressão e comportamento retraídos, ansiedade ou agressividade;
- Mau desempenho escolar;
- Comportamento bizarro e de risco: piromania, múltipla personalidade, fobia, prostituição, drogas

6.3.3 Sinais ao exame físico e exames auxiliares

Se o exame físico da vítima for efectuado até 72 horas após o abuso sexual pode encontrar-se sémen, pelos do agressor na genitália, sangue na vagina ou recto da criança. Deve-se colher amostras para:

- Exame para gonorreia, chlamydia tanto nos órgãos genitais como na boca;
- Exame e teste para sífilis, herpes, hepatite B, incluindo testagem imediata da criança para HIV.

6.4 Conduta, Profilaxia das Infecções Transmitidas por via Sexual e Referência

Em casos de abuso sexual à criança, o TMG deve proceder com a administração da profilaxia pós exposição e posteriormente encaminhar os casos para outras entidades como médico, psicólogo e autoridades policiais:

Em caso de abuso deve ser feito:

1. Tratamento Clinico: Profilaxia Pós Exposição (PPE) ao HIV se o contacto tiver sido recente com:
    - AZT + 3TC ou D4T + 3TC associados a Lopinavir/Ritonavir durante 4 semanas, iniciada logo que possível nas primeiras 6 horas ou o mais tardar até 72 após o abuso.

- Tratamento para ITS (incluindo teste do HIV) - Ver aulas de HIV

2. Apoio Psicológico: Encaminhar a criança/adolescente e cuidador/pais para apoio psicológico
    - Orientação sobre os passos a seguir e aconselhamento sobre prevenção de novos abusos;
    - Aconselhamento sobre HIV,
    - Encaminhamento para o SAAJ;
    - Psicoterapia;
    - Participação às autoridades policiais tanto dos crimes sexuais como de outras formas de abuso de modo a responsabilizar-se o responsável de violações

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1 O stress pós-traumático e a depressão nas crianças e adolescente estão a aumentar e são situações que surgem no decorrer de vivência de traumas emocionais de grande magnitude, onde existe uma ameaça real ou possível à vida ou integridade física e mental.

7.2 Nestas situações o apoio psicossocial do profissional de saúde à criança e aos familiares são importantes, por isso o TMG deve referir o paciente para um especialista.

7.3 Os maus-tratos às crianças englobam um espectro de acções abusivas e de negligência não acidentais, resultantes de distúrbios nas relações entre as crianças/jovens e pessoas mais velhas, que podem resultar em morte da criança/adolescente ou deixar sequelas tanto físicas como psicológicas.

7.4 Os maus-tratos vão desde negligência, tanto física como educativa e emocional, até abuso sendo que este pode ser físico, emocional e sexual.

7.5 É fundamental que o TMG esteja atento aos casos suspeitos de maus-tratos e dê o devido encaminhamento, reporte as autoridades policiais, aos serviços sociais e de apoio a mulher e criança.

7.6 Os maus-tratos têm consequências graves na vida da criança/adolescente, tanto em termos físicos como no DPM. É importante também estar ciente de que o desempenho escolar e o comportamento familiar e na sociedade estão profundamente afectados nestes grupos. A conduta consiste no tratamento médico e/ou cirúrgico bem como apoio psicossocial envolvendo a criança, os pais, a família alargada e a comunidade.

7.7 O abuso sexual na criança/adolescente é mais frequentemente praticado por membros da família ou amigos da família. Uma criança vítima de abuso deve ser tratada para ITS e fazer PPE para além do apoio psicológico estendido aos cuidadores/pais.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	160
Tópico	Patologias Psiquiátricas	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Transtornos Geralmente Diagnosticados pela Primeira Vez na Infância ou na Adolescência: Parte 1	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e explicar como identificar:
    a) Transtornos de Desenvolvimento: Atraso Mental; Atraso do Desenvolvimento Psicomotor, Autismo;
    b) Transtornos de Comportamento: Transtornos de Hiperactividade Com Défice de Atenção, Transtorno de Conduta,
    c) Transtornos de Eliminação: Enurese e Encoprese
2. Listar perguntas que podem ser feitas na anamnese para ajudar a identificar esses transtornos
3. Descrever qual deve ser a conduta do TM diante desses quadros:
    a) Postura diante do utente;
    b) Informações a serem transmitidas ao utente e seu familiar;
    c) Medicamentos possíveis a serem prescritos;
    d) Listar as alternativas terapêuticas;
    e) Encaminhamentos (transferência ou seguimento).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Transtornos geralmente identificados pela primeira vez na infância e adolescência		
3	Transtornos do desenvolvimento (intelectual e psicológico)		
4	Transtornos do comportamento (défice de hiperactividade e atenção, transtorno de conduta)		
5	Transtornos de Eliminação (enurese, encoprese)		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- OMS (1993) Classificação dos Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10, Porto Alegre
- American Psychiatric Association (2002) DSM-IV - Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais. 4ª Edição Lisboa, Climepsi, 1996; Oxford University Press, Oxford
- Valejo Ruiloba, J (2002) Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. Masson, S.A., Barcelona
- Kaplan e Sadock. Manual Conciso de Psiquiatria Clínica. 2ª Edição. Editora: Artmed;2012

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: TRANSTORNOS GERALMENTE DIAGNOSTICADOS PELA PRIMEIRA VEZ NA INFÂNCIA OU ADOLESCÊNCIA

2.1 Introdução

As alterações psiquiátricas na infância ou adolescência apresentam características que as diferenciam de forma significativa das alterações em adultos, apesar de algumas coincidências em alguns aspectos.

A criança, não sendo um adulto, obviamente terá um modo de adoecer, e de manifestar a doença diferente do adulto (ex: choro como manifestação de ansiedade numa criança). A maioria dos critérios de doença ou normalidade, são em parte condicionadas pela etapa de desenvolvimento em que se encontra a criança (ex: urinar na cama é anormal numa criança entre 7 a 12 anos de idade e não patológico entre 3 a 4 anos).

2.2 Classificação

Os transtornos geralmente diagnosticados pela primeira vez na infância ou adolescência podem ser classificados em:

2.2.1 Transtornos do Desenvolvimento

- Intelectual (Atraso Mental)
- Psicológico (Específico: Atraso do Desenvolvimento Psicomotor ou Generalizado: Autismo)

2.2.2 Transtorno de Comportamento

- Transtorno de Hiperactividade Com Défice de Atenção
- Transtorno de Conduta.

2.2.3 Transtorno de Eliminação

- Enurese
- Encoprese

2.2.4 Transtornos Psicóticos

- Psicose Infantil

2.2.5 Transtornos de Ansiedade e Somatoformes

- Transtorno de Ansiedade
- Transtorno Somatoforme

2.2.6 Transtornos de Humor

2.2.7 Transtornos de Tiques

Nesta aula serão abordados apenas os transtornos de desenvolvimento, transtornos de comportamento, transtornos de eliminação e os transtornos psicóticos. Os transtornos de ansiedade e somatoformes, transtornos de humor e transtornos de Tiques serão abordados na aula seguinte.

BLOCO 3: TRANSTORNOS DE DESENVOLVIMENTO (INTELECTUAL E PSICOLÓGICO)

3.1 Introdução

Os transtornos de desenvolvimento podem classificar-se em transtornos de desenvolvimento intelectual (atraso mental) e de desenvolvimento psicológico (atraso de desenvolvimento psicomotor e autismo).

O estudo destes transtornos em psiquiatria enquadra-se pelo facto da maior parte deles estar associada a transtornos mentais e de comportamento como resultado da interação dos indivíduos afectados com o meio ambiente e sem capacidade de adaptação adequada.

3.2 Transtorno do Desenvolvimento Intelectual - Atraso Mental

3.2.1 Definição

Refere-se à paragem do desenvolvimento ou desenvolvimento incompleto do funcionamento intelectual, caracterizado essencialmente por um comprometimento, durante o período de desenvolvimento, das faculdades que determinam o nível global de inteligência, isto é, das funções cognitivas, de linguagem, da motricidade e do comportamento social.

3.2.2 Etiologia

A etiologia do atraso mental é multifactorial resultando da conjugação dos factores biológicos, psicológicos e ambientais. Os factores pré natais (ex: infecções congénitas), perinatais (ex:parto distócico, lesões traumáticas cerebrais durante o parto, prematuridade) e pós – natais (ex: malária grave, meningite) associados a vulnerabilidade genética e factores psicossociais (falta de estimulação, problemas emocionais) são de extrema importância na etiologia deste transtorno.

3.2.3 Classificação

- Atraso Mental Leve
- Atraso Mental Moderado
- Atraso Mental Grave
- Atraso Mental Profundo

3.2.4 Quadro Clínico

Caracterizado de um modo geral pelo nível reduzido de funcionamento intelectual (comunicação, compreensão, raciocínio, resolução de problemas) resultando em capacidade diminuída de adaptação às exigências sociais diárias (cuidar de si, adaptar-se na escola e no trabalho), imaturidade emocional e social. Estas características vão variando de intensidade de acordo com o grau de atraso mental.

Atraso mental leve

Caracterizado por:

- Aquisição tardia da linguagem, mas a maioria alcança a capacidade de expressar-se em actividades do dia a dia e de manter uma conversa básica.
- A maioria chega a atingir uma independência completa para cuidar-se (comer, lavar-se, vestir-se, controlar os esfíncteres), para actividades prácticas e próprias da vida doméstica.
- As maiores dificuldades apresentam-se em actividades escolares e muitos têm problemas específicos de aprendizagem na escola (leitura e escrita).
- Imaturidade emocional e social e com consequências na capacidade de responder às exigências sociais (educação dos filhos e no casamento).

- Os indivíduos afectados inserem-se facilmente em actividades de habilidades práticas (trabalho manual não especializado) ao em vez de actividade intelectual.

Atraso mental moderado

Caracterizado por:

- Acentuado atraso na aquisição e compreensão da linguagem e, consequentemente, grande limitação na compreensão e uso da linguagem.
- Provavelmente devem ocorrer atrasos acentuados do desenvolvimento na infância, mas a maioria aprende a desempenhar algum grau de independência quanto aos cuidados pessoais e adquirir habilidades adequadas de comunicação e desempenho acadêmico.

Atraso mental grave

Caracterizado por:

- Clinicamente assemelha-se às manifestações do atraso mental moderado, mas apresenta uma patologia orgânica identificada, com um compromisso marcante da função motora e de outros défices associados como resultado da lesão ou desenvolvimento inadequado do sistema nervoso central.
- Nos primeiros anos da infância há uma escassa ou nula linguagem comunicativa. Na idade escolar podem adquirir habilidades elementares de cuidados pessoais e de palavras imprescindíveis para a sobrevivência.
- Geralmente há uma necessidade de assistência contínua aos afectados.

Atraso mental profundo

Caracterizado por:

- Limitações graves quanto aos cuidados pessoais, continência (não controlam os esfíncteres), comunicação e mobilidade (restringida ou totalmente inexistente).
- Capacidade muito limitada para cuidar das suas necessidades básicas e requerem ajuda e supervisão constante.

3.2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico obedece os mesmos princípios usados em todas as perturbações mentais, é essencialmente clínico. Contudo o valor dos exames auxiliares de diagnóstico torna-se ainda maior, com especial enfoque dos exames de capacidade intelectual (realizados ao nível do especialista).

Algumas perguntas são importantes para apoiar:

- Dificuldade de comunicação, compreensão, raciocínio, resolução de problemas?
- Dificuldade de adaptação às exigências sociais diárias (cuidar de si, adaptar se na escola e no trabalho)?
- Antecedente de dificuldades de assimilação de matemática na escola?
- Antecedentes de complicações da gestação, parto e pós parto?
- Sabe a semelhança entre laranja e banana? Ou entre cão e gato?
- Consegue realizar alguma aritmética básica?

3.2.6 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico, tratamento farmacológico para estabilizar as situações de urgência (quando aplicável) e encaminhar para as entidades competentes (médico de clínica geral ou Técnico de psiquiatria) e a psicologia (se disponível). O atraso mental constitui um factor de risco

para o surgimento dos transtornos mentais em caso de adversidades na vida ou abuso de substâncias psicoactivas.

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre o atraso mental e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

  Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:
  - O atraso mental é comum e pode estar associado a algumas complicações durante a gravidez (défices de vitaminas, alimentos, anemia, abuso de drogas), parto (asfixia, hipertensão arterial na gravidez) e pós parto (malária grave, meningite).
  - O atraso mental pode ocorrer na ausência de uma causa identificada na gravidez, parto ou pós parto.
  - Indivíduos com atraso mental têm dificuldades de compreensão, comunicação e adaptação na vida social o que é agravado quando associado a rejeição ou discriminação pela família.
  - Os indivíduos com atraso mental devem frequentar, sempre que possível, escolas de ensino especial, adequando se o mesmo as capacidades individuais.
  - É importante a estimulação continuada destas crianças para aquisição de algumas habilidades básicas de comunicação no dia a dia e para os seus cuidados básicos.
  - É importante evitar se o consumo das drogas para evitar a delinquência infantil e juvenil.
  - É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer.
  - É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

Tratamento Farmacológico

O atraso mental não constituiu uma urgência psiquiátrica, não havendo necessidade de tratamento farmacológico.

3.3 Transtorno de Desenvolvimento Psicológico - Autismo

3.3.1 Definição

O **Autismo** é um transtorno global do desenvolvimento psicológico, caracterizado por alterações na capacidade de comunicação do indivíduo, de socialização (estabelecer relacionamentos) e de comportamento (responder apropriadamente ao ambiente, segundo as normas que regulam essas respostas).

3.3.2 Epidemiologia e Etiologia

Aparece tipicamente nos três primeiros anos de vida e acomete cerca de 20 entre cada 10 mil nascidos. É quatro vezes mais comum no sexo masculino do que no feminino.

A etiologia é fortemente genética, embora não se conheçam os genes causadores e nem os factores de risco ambientais.

3.3.3 Quadro Clínico

O autismo pode ocorrer isoladamente, ser secundário ou apresentar condições associadas (médicas ou psiquiátricas). A frieza emocional (falta de desejo para interagir ou estabelecer

relações com os outros), défice da linguagem e comunicação, comportamentos solitários e repetitivos, constituem a tríade artística**.** Outros sintomas incluem:

- Resistência às tentativas de mudanças das rotinas;
- Pode estar associado a epilepsia (25% dos casos),
- Geralmente associado ao atraso mental (75% dos casos),
- Reacções anormais às sensações, principalmente a: visão, audição, tato, dor, equilíbrio, olfacto, gustação,
- Relacionamento anormal com os objectos, eventos e pessoas.

Nem todos os indivíduos com autismo apresentam todos estes sintomas, porém a maioria dos sintomas está presente nos primeiros anos de vida da criança. Estes variam de intensidade (leve a grave) de sintoma para sintoma.

3.3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico do autismo é feito clinicamente, mas pode ser necessário a realização de exames auditivos com a finalidade de um diagnóstico diferencial.

As perguntas abaixo podem ser feitas na anamnese para o diagnóstico de autismo:

- A criança tem dificuldade de relacionamento com as pessoas e/ou evita contacto visual?
- Tem deficiência no desenvolvimento normal da comunicação e da linguagem?
- Tem comportamentos solitários repetitivos e resistência as tentativas de mudanças das rotinas?
- Apresenta reacções anormais aos objectos e pessoas?

3.3.5 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e posteriormente no encaminhado para as entidades competentes (médico de clínica geral ou Técnico de psiquiatria) e a psicologia (se disponível).

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre o autismo e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

  <u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>
  - O autismo é um transtorno global do desenvolvimento psicológico, caracterizado por dificuldade de <u>comunicação</u>, relacionamento com as outras pessoas e de responder de forma adequada ao <u>ambiente.</u>
  - O autismo é comum de causa desconhecida e pode estar associado, na maior parte dos casos, ao atraso mental e a epilepsia na minoria dos casos.
  - Geralmente as crianças com esta doença tem dificuldade de relacionamento com as outras,pouco contacto visual, resistencia as mudancas de routinas.
  - É importante a estimulação continuada destas crianças para melhorarem as interações sociais e contacto visual.
  - É importante evitar se o consumo das drogas para evitar a delinquência infantil e juvenil.
  - É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer.
  - É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

Referir para o Técnico de Psiquiatria ou medico de Clínica Geral e Psicologia (se disponível).

3.4 Transtornos de Desenvolvimento Psicológico Específicos

3.4.1 Introdução: Definição e quadro clínico

Atraso do Desenvolvimento Psicomotor

Caracterizado essencialmente pelo compromisso do desenvolvimento da coordenação motora não atribuível exclusivamente a um atraso mental, doença neurológica congénita ou adquirida (paralisia cerebral). Clinicamente manifesta-se por:

Coordenação motora da criança abaixo do nível esperado para sua idade e inteligência global., que se manifesta por:

- Criança pequena que pode ter dificuldade na marcha, lentidão para aprender a correr, pular e subir escadas;
- Dificuldade em aprender a amarrar os atadores, fixar botões, manipular objectos e com tendência a derrubar coisas e a tropeçar em objectos.

Transtorno Específico do Desenvolvimento da Fala e da Linguagem

Transtornos nos quais as modalidades normais de aquisição da linguagem estão comprometidas desde os primeiros estádios do desenvolvimento. Não são directamente atribuíveis a anomalias neurológicas, anomalias anatómicas do aparelho fonador, comprometimentos sensoriais, retardo mental ou a factores ambientais.

Os transtornos específicos do desenvolvimento da fala e da linguagem se acompanham com frequência de problemas associados, tais como dificuldades da leitura e da soletração, perturbação das relações interpessoais, transtornos emocionais e transtornos comportamentais. Manifestam-se por:

- A utilização ou articulação dos fonemas pela criança é inferior ao nível correspondente à sua idade mental, na presença de aptidão linguística normal.
- Capacidades da criança de utilizar a linguagem oral são nitidamente inferiores ao nível correspondente à sua idade mental, mas com compreensão normal da linguagem.
- Em quase todos os casos, a linguagem expressiva estará também marcadamente prejudicada e são comuns anormalidades na articulação.

Transtornos Específicos do Desenvolvimento das Habilidades Escolares

São transtornos nos quais as modalidades habituais de aprendizagem estão alteradas desde as primeiras etapas do desenvolvimento. O comprometimento não é somente a consequência da falta de oportunidade de aprendizagem ou de um retardo mental, e ele não é devido a um traumatismo ou doença cerebrais. Clinicamente manifestam-se por:

- Comprometimento específico e significativo do desenvolvimento das habilidades da leitura e de aritimética, não atribuível a transtornos de acuidade visual ou escolarização inadequada.
- Compromisso da capacidade de compreensão da leitura, reconhecimento das palavras, leitura oral e o desempenho de tarefas que necessitam da leitura.
- Compromisso da habilidade para soletrar, na ausência de antecedentes de um transtorno específico de leitura, e não atribuível à baixa idade mental, transtornos de acuidade visual ou escolarização inadequada.

3.4.2 Diagnóstico e Conduta

Diagnóstico

O diagnóstico do Transtorno de Desenvolvimento Psicológico Especifico é feito clinicamente, mas pode ser necessário a avaliação do quoeficiente de inteligência com a finalidade de um diagnóstico diferencial.

As perguntas abaixo podem ser feitas na anamnese para o diagnóstico:

Atraso do Desenvolvimento Psicomotor

- Criança tem dificuldade na marcha? Lentidão para aprender a correr, pular e subir escadas?
- Dificuldade em aprender a amarrar os atadores? Dificuldade de manipular objectos e com tendência a derrubar e tropeçar em objectos?

Transtorno do Desenvolvimento da Fala e da Linguagem

- Dificuldade de uso ou articulação das plavras pela criança na presença de aptidão linguística normal?
- Dificuldade de uso da linguagem oral em criança com compreensão normal da linguagem?

Transtornos de Desenvolvimento das Habilidades Escolares

- Compromisso da capacidade de leitura e de aritmética na ausência de problemas visuais ou de escolarização?
- Compromisso da habilidade de leitura oral, reconhecimento das palavras?
- Compromisso da habilidade de soletrar as palavras na ausência de problemas visuais ou de escolarização?

Conduta:

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e posteriormente no encaminhado para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologa Clínica). Estes transtornos não constituem urgência psiquiátrica pelo que não carecem de tratamento farmacológico ao nível do TMG.

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
    - Sobre os transtornos de desenvolvimento psicológicos específicos
    - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
    - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

  <u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>
    - Estes transtornos são caracterizados por atraso de desenvolvimento psicomotor, da fala e da linguagem e das habilidades escolares;
    - O atraso de desenvolvimento psicomotor é caracterizado por dificuldade na marcha, aprender a realizar actividades como correr, pular, amarrar atadores, com tendência a derrubar e tropeçar em objectos;
    - Compromisso da fala e da linguagem caracterizado por dificuldade de uso ou articulação das palavras, uso da linguagem oral na presença de compreensão normal;
    - Compromisso da habilidade escolar na leitura e na aritmética básica, soletração das palavras;

- É importante o rápido reconhecimento destas alterações para um tratamento precoce para melhor integração na escola;
- É importante a estimulação continuada destas crianças para melhorarem as interações sociais e contacto visual;
- É importante evitar se o consumo das drogas para evitar a delinquência infantil e juvenil;
- É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer.

BLOCO 4 - TRANSTORNOS DE COMPORTAMENTO: TRANSTORNO DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO, TRANSTORNO DE CONDUTA

4.1 Introdução

O transtorno de comportamento é característico daquelas crianças excessivamente mal comportadas de forma persistente. O mau comportamento pode resultar dos problemas comportamentais secundários a hiperactividade ou que não resultem dela (transtorno de conduta).

Constitui a forma de transtornos mentais mais comum na infância e na adolescência e são 5 vezes mais comuns nos rapazes do que nas meninasDiagnóstico geralmente feito depois dos 7 anos de idade. Classificam-se em:

- Transtorno de Hiperactividade Com Défice de Atenção.
- Transtorno de Conduta.

4.2 Transtorno de Hiperactividade com Défice de Atenção

4.2.1 Definição

O Transtorno de Hiperactividade com Défice de Atenção (THDA) é um transtorno caracterizado por défice de atenção / concentração, impulsividade e / ou hiperactividade / actividade motora excessiva. Geralmente há prejuízos a si mesmo e aos outros em pelo menos dois contextos diferentes (geralmente em casa e na escola/trabalho).

4.2.2 Epidemiologia e Etiologia

Entre 3% e 6% das crianças em fase escolar foram diagnosticadas com este transtorno. Entre 30 a 50% dos casos persistem até a idade adulta.

Resulta da interação dos factores genéticos em interacção directa com factores ambientais. A herança genética estimada é bastante alta, pois cerca de 70% dos gémeos idênticos também possuem o mesmo diagnóstico de THDA. Quando um dos pais tem TDAH a chance da doença nos filhos é duplicada, aumentando para oito vezes quando ambos pais estão afectados.

As complicações do parto (ex: eclâmpsia, consumo de tabaco e ou álcool durante a gravidez), exposição a determinadas substâncias (ex: chumbo) e factores familiares (ex: família com muitos filhos, alto grau de conflitos entre os pais) estão implicados na sua origem. Um dos possíveis motivos é que a negligência dos pais leva as crianças a necessidade de se comportar inadequadamente como forma de chamada de atenção.

4.2.3 Quadro Clínico

As crianças ou adolescentes com esta perturbação podem apresentar as seguintes características descritas na tabela 1:

Tabela 1: Sintomas do Transtorno de Hiperactividade Com Défice de Atenção

Défice de atenção e concentração	Criança pode ter dificuldades em seleccionar informações, iniciar actividades, manter a atenção até ao final de uma tarefa ou prestar atenção a dois estímulos em simultâneo (ex: seguir o que o professor diz e tomar notas ao mesmo tempo).
Impulsividade	Criança com ificuldade em: reflectir antes de agir, prever as consequências das suas acções, planificar actividades e seguir normas estabelecidas.
Hiperactividade:	Criança com nível excessivo de movimento corporal, mais evidente nas situações em que se requer maior tranquilidade.
Outras características	Criança com baixa tolerância à frustração, baixa auto – estima, dificuldades em seguir normas, desmotivação escolar, rendimento escolar oscilante, precipitação nas respostas. São imprevisíveis, distraídas, parece que não escutam quando se fala com elas, perdem ou esquecem o material escolar, têm os deveres pouco cuidados.

Muitas crianças com THDA apresentam dificuldades a nível da leitura, ortografia, escrita, matemática e linguagem, com um rendimento académico que pode ser muito inferior às suas capacidades intelectuais devido aos seus problemas de atenção, memória e fraco controlo dos impulsos.

4.2.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Para se diagnosticar um caso de TDAH é necessário que o indivíduo em questão apresente pelo menos **seis** dos sintomas de desatenção e/ou **seis** dos sintomas de hiperactividade; além disso os sintomas devem manifestar-se em pelo menos dois ambientes diferentes e por um período superior a seis meses. Podem ser colocadas as seguintes questões:

- A criança tem alguma dificuldade em seleccionar informações ? Iniciar actividades? Manter a atenção até ao final de uma tarefa?
- A criança tem alguma dificuldade em prestar atenção a dois estímulos em simultâneo? Escutar e anotar o que o professor fala?
- A criança tem alguma dificuldade em planificar actividades e seguir normas estabelecidas?
- A criança tem alguma actividade motora corporal permanente excessiva?
- A actividade motora da criança piora quando ela deve concentrar-se na escola?

4.2.6 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e posteriormente, o paciente deverá ser encaminhado para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia). Por não constituírem situações de urgência, a nível do TMG, não há necessidade de administração de psicofármacos.

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre o THDA e o seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

<u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>

- O THDA é comum, tratável e pode afectar a qualquer pessoa;
- Indivíduos com THDA têm actividade motora excessiva, agem na maioria das vezes sem pensar, com dificuldade de atenção e concentração e geralmente com baixo rendimento escolar quando não muito bem orientado;

- A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância;
- É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

- **Psicoterapia Comportamental**
  - Premiar o bom comportamento da criança quando não estiver hiperactiva e desencorajar o comportamento hiperactivo.
  - Importante o envolvimento dos educadores e pais neste processo terapêutico.

4.3 Transtorno da Conduta

4.3.1 Definição

Define-se como aquele transtorno em que a criança ou adolescente manifesta um padrão de comportamento antissocial acompanhado de alteração significativa no funcionamento familiar e escolar habitual, ou quando os comportamentos são considerados impossíveis de controlar pelos pais ou educadores.

4.3.2 Etiologia

De um modo geral pode-se afirmar que o transtorno surge como uma conjugação de factores genéticos associados a um ambiente disfuncional ou adverso.

Os determinantes sociais parecem desempenhar um papel muito importante e decisivo no surgimento deste transtorno: geralmente provêm de famílias pobres ou de baixo nível socioeconómico, geralmente rodeado pelo modelo de conduta deliquente durante toda a vida infantil e na adolescência, geralmente com alto índice de criminalidade entre os familiares e amigos.

A influência dos factores familiares é decisiva: estilo educativo do pai diferente da permissividade excessiva da mãe, geralmente com pouca supervisão das actividades dos filhos pelos pais.

4.3.3 Classificação

Pode classificar-se em:

Transtorno de conduta restrito ao contexto familiar

Transtorno de conduta caracterizado pela presença de um comportamento anti-social e agressivo, manifestando-se exclusiva ou quase exclusivamente em casa e nas relações com os membros da família nuclear ou as pessoas que habitam sob o mesmo tecto.

Transtorno de conduta não - socializado

Transtorno de conduta caracterizado pela presença de um comportamento anti-social ou agressivo persistente (não limitado a um comportamento de oposição, provocador ou perturbador), associado a uma alteração significativa e global das relações com as outras crianças. Neste caso a criança actua sozinha.

Transtorno de conduta do tipo socializado

Transtorno de conduta caracterizado pela presença de um comportamento anti - social ou agressivo manifestando - se em indivíduos habitualmente bem integrados como seus companheiros. Exemplos: cabular nas aulas, delinquência “de grupo”, delitos cometidos num contexto de grupo, roubos em grupo, transtorno de condutas tipo “em grupo”. Neste caso a criança actua em grupo com as outras crianças.

Transtorno desafiador e de oposição

Transtorno de conduta manifestando-se habitualmente em crianças e jovens, caracterizado essencialmente por um comportamento provocador, desobediente ou perturbador e não

acompanhado por comportamentos delituosos ou de condutas agressivas ou anti - sociais graves.

Transtornos mistos de conduta e das emoções

Grupo de transtornos caracterizados pela presença de um comportamento agressivo, anti-social ou provocador, associado a sinais patentes e marcantes de depressão, ansiedade ou de outros transtornos emocionais.

Transtorno depressivo de conduta

Transtorno caracterizado pela presença de humor depressivo marcante e persistente, traduzindo-se por sintomas tais como tristeza profunda, perda de interesse e de prazer para as atividades usuais, sentimento de culpa e perda da esperança. O transtorno pode ser acompanhado de perturbações do sono ou do apetite.

4.4 Quadro Clínico

- Comportamento agressivo, dificuldade de concentração (em idade pré escolar).
- Mentir, roubar, comportamento de oposição (meio da infância).
- Roubar, faltar as aulas, promiscuidade, abuso de drogas, vandalismo e comportamento irresponsável.
- Dificuldade de obedecer as regras.
- O comportamento agressivo está associado a perda de interesse, sentimento de culpa, desespero, insónia, falta de apetite.

4.5 Exame Auxiliares e Diagnóstico

É essencialmente clínico. Na anamnese poderão ser colocadas as seguintes perguntas:

- Há algum comportamento agressivo?
- Há alguma dificuldade de concentração?
- Há algum comportamento anti-social (mentir, roubar, desafio aos pais, faltar as aulas)?
- Há algum comportamento de promiscuidade, faltar as aulas, abuso de drogas, vandalismo e comportamento irresponsável na adolescência?
- Há alguns factores de risco na família: história de conflitos na família? há algum antecedente criminal ou de alguém preso na família? Família muito grande e carenciada?

4.6 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico, tratamento farmacológico para os casos de urgência e posteriormente, o paciente deverá ser encaminhado para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia).

4.6.1 Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre o transtorno de conduta e o seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

  <u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>
  - O transtorno de conduta é comum, tratável e pode afectar a qualquer pessoa;

- Indivíduos com transtorno de conduta têm comportamento anti – social (mentir, roubar, vandalismo, dificuldade de cumprir regras) geralmente associado a abuso de drogas ou promiscuidade sexual;
- A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância, embora seja mais importante o tratamento psicológico;
- É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

- **Terapia Familiar**
  - A terapia familiar procura melhorar o ambiente familiar, ensinar os pais a lidar com o comportamento, reduzir os conflitos.
  - A criança deve ser ensinada estratégias para controlar o seu comportamento anti-social.
  - O abuso de drogas e a ausência nas aulas deve ser abordado o mais rápido possível antes da sua instalação.
  - Abordar a questão do estilo educativo dos pais que é de extrema importância, necessidade de mensagens educativas comuns da parte dos pais, sem o superproteccionismo pela parte de um dos parentes.

4.6.2 Tratamento Farmacológico

Ao nível do TMG, a adminsitração de psicofármacos só deverá ocorrer nos casos de urgências e que necessitem de estabilização antes de serem referidos.

Tratamento das situações de urgência dos Transtornos de conduta em adolescentes jovens

A situação de urgência comum associada aos transtornos da conduta é a:

- Agitação psicomotora

Nesta condição prescrever:

- Haloperidol 2,5 - 5mg 8/8h I.M associado a Prometazina 25 - 50 mg de 8/8H I.M durante 72 horas no máximo.

BLOCO 5: TRANSTORNOS DE ELIMINAÇÃO: ENURESE E ENCOPRESE

5.1 Definição

Conjunto de transtornos caracterizados por eliminação de excretas (urina e fezes) de forma repetida, involuntária, anormal quando considerada a idade mental (acima dos 4 anos de idade) da criança na ausência de doença neurológica de controlo vesical, anal ou outras condições médicas (diarreia, atraso mental).

5.2 Classificação

Compreende os transtornos de eliminação da urina (enurese) ou das fezes (encoprese).

5.3 Enurese

5.3.1 Definição

Transtorno consistente na eliminação repetida da urina (durante o dia ou pela noite) na cama ou nas roupas de maneira involuntária ou intencionada**,** sendo anormal quando considerando a idade mental da criança, e que não está ligada a um transtorno do controlo vesical de origem neurológica, crises epilépticas ou anomalia orgânica do aparelho urinário.

5.3.2 Epidemiologia e Etiologia

Surge em 10 % dos rapazes com pelo menos 5 anos de idade, 2% com 10 anos e menos de 1% com 14 anos de idade.

Geralmente está associada a um transtorno neurológico, diabetes ou transtornos emocionais recentes (stress).

5.3.3 Classificação

- **Primária** (presente desde a nascença de modo contínuo até uma data que se espera normalmente o controle da enurese).
- **Secundária** (surge depois de um período em que tenha havido controle da enurese, precedida de controle vesical normal)

5.3.4 Quadro clínico

A enurese pode provocar mal-estar e interferir com as actividades da criança (receio de ficar em casa de um amigo).

Os transtornos emocionais são duas vezes mais comuns em crianças com enurese.

Geralmente a criança afectada é vítima de troça.

5.3.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico. Na anamnese poderão ser colocadas as seguintes perguntas:

- Tem episódios de micção repetida na cama ou na roupa (involuntária ou intencional)?
- Quando começaram os episódios de emissão involuntária de urina ou de evacuação?
- A criança tinha adquirido autonomia na higiene pessoal?

5.3.6 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e posteriormente, o paciente deverá ser encaminhado para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia).

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre a enurese e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

  <u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>
  - A enurese nocturna é comum, tratável e pode afectar a qualquer pessoa;
  - Indivíduos com enurese têm dificuldades de controlar a eliminação da urina a noite na cama;
  - A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância;
  - Não se deve castigar a criança por causa de ter este transtorno;
  - É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
  - É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.
- **Terapia Comportamental**
  - A criança deve ser envolvida no seu tratamento nomeadamente na mudança dos lençois, controle e limitação da ingestão de líquidos depois do entardecer ou antes de dormir.
  - Reforçar positivamente a criança, oferecendo rebuçados ou elogios quando ela controlar a eliminação da urina.
  - A criança deve controlar e limitar a ingestão de líquidos no período da tarde ou prévia ao deitar.

Tratamento Farmacológico

A enurese nocturna é tratada com Amitriptilina, contudo ao nível do TMG, não se recomenda a administração de psicofármacos pois esta condição não constitui uma urgência. Os casos identificados devem ser referidos para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia).

5.4 Encoprese

5.4.1 Definição

Consiste na eliminação fecal involuntária em locais inadequados depois dos 4 anos de idade na ausência de condições médicas (ex: diarreia, atraso mental).

5.4.2 Epidemiologia e Etiologia

São um problema frequente em crianças e representam aproximadamente 3% das consultas em pediatria de um modo geral e entre 10% a 25% das consultas em gastroenterologia infantil.

Geralmente está associada a um transtorno neurológico, ou transtornos emocionais recentes (stress).

5.4.3 Classificação

Classifica-se em:

- Primária (presente desde a nascença),
- Secundária (presente após um período de continência fecal).

5.4.5 Quadro Clínico

Caracteriza-se por emissão fecal repetida, involuntária ou voluntária, habitualmente de consistência normal ou quase normal, em locais inapropriados a este propósito, tendo-se em conta o contexto sócio -cultural do sujeito.

As crianças sujam a roupa e podem defecar em locais escondidos e depois cobrir-se com as fezes. Geralmente existe historial de treino de asseio inadequado e geralmente associado a transtornos emocionais (ansiedade).

5.4.6 Exames Auxiliares e Diagnóstico

É essencialmente clínico. Na anamnese podem ser colocadas as seguintes questões:

- Há episódios de evacuação repetida involuntária de fezes em locais inadequados?
- Quando começaram os episódios de emissão involuntária de fezes? Em que idade?
- A criança já havia adquirido autonomia na higiene pessoal?

5.4.7 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e posteriormente, o paciente deverá ser encaminhado para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia).

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre a encoprese e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

<u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>

- A encoprese é comum, tratável e pode afectar a qualquer pessoa.
- Indivíduos com encoprese têm dificuldades de controlar a eliminação das fezes.

- A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância.
- É importante que os pais não apliquem castigo as crianças por causa de ter este transtorno.
- É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
- É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

- **Terapia Comportamental**
  - Controlo dos hábitos da dieta.
  - Levar a criança a casa de banho depois de cada refeição.
  - Premiar a criança, reforço positivo, por se manter na casa de banho, por evacuar e não sujar a roupa.
  - A criança deve ser envolvida no seu tratamento nomeadamente na mudança dos lençóis e roupas.
  - Reforçar positivamente a criança, oferendo rebuçando ou elogios quando ela controlar a eliminação das fezes.

Tratamento Farmacológico

Ao nível do TMG, não se recomenda a administração de psicofármacos pois esta condição não constitui uma urgência. Os casos identificados devem ser referidos para as entidades competentes (Médico de Clínica Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia).

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. Os transtornos de desenvolvimento podem classificar-se em transtornos de desenvolvimento intelectual (atraso mental) e de desenvolvimento psicológico (atraso de desenvolvimento psicomotor e autismo).

6.2. O transtorno do desenvolvimento intelectual é caracterizado pelo Retardo Mental (Atraso Mental) como resultado da paragem do desenvolvimento ou desenvolvimento incompleto do funcionamento intelectual, caracterizado essencialmente por um comprometimento, durante o período de desenvolvimento, das faculdades que determinam o nível global de inteligência.

6.3. O autismo, como transtorno do desenvolvimento psicológico global, caracteriza-se por alterações qualitativas na capacidade de comunicação do indivíduo, de socialização e de comportamento.

6.4. Os transtornos do desenvolvimento psicológico específicos (fala e linguagem) são aqueles nos quais as modalidades normais de aquisição da linguagem estão comprometidas desde os primeiros estádios do desenvolvimento. Podem ser: transtorno específico da articulação da fala, transtorno específico da linguagem, transtorno receptivo da linguagem, etc.

6.5. O transtorno de comportamento é característico daquelas crianças excessivamente mal comportadas de forma persistente, podendo o mau comportamento resultar dos problemas comportamentais secundários a hiperactividade ou que não resultem dela (transtorno de conduta).

6.6. O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperactividade (TDAH) é uma síndrome caracterizada por desatenção, hiperactividade e impulsividade causando prejuízos a si mesmo e aos outros em pelo menos 2 contextos diferentes (geralmente em casa e na escola/trabalho)

6.7. Os transtornos de eliminação são caracterizados pela enurese e encoprese, sendo enurese micção involuntária (diurna e/ou noturna) anormal levando-se em conta a idade mental da criança.

Disciplina	Pediatria	**N° da Aula**	161
Tópico	Patologias Psiquiátricas	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	- Transtornos Geralmente Diagnosticados pela Primeira Vez na Infância ou na Adolescência: Transtornos Psicóticos, Transtornos de Ansiedade e Somatoformes, Transtornos de Humor, Transtornos de Tiques)	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e explicar e como identificar:
    d) Transtornos Psicóticos;
    e) Transtornos de Ansiedade e Somatoformes;
    f) Transtornos de Humor;
    g) Transtornos de Tiques
2. Listar perguntas que podem ser feitas na anamnese para ajudar a identificar esses transtornos;
3. Descrever qual deve ser a conduta do TM diante desses quadros:
    f) Postura diante do utente;
    g) Informações a serem transmitidas ao utente e seu familiar;
    h) Conduta Terapêutica;
    i) Listar as alternativas terapêuticas;
    j) Encaminhamentos (transferência ou seguimento).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Transtornos Psicóticos: Psicose Infantil		
2	Transtornos de Ansidedade e Somatoformes		
4	Transtornos de Humor		
	Transtornos de Tiques		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Classificação dos Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Artes Médicas, Porto Alegre; 1993.
- DSM-IV. Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais. Associação Americana de Psiquiatria. 4ª Edição. Climepsi, Lisboa; 1996; Oxford University Press, Oxford; 2002.
- Valejo R, Masson, J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. Barcelona; 2002.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: TRANSTORNOS PSICÓTICOS: PSICOSE INFANTIL

2.1 Definição

Definem-se como condições caracterizadas por transtornos do pensamento (discurso incoerente, ideias ilógicas, ideias delirantes), alucinações geralmente acompanhadas por alterações na conduta do paciente. Estes transtornos podem iniciar na fase da adolescência, geralmente em crianças mais jovens.

2.2 Etiologia

Semelhante aos quadros presentes nos adultos, resultando da conjugação dos factores biológicos, psicológicos e ambientais.

2.3 Quadro Clínico

Caracterizado de um modo geral pela presença dos seguintes sintomas:

- Transtornos do pensamento,
- Delírios, alucinações,
- Transtornos dos movimentos,
- Dificuldade para se afastar da mãe;
- Problemas para compreender o que vê;
- Alterações significativas na forma ou conteúdo do discurso, repetindo de imediato palavras e/ou frases ouvidas (fala ecolálica),
- Conduta socialmente embaraçosa.

2.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico obedece os mesmos princípios usados em todas as perturbações mentais, é essencialmente clínico. Contudo o valor dos exames auxiliares de diagnóstico torna-se ainda maior, no despiste das condições orgânicas.

2.5 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e encaminhar para as entidades competentes (Pediatra, Médico Clínico Geral, Técnico de Psiquiatria) e a Psicologia (se disponível).

2.5.1 Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre o transtorno psicótico e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo.

Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:

- O transtorno psicótico é comum, tratável, e pode afectar a qualquer pessoa;
- Indivíduo com transtorno psicótico pode ouvir e ver coisas não ouvidas ou vistas pelas outras pessoas,
- Geralmente o consumo das drogas, como por exemplo a cannabis sativa, pode precipitar os primeiros sintomas em adolescentes jovens predispostos;
- A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância;
- É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
- É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

2.5.2 Tratamento Farmacológico

Ao nível do TMG, a adminsitração de psicofármacos só deverá ocorrer nos casos de urgências e que necessitem de estabilização antes de serem referidos. As situações de urgência associadas à esta patologia são:

- Agitação Psicomotora e Sintomas Psicóticos

Nestas condições, os fármacos à prescrever são:

- Para agitação psicomotora e sintomas psicóticos: Haloperidol 2,5 - 5,0 mg 8/8h I.M em associação com Prometazina 25 - 50 mg 8/8h I.M (durante 72horas) (mais detalhes na aula da Psicose Esquizofrénica).

BLOCO 3: TRANSTORNOS DE ANSIEDADE E SOMATOFORMES

3.1 Introdução

Este grupo de transtornos é caracterizado pela ansiedade, preocupações excessivas ou pela presença de sintomas somáticos (dor de cabeça, dor de barriga) explicados pelos factores psicológicos.

Os transtornos de ansiedade e somatoformes, nas crianças, são semelhantes em muitos aspectos (sintomas presentes) mas com diferenças importantes quando manifestas em adultos. Quando ocorrem nas crianças raramente necessitam de tratamento farmacológico e as crianças afectadas não se tornam afectados quando adultos.

3.2 Etiologia

A etiologia dos transtornos de ansiedade e somatoformes na infância de um modo geral, tem a mesma base de etiologia que nos adultos, mas nalguns casos podem acontecer sem causa aparente:

- Factores Biológicos: doenças crónicas.
- Factores Psicológicos: traços de personalidade, traumas psicológicos.
- Factores Sociais: privações sociais, acontecimentos stressantes ou receio de algo (separação dos Pais), traumas ou abusos, violência na escola.
- Factores Familiares: ambiente familiar violento, violência familiar, maus tratos, negligência.

3.3 Transtorno de Ansiedade

3.3.1 Definição

Constitui um tipo de transtorno mental caracterizado por um alto nível de ansiedade, pensamento ansioso e podendo ser acompanhados por sintomas físicos da activação simpática. Geralmente nas crianças manifesta-se por choros (quando a mãe sai de casa) ou por ter medo dos animais, com agravamento dos sintomas em fases de stress.

3.3.2 Etiologia

Vide ponto 3.2.

3.3.3 Quadro Clínico

Clinicamente o transtorno de ansiedade nas crianças pode-se manifestar em sintomas psicológicos, comportamentais e somáticos (Quadro 1.0).

Tabela 1: Sintomas de Ansiedade nas Crianças

Tipo de Sintomas	Manifestações
Psicológico	- Sentimento de preocupação. - Pesadelos.
Comportamentais	- Criança sempre agarrada aos pais. - Recusa em ir para cama. - Recusa em sair de casa. - Recusa em ir a escola - Comportamento de evitar os eventos temidos (p.ex: esconder-se).
Somáticos	- Dor abdominal. - Dores de cabeça.

Particularidades:

O quadro clínico pode apresentar algumas particularidades mediante o tipo específico de transtorno de ansiedade experimentado, a saber:

- **Ansiedade de Separação**

  Caracterizada pela ansiedade excessiva e prolongada nas crianças durante uma eventual separação dos pais ou de outras pessoas as quais estão ligadas. Comum em crianças entre os 5 a 11 anos de idade.

  A ansiedade está focalizada sobre o medo relacionado com a separação da família, dos pais, ocorrendo pela primeira vez durante os primeiros anos da infância. Manifesta-se da seguinte forma:

  - A criança agarra-se a pessoa, evitando deste modo ser separada dela;
  - Ocorre transtorno do sono (insónia e pesadelos);
  - Crianças mais velhas podem afirmar recear que a pessoa sofra acidente e não regresse mais;
  - Ansiedade perante a perda de um objecto estimado (cão da família).

- **Ansiedade Fóbica da Infância**

  Caracterizada pela presença de medo excessivo e irracional na infância, numa fase específica de desenvolvimento (medo de estar no meio de outras crianças, medo de estar sózinho em casa, medo de viajar de comboio, etc).

- **Ansiedade Social da Infância**

  Caracterizada pelo isolamento em relação a estranhos e medo de situações novas, inabituais ou inquietantes. Esta categoria deve ser usada somente quando tais temores aparecem na primeira infância (até aos 6/7 anos de idade), mas são excessivos e acompanhados de um compromisso no funcionamento social (medo de ser observado e avaliado negativamente por outros, medo de ser visto como fraco).

- **Ansiedade de rivalidade entre irmãos**

  A maior parte das crianças pequenas fica perturbada pelo nascimento de um irmão ou de uma irmã. No transtorno de rivalidade entre irmãos, a reação emocional é evidentemente excessiva e se acompanha de uma perturbação do funcionamento social (exemplo: ciúmes entre irmãos).

3.3.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico obedece os mesmos princípios usados em todas as perturbações mentais. É feito com base na clínica. As perguntas abaixo são úteis para identificar a condição:

- A criança sente-se muito preocupada por algo? Tem tido pesadelos?
- A criança anda mais agarrada aos pais do que o habitual?
- A criança recusa em ir para a cama, sair de casa, ou ir para escola?
- A criança tem um comportamento, não habitual, de se esconder?
- A criança tem queixas somáticas de dor de barriga, cabeça?
- Houve algum acontecimento de vida stressante?

A presença de um número significativo destes sintomas associados a um acontecimento de vida stressante, seguida de uma preocupação excessiva recente é a favor de um transtorno de ansiedade. Neste caso há predomínio de ansiedade e preocupação excessiva relativamente aos sintomas somáticos.

3.3.5 Conduta

Vide abaixo, ponto 3.4.5.

3.4 Transtornos Somatoformes

3.4.1 Definição

Caracterizados pelo desenvolvimento persistente de sintomas somáticos ou físicos, em crianças e sem explicação médica. As crianças têm a característica de desenvolverem de forma rápida sintomas somáticos ou físicos quando estão stressadas, sendo comum a cefaleia, dor abdominal, constituindo a principal causa de procura das consultas pediátricas.

3.4.2 Etiologia

Vide Ponto 3.2.

3.4.3 Quadro Clínico

- Caracterizado pelo desenvolvimento de sintomas somáticos persistentes, em crianças, sem explicação médica.
- Geralmente podem ser precipitados ou agravados em momentos de muito stress (ex: ter um irmão doente).
- Pode constituir forma de chamada de atenção pela criança.

3.4.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico obedece os mesmos princípios usados em todas as perturbações mentais, é essencialmente clínico. Contudo o valor dos exames auxiliares de diagnóstico torna-se ainda maior, no despiste das condições orgânicas. É muito importante excluir a presença de um transtorno depressivo e identificar os factores precipitantes e perpetuadores do transtorno.

3.4.5 Conduta

Perante os Transtornos de Ansiedade e os Somatoformes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e encaminhar para as entidades competentes (Médico Pediatra, Médico Clínico Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicologia).

Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre os Transtornos de Ansiedade e somatoformes, e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo.

  Mensagens Chave para transmitir aos Familiares/Acompanhantes:
  - Crianças com Transtornos de Ansiedade podem estar muito preocupadas, ter pesadelos, andar muito agarradas aos pais, recusar sair de casa ou ir a escola após um acontecimento de vida stressante;
  - Crianças com Transtorno Somatoforme podem ter sintomas físicos (dores de cabeça e de barriga) que iniciam ou se agravam na presença de um acontecimento de vida stressante (ex: irmão doente, falta de atenção pelos pais, discussões frequentes entre os pais, mau divórcio);
  - Os sintomas somáticos ocorrem na ausência de doença médica identificada e geralmente levam a grande procura das consultas de pediatria ao em vez de psicologia;
  - É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
  - É importante praticar exercício físico regular e cumprir com as orientações.
- **Psicoterapia Cognitivo Comportamental**
  - A componente da terapia cognitiva consiste na correção das formas anormais de pensar (ex: “preocupação excessiva”) para reduzir ou anular a ansiedade.
  - Desmontar os receios ou preocupações das crianças. No caso de separação dos pais a criança pode pensar que não terá mais o cuidado dos pais ou deixará de ver a pessoa que sai de casa, geralmente o pai. Há que tranquilizar a criança.
  - A terapia comportamental reside no facto de os comportamentos de adaptação poderem ser aprendidos e os comportamentos desadaptados poderem ser suprimidos. Os pais devem assegurar que não reforçam o problema, mostrando-se muito preocupados quando saem de casa ou abordando a questão do seu divórcio na presença das crianças.
  - A criança é exposta, gradualmente, a situação ou comportamento que passou a evitar (ex: sair de casa, ir a cama, estar entre outras crianças,) e ir gradualmente sendo treinada a evitar a resposta de ansiedade;
  - Aumentar gradualmente a distância e tempo de separação entre os pais e a criança e usar intervenções específicas de acordo com os problemas secundários surgidos (recusa em ir a escola, recusa em sair de casa).

BLOCO 4: TRANSTORNOS DE HUMOR: TRANSTORNO DEPRESSIVO

4.1 Definição

Inicialmente pensava-se que a depressão na criança deveria manifestar-se de forma diferente aos adultos com sintomas de encoprese, hipercinésia, alterações na conduta mas actualmente é de consenso que as manifestações são semelhantes às dos adultos.

4.2 Etiologia

Resulta da conjugação dos factores **biológicos** (predisposição genética) **psicológicos** (como dificuldade de adaptação e de lidar com o stress) e **ambientais** (acontecimentos de vida stressantes actuais, falta de apoio social, mãe stressada ou deprimida).

Ter uma mãe stressada ou deprimida pode ser stressante numa criança e desencadear um quadro depressivo. Por sua vez a depressão da criança causará stress a mãe, agravando deste modo a sua depressão. Geralmente estas crianças de mães deprimidas experienciam mais situações stressantes relativamente a crianças de mães normais**.**

4.3 Quadro Clínico

Caracterizado de um modo geral pelos seguintes sintomas:

- Humor deprimido, irritabilidade, perda de interesse e prazer, isolamento social;
- Redução da energia, cansaço fácil mesmo após esforço mínimo;
- Ideias de suicídio, diminuição da auto - estima e autoconfiança;
- Atenção e concentração reduzidas;
- Peso e apetite (diminuídos ou aumentados).

4.4 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico obedece os mesmos princípios usados em todas as perturbações mentais, é essencialmente clínico. As seguintes perguntas são úteis para o apuramento do diagnóstico:

- Sente-se para baixo sem vontade de nada?
- Perda de interesse ou prazer pelas actividades normais diárias? Redução de energia ou fadiga?
- Dificuldades de atenção ou de concentração?
- Ideias de suicídio? Diminuição da auto - estima ou auto - confiança?
- Pessimismo quanto a vida?
- Ideias de suicídio? Dificuldades de dormir (insónia matinal)? Diminuição ou aumento do apetite?
- História de consumo de drogas?

4.5 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico, tratamento para estabilização das situações de urgência e encaminhar para as entidades competentes (Médico Pediatra, Médico Clínico Geral, Técnico de Psiquiatria) e a Psicologia (se disponível).

4.5.1 Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre o transtorno depressivo e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

  Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:
  - O transtorno tipo depressivo é comum, tratável e pode afectar a qualquer pessoa;
  - Indivíduos com transtorno depressivo sentem-se para baixo, irritam-se por tudo e nada, isolam-se de todo mundo, cansam-se com facilidade, têm dificuldade de concentração e atenção, pouco desempenho nas actividades diárias (em casa, na escola, no trabalho);

- Os pacientes tendem a refugiar-se no consumo das drogas (álcool, cannabis sativa) como uma maneira de lidar com doença;
- No caso de transtorno depressivo grave podem chegar a matar- se como consequência das suas ideias suicidas;
- A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância;
- É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
- É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

4.5.2 Tratamento Farmacológico

Ao nível do TMG, a administração de psicofármacos só deverá ocorrer nos casos de urgências e que necessitem de estabilização antes de serem referidos. O tratamento com antidepressivos geralmente está contra indicado em crianças menores de 12 anos de idade.

4.5.3 Tratamento das situações de urgência do transtorno depressivo.

As situações de urgência associadas aos transtornos depressivos são:

- Ideias de Suicídio

Nestas condições, os fármacos à prescrever são:

Para Ideias de Suicídio: Amitriptilina, iniciar com 12,5-25,0 mg/dia ao deitar e aumentar gradualmente ao longo de 2-3 semanas até se obter efeito desejado ou se atingir a dose máxima de 75 -100 mg/dia dividida em 2-3 tomas. Dose usual de manutenção 25 -75 mg/dia. O tratamento para o primeiro episódio depressivo deve durar até 9 a 12 meses consecutivos. No caso de segundo episódio depressivo, o tratamento pode ser para toda a vida.

BLOCO 5: TRANSTORNOS DE TIQUES

5.1 Definição

Os tiques são movimentos involuntários e espasmódicos, habitualmente constituídos por vocalizações involuntárias, piscar de olhos e caretas. Geralmente são sentidos como irreprimíveis, mas podem ser suprimidos durante o sono e podem ser agravados pelo “stress”.

5.2 Etiologia

Podem surgir em pessoas aparentemente sem patologia psiquiátrica, ou depois de um trauma emocional.

Os tiques, geralmente, são transitórios e não necessitam de tratamento específico, contudo alguns tiques tornam-se crónicos, graves e incapacitantes (Síndrome de Giles de la Tourette associado ao Transtorno Obsessivo Compulsivo).

5.3 Classificação

Classificam-se em: tiques motores e vocais.

5.3.1 Tiques Motores - podem ser:

Simples - piscar dos olhos, movimentos bruscos do pescoço, levantar os ombros e fazer caretas, movimentos espasmódicos das extremidades.

Complexos – bater-se, saltar e saltitar.

5.3.2 Tiques Vocais – podem ser:

Simples - são os mais comuns e comportam a limpeza da garganta, latidos, assobiar.

Complexos - são os mais comuns e se relacionam à repetição compulsiva de palavras, às vezes palavras socialmente reprovadas - obscenas (coprolalia), a repetição de seus próprios sons ou palavras (palilalia) ou até palavras de outras pessoas (ecolalia). Comum na Síndrome de Guilles de la

Tourette (mais detalhes no ponto 5.5).

5.4 Quadro Clínico

De um modo geral os tiques podem manifestar-se da seguinte forma:

- Franzir o nariz, elevação do ombro, rotação da cabeça (motores simples);
- Movimentação dos braços, tocar sistematicamente certos objectos e pessoas de forma intencional (motores complexos);
- Inspiração ruidosa, gritos (vocais simples);
- Emissão de palavras ou frases obscenas, injuriosas ou insultuosas (vocais complexos)

5.4.1 Particularidades: Síndrome de Gilles de la Tourette

Constitui o principal transtorno de tiques, caracterizado por tiques vocais crónicos de grunhidos e obscenidades "falar porcaria" (coprolalia) associado a sintomas obsessivos compulsivos. Mais comum nos rapazes. Na sua etiologia pesa uma base genética semelhante a do transtorno obsessivo compulsivo. Geralmente os tiques podem reduzir com a idade mas os outros sintomas podem persistir.

5.5 Exames Auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico obedece os mesmos princípios usados em todas as perturbações mentais, é essencialmente clínico na presença dos comportamentos acima mencionados de forma excessiva e persistente. Na anamnese e exame físico é importante verificar se:

- Tem tido postura anormal? É desajeitada/o ou bizarro?
- O tónus muscular é normal? Existe resistência quando se tenta fazer um movimento?
- Existe movimento espontâneo? Há comportamento de franzir o nariz? Elevação do ombro? Rotação da cabeça?
- Movimentação excessiva dos braços? Tocar sistematicamente certos objectos e pessoas de forma intencional? Há inspiração ruidosa, gritos?
- Há emissão de palavras ou frase obscenas, injuriosas ou insultuosas?

5.6 Conduta

Perante este tipo de doentes, a conduta ao nível do TMG deve consistir na administração de tratamento psicológico e posteriormente, o paciente deverá ser encaminhado para as entidades competentes (Médico Clínico Geral, Técnico de Psiquiatria, Psicóloga Clínica).

5.6.1 Tratamento Psicológico

- **Psicoeducação/Prestar Informações Gerais ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:**
  - Sobre os tiques e seu tratamento;
  - Sobre apoio psicossocial incluindo terapia familiar, se disponível;
  - Sobre consultas de seguimento regulares para controlo;

<u>Mensagens Chave para transmitir ao Paciente e Familiares/Acompanhantes:</u>

- O transtorno de tique é comum, tratável e pode afectar a qualquer pessoa;

- Alguns tiques são transitórios e não necessitam de tratamento mas alguns são crónicos e incapacitantes;
- A combinação do tratamento medicamentoso e não medicamentoso é de extrema importância;
- É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
- É importante praticar exercício físico regular e cumprir com o tratamento.

5.6.2 Tratamento Farmacológico

Ao nível do TMG, a adminsitração de psicofármacos não deverá ocorrer, pois geralmente o Transtorno de Tique não constitui uma situação de urgências.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Os transtornos psicóticos são caracterizados por transtornos do pensamento (discurso incoerente, ideias ilógicas, ideias delirantes), alucinações geralmente acompanhado por alterações na conduta do paciente.

6.2 Os transtornos psicóticos podem iniciar na fase da adolescência, geralmente em crianças mais jovens e na maior parte dos casos precipitados pelo consumo de substâncias (cannabis sativa) por indivíduos com predisposição genética.

6.3 Os transtornos de ansiedade e somatoformes são caracterizados pela ansiedade, preocupações excessivas ou pela presença de sintomas somáticos (dor de cabeça, dor de barriga) na ausência de causas médicas e geralmente associados a factores de stress.

6.4 Os transtornos de ansiedade e somatoformes em crianças podem manifestar se, pra além da ansiedade e preocupação excessiva, através de pesadelos, recusa em ir a escola, andar muito agarrado aos pais, dor de cabeça e de barriga na ausência de doença médica e raramente necessitam de tratamento farmacológico.

6.5 O transtorno depressivo, tal como nos adultos, resulta da conjugação dos factores **biológicos** (predisposição genética), **psicológicos** (problemas de personalidade dos pais) e **ambientais** (acontecimentos de vida stressantes actuais, vida carenciada, falta de apoio social, mãe stressada ou deprimida).

6.6 Os tiques são movimentos involuntários, recorrentes, espasmódicos, não rítmicos e habitualmente constituídos por vocalizações involuntárias, piscar olhos e caretas. Geralmente são sentidos como irreprimíveis, mas podem ser suprimidos durante o sono e podem ser agravados pelo “stress”.

6.7 O tratamento de qualquer tipo de transtorno de início na infância ou adolescência, independentemente da estratégia usada, deve ser focalizado na criança e na família.