



UNIVERSIDADE LÚRIO
FACULDADE DE CIÊNCIAS DE SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

CICLO CLÍNICO

MANUAL DE SAÚDE DA COMUNIDADE IX

SAÚDE DA CRIANÇA
EM MEDICINA FAMILIAR E COMUNITÁRIA

Paulo H. N. M. Pires

Médico Especialista em Medicina Familiar e Comunitária
Consultor em Clínica Geral e Medicina Familiar

druidatom@gmail.com

Ana Rosa Araújo

Médica Especialista em Pediatria

anita_moz_2002@hotmail.com

Marrere, Nampula, Maio 2018

Conteúdo

Índice de figuras e quadros.....	5
Prefácio	7
Introdução.....	8
1. Nutrição.....	10
1.1. Introdução.....	10
1.2. Avaliação nutricional familiar.....	13
1.2.1. Maneio da malnutrição.....	15
1.2.2. Tratamento em ambulatório.....	19
1.2.3. Adultos.....	22
1.2.4. Medicamentos de rotina e intervenções de saúde.....	25
1.3. Alimentação equilibrada e educação nutricional das famílias.....	29
1.4. Grupos de risco nutricional familiar.....	31
1.5. Avitaminoses.....	34
1.5.1. Avitaminose A.....	36
1.5.2. Avitaminose B1.....	40
1.5.3. Avitaminose B 2.....	43
1.5.4. Avitaminose B3 ou PP (pelagra).....	43
1.5.5. Avitaminose B 5.....	45
1.5.6. Avitaminose B 6.....	45
1.5.7. Avitaminose B 7.....	46
1.5.8. Avitaminose B 12 e carência em folatos.....	46
1.5.9. Avitaminose C (escorbuto).....	48
1.5.10. Avitaminose D (raquitismo).....	49
1.5.11. Outras avitaminoses.....	51
1.6. Bócio endêmico.....	51
1.7. Fluorose.....	53
1.8. Particularidades da cultura local.....	53
1.9. Doenças emergentes.....	54
1.10. Instrumentos de colheita de dados nutricionais na família.....	56
2. Urgências de pediatria.....	58
2.1. Avaliação de caso: história e exame clínico.....	58
2.2. Acidentes, intoxicações, convulsões: medidas imediatas.....	59
2.2.1. Acidentes.....	59
2.2.2. Intoxicações.....	63
2.2.3. Convulsões.....	71
3. Programa de saúde infantil.....	78
3.1. Prevenção da mortalidade infantil.....	79
3.2. Programa Nacional de Saúde Infantil.....	85
3.2.1. Objetivos gerais.....	86
3.2.2. Objetivos específicos.....	87
3.2.3. Componente infantil.....	87
3.2.4. Saúde da mulher.....	87
3.2.5. Campanhas de saúde infantil do Serviço Nacional de Saúde.....	93
4. Programa de saúde escolar e do adolescente.....	95
4.1. Saúde escolar.....	96

4.1.1. Objetivos gerais do Programa de Saúde Escolar.....	97
4.1.2. Objetivos específicos do Programa de Saúde Escolar.....	97
4.1.3. Componentes básicos de um programa de saúde escolar	98
4.1.4. Intervenções prioritárias.....	98
4.1.5. Indicadores.....	99
4.1.6. Atividades a longo prazo (2013-2016).....	100
4.2. Problemas de saúde do adolescente	100
4.2.1. Hábitos de vida saudável	108
4.2.2. Fármaco dependências	110
5. Programa Alargado de Vacinação.....	114
5.1. Imunidade e vacinação	114
5.2. Saúde internacional	115
5.3. Programa nacional de vacinação: Programa Alargado de Vacinação (PAV).....	116
5.3.1. Doenças - alvo do PAV	117
5.3.2. Hepatite C	137
5.4. Vacinação e calendário vacinal	140
5.4.1. Vacinação da criança.....	141
5.4.2. Vias de administração de vacinas.	145
5.4.3. Mulher grávida e mulher em idade fértil.....	145
5.5. Vigilância epidemiológica e investigação de surtos epidémicos	147
5.6. Outras atividades	147
6. Aleitamento materno.....	148
6.1. Desenvolvimento do recém - nascido.....	148
6.2. Segurança alimentar	151
6.3. Aleitamento artificial	152
6.4. Alimentação da puérpera	153
6.5. Contra-indicações do aleitamento materno	153
7. Epidemiologia e controlo das malformações congénitas	155
7.1. Doenças congénitas e fatores de risco	155
7.1.1. Incidência	155
7.2. Desequilíbrio autossómico: Síndrome de Down.....	156
7.3. Doença cardíaca congénita	156
7.4. Lábio leporino	160
7.5. Mielo – meningocele.....	160
7.6. Hermafroditismo.....	161
7.7. Vigilância da gravidez.....	162
7.7.1. Doenças hereditárias frequentes do sistema cardiovascular	162
7.7.2. Fatores ambientais.....	163
7.7.3. Consulta da grávida.....	164
7.8. Referência cirúrgica	164
8. Epidemiologia e controlo das infeções das vias respiratórias superiores	166
8.1. Incidência das infeções das vias respiratórias superiores	166
8.2. Prevenção das IRS	168
8.3. Diagnóstico das IRS	169
8.3.1. Constipação.....	169
8.3.2. Angina e faringite.....	169
8.3.3. Otite Média	170

8.3.4. Laringite ou laringo - traqueíte	172
8.3.5. Rinite	173
8.3.6. Sinusite.....	173
8.4. Cuidados de saúde em caso de IRS	174
9. Cartão de saúde da criança	178
9.1. Crescimento saudável	178
9.2. Saúde infantil e acompanhamento.....	179
9.3.1. Pernas arqueadas.....	194
10. Epidemiologia e controlo dos traumatismos oculares	196
10.1. Risco e lesão por traumatismo ocular	196
10.2. Referência oftalmológica	196
10.3. Prevenção dos traumatismos oculares nas famílias	197
11. Epidemiologia e controlo do tracoma.....	198
11.1. Incidência e consequências do tracoma	198
11.2. Diagnóstico e tratamento do tracoma.....	199
12. Epidemiologia e controlo das conjuntivites.....	209
12.1. Incidência e prevenção das conjuntivites	209
12.2. Diagnóstico e tratamento das conjuntivites.....	209
12.3. Educação para a saúde ocular das famílias.....	213
13. Identificação do recém-nascido em risco e cuidados	215
13.1. Anamnese na grávida.....	215
13.2. Avaliação do recém-nascido	216
13.3. Recém-nascido de risco	217
13.4. Cuidados de saúde ao recém-nascido	219
13.5. Educação para a saúde da puérpera.....	224
Bibliografia.	226

Índice de figuras e quadros.

	Página
Figuras	
1 – Fluxograma de avaliação nutricional da criança.	15
2 - Embalagem de “Plumpy Nut”.	21
3 – Fluxo dos pacientes com desnutrição aguda.	24
4 – Kwashiorkor.	33
5 - Cobras venenosas em Moçambique.	62 / 63
6 - Segurança doméstica.	76 / 77
7 – Mortalidade infantil no mundo.	83
8 - Cartão de Saúde da Criança (1).	180
9 - Cartão de Saúde da Criança (2).	181
10 - Cartão de Saúde da Criança (3).	182
11 - Cartão de Saúde da Criança (4).	183
12 - Gráfico para controlo do desenvolvimento estatura-ponderal Raparigas, 0 a 36 meses: altura para idade e peso para idade.	184
13 - Gráfico para controlo do desenvolvimento estatura-ponderal Raparigas, 0 a 36 meses: Perímetro craniano para idade e peso para altura.	185
14 - Gráfico para controlo do desenvolvimento estatura-ponderal Rapazes, 0 a 36 meses: Altura para idade e peso para idade.	186
15 - Gráfico para controlo do desenvolvimento estatura-ponderal Rapazes, 0 a 36 meses: Perímetro craniano para idade e peso para altura.	187
16 - Gráfico para controlo do desenvolvimento estatura-ponderal Raparigas, 2 a 20 anos: Altura para idade e peso para idade.	186
17 – Inflamação da conjuntiva.	203
18 – Folículos na conjuntiva superior.	203
19 – Papilas na conjuntiva superior.	204
20 – Inflamação tracomatosa intensa (TI).	205
21 – Cicatrização conjuntival tracomatosa (TS).	205
22 – Triquíase tracomatosa (TT).	205
23 – Opacificação corneana (CO).	206

Quadros

1 - Desnutrição em crianças < 5 anos no Centro e Norte de Moçambique.	11
2 - Indicadores Nutricionais e de Mortalidade na África Oriental.	12
3 - Classificação da severidade da mal nutrição numa comunidade, baseada na prevalência de baixo peso e indicador - z médio peso - altura, nas crianças até aos 5 anos de idade.	13
4 - Tabela de classificação da OMS.	16
5 – Maneio da desnutrição aguda (crianças dos 0 aos 15 anos).	18
6 – Tratamento com ATPU.	21
7 – Antibioterapia na desnutrição aguda.	22
8 - Classificação das desnutrições agudas graves.	23
9 - Indicador para avaliação do grau de gravidade do edema.	25
10 - Interpretação do IMC.	25
11 - Dose de tratamento com vitamina A.	26
12 - Dose de antiparasitário.	27
13 - Índice de massa corporal (adultos) (P/A2, altura em metros).	28
14 – Classificação das vitaminas.	34
15 – Características, funções e fontes das vitaminas.	35 / 36
16 – Esquema de tratamento para crianças com manifestações oculares de deficiência em vitamina A.	39
17 - Classificação dos bócios (OMS).	51
18 - Avaliação nutricional da família.	56
19 - Risco nutricional da família.	56
20 - Educação nutricional da família.	57
21 - Avaliação da educação nutricional da família.	57

22 - Prevenção dos acidentes.	60
23 – Medidas de promoção da saúde e de prevenção das doenças na criança.	78
24 - Medidas de prevenção da mortalidade infantil.	81
25 – Evolução da mortalidade infantil.	83
26 – Classificação das anemias.	84
27 - Iniciativa Maternidades Modelo.	91 / 92
28 – Atividades de promoção da saúde e de prevenção das doenças nos adolescentes.	95
29 – Gravidez e saúde sexual das adolescentes e jovens em Moçambique, 2009.	107
30 - Classificação das drogas.	111
31 - Classificação das dependências.	112
32 - Calendário de vacinas da criança.	142
33 - Calendário vacinal, vias e doses de administração de vacinas.	145
34 - Calendário de vacinas da mulher grávida.	146
35 - Duração esperada da imunidade depois da aplicação de diferentes doses de VAT em Mulheres em Idade Fértil (15 – 49 anos).	146
36 - Frequência da ocorrência de malformação cardíaca à nascença.	157
37 - Deficiências cardíacas congénitas.	158 / 159
38 - Cariótipos no hermafroditismo verdadeiro.	161
39 - Métodos de deteção de heterozigóticos com doença cardiovascular.	163
40 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 3 meses de idade.	190
41 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 6 meses de idade.	190
42 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 9 meses de idade.	191
43 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 12 meses de idade.	191
44 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 18 meses de idade.	192
45 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 2 anos de idade.	192
46 – Desenvolvimento psico – motor da criança com 5 anos de idade.	193
47 - Medidas de prevenção dos traumatismos oculares.	197
48 - Classificação das fases de evolução do tracoma.	202
49 - Medidas de prevenção das conjuntivites.	214
50 - Avaliação da grávida.	215
51 – Avaliação do recém-nascido.	216
52 – Cuidados do recém-nascido.	217 / 218
53 – Sépsis do recém-nascido.	219
54 – Vigilância do recém-nascido.	222
55 – Protocolo de cuidados ao recém-nascido.	222 / 223
56 – Protocolo maternidade.	224 / 225

Prefácio

Ao celebrar o seu 10º aniversário, a Universidade Lúrio afirma-se na formação superior nas três Províncias da região Norte de Moçambique, onde a Faculdade de Ciências de Saúde prossegue na consolidação da qualidade do processo de Ensino – Aprendizagem.

Procurando ultrapassar a carência de materiais de estudo e referências bibliográficas físicas e digitais, tendo em conta a natureza da cadeira de Saúde da Comunidade e a sua exigente adaptação às condições da realidade moçambicana, a nível cultural, social e do Sistema Nacional de Saúde, pareceu-nos útil editar um manual que orientasse os Estudantes no seu processo de aprendizagem. A primeira edição de 2012 foi agora actualizada e melhorada.

A Universidade como centro de produção de conhecimento e dinamizadora da ecologia de saberes, é responsável pela organização dos “saberes” e “saber-fazer”, que devem ser amplamente difundidos junto de Instituições Públicas, Comunidades e Parceiros. Os textos foram recolhidos, traduzidos e reorganizados com base nas publicações descritas na bibliografia, mencionadas em nota na primeira referência à fonte. Posteriormente o texto foi avaliado pelo Conselho do Curso de Medicina e pela Comissão Científica da Faculdade de Ciências de Saúde. Esta publicação representa mais um primeiro passo no longo caminho da organização, produção e disseminação de conhecimento em Ciências de Saúde, com a chancela UniLúrio.

Marrere, 6 de Maio de 2018

Dr. Paulo H. N. M. Pires

Introdução.

As crianças são o grupo etário com a mortalidade mais elevada em Moçambique, maioritariamente provocada por causas evitáveis. A família, se educada e informada, representa o quadro indispensável para a redução da mortalidade infantil.

Os acidentes, as infeções respiratórias superiores e as doenças oculares e oftalmológicas são uma causa frequente de morbilidade e de sequelas graves nas crianças. A prevenção, deteção precoce e tratamento destas patologias evita lesões a curto prazo e alterações psico-motoras a médio e longo prazo.

Reunimos aqui os conceitos básicos de pediatria, para diagnóstico e tratamento das doenças mais frequentes, as recomendações para atividades preventivas, educativas e de referência nas famílias e nas Unidades de Saúde (US) e as orientações dos programas de saúde nacionais e internacionais.

Reconhecendo a complexidade dos temas, estes foram abordados na perspetiva do que o médico de família (MF) deve saber e fazer nos cuidados de saúde primários (CSP), no quadro do serviço e do sistema nacional de saúde, considerando a segurança do paciente em primeiro lugar.

A gestão de risco clínico deve melhorar a qualidade e segurança dos serviços que prestam cuidados de saúde, identificando as situações que põem o paciente em risco e atuando para prevenir ou controlar esses riscos. Esta gestão do risco envolve todos os níveis da organização na instituição de saúde e necessita uma abordagem interdisciplinar.¹

Uma das tarefas mais importantes do médico de família na área da saúde da criança é a prevenção, a realizar com as próprias crianças e os respetivos cuidadores. Hoje existe evidência científica de que muitas atividades preventivas reduzem a morbilidade e a mortalidade associadas a muitas doenças.²

A prevenção inclui a promoção da saúde e a prevenção das doenças. A promoção da saúde é o processo de capacitação dos indivíduos para melhorarem o seu controlo da sua saúde e poderem melhorá-la. Os indivíduos devem ser capazes de identificar e realizar as suas expectativas, de satisfazer as suas necessidades e de mudar ou cooperar com o seu ambiente.

A prevenção das doenças constitui-se na identificação e redução de fatores de risco específicos com o objetivo de reduzir ou melhorar o impacto da doença, incapacidade ou morte prematura.

A prevenção pode ser dividida em quatro categorias:

- 1) Prevenção primária: reduz a probabilidade de ocorrer uma doença.
- 2) Prevenção secundária: tem como objetivo o diagnóstico precoce da doença antes que ela se torne sintomática.
- 3) Prevenção terciária: pretende prevenir ou reduzir as complicações ou deficiências associadas a uma doença estabelecida.
- 4) Prevenção quaternária: pretende prevenir ou reduzir os danos ou complicações associadas a processos diagnósticos ou terapêuticos excessivos ou abusivos numa doença estabelecida.

Na consulta da criança a atuação do médico de família deverá sempre levar em conta estes quatro aspetos, adaptados a cada fase de crescimento estatural – ponderal e psico - motor.

1. Nutrição.

1.1. Introdução.

O fenómeno da fome no mundo é consequência da desorganização da coletividade mundial, da ausência de uma política planetária, da inexistência de estruturas aptas para harmonizar os interesses vitais do homem e do desconhecimento das regras dietéticas naturais. A fome está no centro das preocupações mundiais devido à sua intensidade, ao grande número de pessoas atingidas e às crises sociais que ela pode provocar; assim devemos procurar resolver esta situação no quadro económico e político, hoje internacional.

O comércio internacional de alimentos e as viagens internacionais estão a aumentar, proporcionando importantes benefícios sociais e económicos. Mas tal facto também facilita a propagação de doenças à escala mundial. Nas últimas duas décadas os hábitos alimentares sofreram grandes alterações em muitos países, novas técnicas de produção, preparação e distribuição de alimentos foram desenvolvidas. O controlo higiénico eficaz é fundamental para evitar as consequências nefastas para a saúde humana e para a economia das doenças e lesões causadas por alimentos e pela sua deterioração. Todos os intervenientes, agricultores e criadores, fabricantes e processadores, manipuladores de alimentos e consumidores, têm a responsabilidade de assegurar que os alimentos são seguros e adequados ao consumo.³

A África em geral sofre de problemas complexos que atingem a agricultura e a vida das populações.

No quadro dos Objetivos do Milénio e do Desenvolvimento Sustentável, existem orientações específicas da Organização Mundial de Saúde (OMS) para a avaliação do estado nutricional das crianças.

Vários estudos em Moçambique documentam um estado alimentar agravado neste grupo, devido principalmente à situação de pobreza da sua população.

A má nutrição infantil constitui um problema endémico em Moçambique, com reflexos negativos sobre a morbi - mortalidade infantil.

Segundo a OMS, 60 % das mortes registadas em crianças com menos de cinco anos estão associadas a malnutrição; por outras palavras a malnutrição é considerada como um dos principais problemas de saúde pública e uma das principais barreiras para o desenvolvimento económico em vários países, incluindo Moçambique.⁴

Dentro do próprio país existem regiões mais afetadas pela má nutrição, sendo a zona Norte do país uma delas.

Quadro 1 - desnutrição em crianças < 5 anos no Centro e Norte de Moçambique.⁵

Indicador	Nampula	Zambézia
Peso por altura (desnutrição aguda)	8,9 %	4,9 %
Peso por idade (insuficiência de peso)	25,8 %	20,6 %
Altura por Idade (desnutrição crónica)	50,9 %	45,7 %

No entanto, as discrepâncias em termos dos indicadores de saúde não se verificam apenas dentro do país, mas também quando comparamos Moçambique com outros países da região africana oriental.

O quadro seguinte apresenta os indicadores nacionais e de dois dos países fronteiriços (Malawi e Tanzânia), demonstrando uma situação agravada.

Quadro 2: indicadores nutricionais e de mortalidade na África Oriental. ⁶

Indicador	Período	Tipo de dados	Malawi	Moçambique	Tanzânia
População mal nutrida	2005 - 2007	%	28 %	38 %	34 %
Baixo peso à nascença	2000 - 2008	%	13 %	15 %	10 %
Mal nutrição infantil	2000 - 2009	%	15,5 %	21,2 %	16,7 %
Taxa de mortalidade infantil	2009	Taxa por 1.000	89,05	105,8	69,28
Taxa de Mortalidade < 5 anos	2007	Taxa por 1.000	100	130	103
Taxa de Mortalidade Materna	2005	Taxa por 100.000	1.100	520	950

A pobreza provoca frequentemente maus hábitos alimentares; o obscurantismo e o peso de crenças populares são também prejudiciais. ⁷ A educação nutricional procura diminuir a ignorância, causa frequente de malnutrição em particular no grupo das crianças, das grávidas e das mães que amamentam.

A população rural está mais exposta às variações sazonais, às catástrofes climáticas e mais distante, em caso de carência, das fontes de abastecimento nacional ou da ajuda alimentar internacional. ⁸

A malnutrição constitui um dos fatores de risco principais para a carga de doença e de mortalidade dos povos, sobretudo na África subsariana e na Ásia do Sul. ⁹

A OMS classifica a severidade da malnutrição numa comunidade conforme se apresenta no quadro seguinte (3).

Quadro 3: classificação da severidade da mal nutrição numa comunidade, baseada na prevalência de baixo peso e indicador - z médio peso - altura, nas crianças até aos 5 anos de idade.

Prevalência de baixo peso (% abaixo da mediana – 2 DP)	Indicador - z médio peso – altura	Severidade da malnutrição
< 5 %	> - 0,40	Aceitável
5 – 9 %	- 0,40 a - 0,69	Pobre
10 – 14 %	- 0,70 a – 0,99	Séria
≥ 15 %	≤ - 1,00	Crítica

1 DP = desvio padrão.

1.2. Avaliação nutricional familiar.

A avaliação do estado nutricional deve ser realizada em todos os contatos da criança com o SNS e efetua-se pela observação, medição e registo de parâmetros de cada sujeito:

- Observação: pele, dentição, grade costal, coloração e hidratação das mucosas, fâneros, atividade física, massa corporal e desenvolvimento estatura-ponderal e psico-motor.
- Medição: peso, altura, perímetro craniano, perímetro meso - braquial, índice de massa corporal (IMC).

Esta avaliação deve referir-se à idade e género do sujeito, tipo (africano, asiático, caucasiano, ameríndio, aborígene), grupo étnico e região. Existem tabelas padrão para avaliação da mal nutrição segundo estes parâmetros, elaboradas pela OMS (ver capítulo sobre o cartão de saúde da criança).

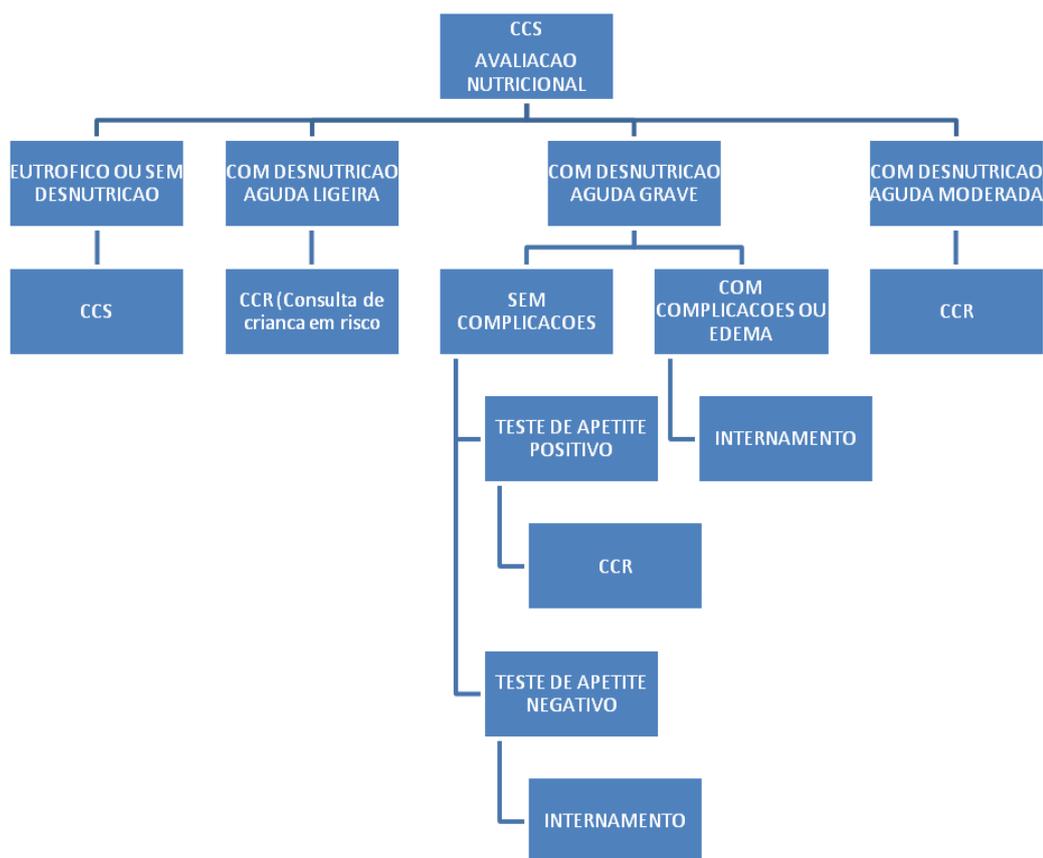
A avaliação da dieta pode ser realizada por entrevista, inquérito e observação. Quantifica as quantidades (diárias, semanais ou mensais) e qualidade de nutrientes (calorias – glúcidos e lípidos, proteínas, vitaminas, sais minerais e água) a partir dos alimentos consumidos. Ela deve igualmente incidir sobre os processos de armazenamento dos alimentos, confeção das refeições e tratamento dos resíduos, numero de refeições, tipo consumo individual e ambiente familiar.

Considerando que o médico de família tem a responsabilidade de educar e promover a saúde, será também importante a avaliação da capacidade de mudança da família, que se realiza tendo em conta fatores económicos, culturais, habitacionais e educacionais:

- Económicos: gasto médio por pessoa e por dia, rendimento mensal médio da família.
- Culturais: língua materna e grau de compreensão das mensagens educativas; alimentos preferidos; tabus alimentares (gravidez, recém – nascido, *mwali*); produção e transformação caseira; consumo de bebidas alcoólicas (fermentadas e destiladas); ambiente da refeição.
- Habitacionais: métodos, equipamentos e materiais de cozinha, instalação.
- Educacionais: informação e conhecimento gastronómico; disponibilidade para a mudança de atitude e de comportamento; aproveitamento dos alimentos e dos restos; processos de conservação.

A avaliação nutricional nos CSP deve ser feita sistematicamente. Consideramos inicialmente na consulta pré – natal a alimentação da grávida que terá repercussões no desenvolvimento fetal e no peso à nascença; a consulta pós – parto será importante para avaliar a evolução ponderal e reforçar a educação da mãe sobre o aleitamento materno; posteriormente o crescimento estatura – ponderal é acompanhado na consulta de criança sadia (CCS) e segue o fluxo seguinte (ver figura 1).

Figura 1: fluxograma de avaliação nutricional da criança,



1.2.1. Maneio da malnutrição.

No caso de crescimento insuficiente (CI), isto é, quando a criança não apresenta ganho de peso entre duas pesagens consecutivas, num intervalo não inferior a 1 mês e não superior a 3 meses (o que significa, curva de crescimento horizontal ou em declínio, no cartão de saúde da criança), deve-se fazer a triagem nutricional através da medição do peso e altura (ou comprimento) da criança, para obter o Índice de peso – para - altura (P/A). O Índice de P/A é o indicador nutricional para a deteção de casos de desnutrição aguda.¹⁰

Quando se identifica desnutrição aguda numa criança, é necessário classificar o nível de desnutrição, isto é, determinar se a desnutrição é moderada, grave sem complicações, ou grave com complicações.

A OMS classifica a severidade da malnutrição aguda em ligeira, moderada e grave.

Quadro 4: tabela de classificação da desnutrição da OMS.

Classificação	EDEMA	P/E OU IMC / Idade	PMB
DAG (desnutrição aguda grave)	Presente	$\leq - 3$ DP	6 – 59 meses $< 11,5$ cm 5 - 10 anos < 13 cm 11 - 14 anos < 16 cm
DAM (desnutrição aguda moderada)	Ausente	$\geq - 3$ DP e ≤ -2 DP	6 – 59 meses $\geq 11,5 < 12$ cm 5 - 10 anos $\geq 13 < 14,5$ cm 11 - 14 anos $\geq 16 < 18,5$ cm
DAL (desnutrição aguda ligeira)	Ausente	$\geq - 2$ DP e $\leq - 1$ DP	

A criança com desnutrição aguda moderada deve ser referida para a Consulta da Criança em Risco (CCR), onde se deve investigar a causa do défice de peso, dar o tratamento médico necessário, dar à mãe orientação nutricional e dar suplemento alimentar (CSB = farinha de milho e soja fortificada, se esta estiver disponível) para a criança.

A periodicidade do acompanhamento é determinada pelas normas de atendimento da CCR. Onde existir uma Unidade de Reabilitação Nutricional ou Programa de Suplementação Alimentar, devem seguir-se os critérios existentes para a inclusão da criança com desnutrição aguda moderada, de modo a poderem beneficiar de um suplemento alimentar, se necessário. Uma vez no programa, após atingirem o P/A ≥ 85 % da mediana, as crianças devem ser encaminhadas de volta à CCS, onde devem continuar a ser acompanhadas.

A criança com desnutrição aguda grave sem complicações e com apetite (deve fazer teste de apetite) deve ser referida para o tratamento, de acordo com as atuais Normas do Tratamento da Desnutrição Aguda Grave.

Quando a criança está recuperada, isto é, quando atinge $P / A \geq 85\%$ da mediana, deve ter alta e ser referida para acompanhamento na CCR ou numa Unidade de Reabilitação Nutricional, caso exista, durante mais três meses e, ser posteriormente referida para a CCS. A nova classificação da desnutrição aguda grave ($P / A < 70\%$ da mediana ou $PB < 11,0$ cm ou edema) introduz novos elementos (condição clínica e apetite) que permitem avaliar a gravidade do doente.

A criança com desnutrição aguda grave com complicações deve ser sempre internada. A criança que for internada e, após as duas primeiras fases do tratamento (fase 1 e fase de transição) usando os leites terapêuticos F - 75 e F - 100, já tiver recuperado (sem edema, complicações tratadas e um bom apetite) pode também, se necessário, receber ATPU na fase 2 do tratamento, sendo assim administrado em ambulatório.

Nota: É necessário recordar que a abordagem aqui apresentada para as crianças também se aplica aos adultos.

Os critérios indicados de desnutrição em crianças servem para todos os doentes até aos 18 anos, exceto o PB que só é válido para crianças entre 6 e 59 meses.

Quadro 5: manejo da desnutrição aguda (crianças dos 0 aos 15 anos).

Avaliação	<p>ACS ou brigada móvel: Observar e Referir – Edema e PB</p>		
	<p>Consulta da Criança Sadia, Consulta Criança de Risco ou Consulta de Doenças Crônicas : Avaliar e Confirmar - PB, P/E, grau de edema bilateral, complicações médicas, teste do apetite</p>		
Critérios de Referência	<p>Desnutrição Aguda GRAVE <u>com</u> complicações médicas</p> <p>1 Edema bilateral(+) ou (++) ou (+++)</p> <p>2 P/E 6-59 meses: < -3 DP ou IMC/Idade 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</p> <p>E Um dos seguintes sinais e sintomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Convulsões • Inconsciência • Letargia, não alerta • Hipoglicemia • Hipotermia • Desidratação severa • Infecção respiratória baixa • Febre elevada • Anemia severa • Sinais de deficiência de Vitamina A • Vômito intratável • Anorexia ou sem apetite • Descamação da pele <p>3 Crianças < 6 meses e crianças ≥ 6 meses com peso < 4 kg: Edema bilateral ou Emagrecimento acentuado ou Crianças que correm maior risco de DAG devido à ingestão de alimentos inadequada</p>	<p>Desnutrição Aguda GRAVE <u>sem</u> complicações médicas</p> <p>P/E 6-59 meses: < -3 DP ou IMC/Idade 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</p> <p>E</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sem edema • Tem apetite • Alerta • Clinicamente bem 	<p>Desnutrição Aguda MODERADA</p> <p>P/E 6-59 meses: ≥ -3 e < -2 DP ou IMC/Idade 5-15 anos: ≥ -3 e < -2 DP ou PB 6-59 meses: ≥ 11,5 e < 12,5 cm 5-10 anos: ≥ 13,0 e < 14,5 cm 11-15 anos: ≥ 16,0 e < 18,5 cm</p> <p>E</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sem edema • Tem apetite • Alerta • Clinicamente bem
Plano de Tratamento	<p>Tratamento da Desnutrição no Internamento</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Dar leite terapêutico ➢ Seguimento diário 	<p>Tratamento da Desnutrição em Ambulatorio</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Dar ATPU ➢ Seguimento cada 7 dias ➢ Dar educação nutricional com demonstração culinária 	<p>Suplementação Alimentar</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Dar MAE ou ATPU ➢ Seguimento cada 15 dias ➢ Dar educação nutricional com demonstração culinária
Critérios de Alta	<p>Crianças > 6 meses: Passar para o Tratamento em Ambulatorio quando a criança:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tem apetite: Consome pelo menos 80% da ração diária de ATPU • Não tem edema durante 7 dias • Está alerta • Está clinicamente bem <p>Para crianças que não passam a TDA, alta com F100 ou ATPU, mas continuar seguimento por 3 meses na CCR quando a criança:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tem P/E ≥ -1 DP em 2 pesagens sucessivas • Não tem edema bilateral durante 7 dias • Pode comer a comida da família <p>Crianças <6 meses: Alta com leite terapêutico, mas continuar seguimento por 3 meses na CCR quando a criança:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crianças com aleitamento materno: mínimo de 20 g de ganho de peso/dia com o leite materno durante 5 dias • Crianças sem aleitamento materno: aumento de peso em 15% e pode consumir outros alimentos adequados para idade • Não tem edema durante 2 semanas • Está alerta • Está clinicamente bem 	<p>Alta com ATPU quando a criança:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tem P/E ou IMC/Idade ≥ -1 DP em 2 pesagens sucessivas <p>E</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tem apetite • Pode comer a comida da família <p>Continuar seguimento, se a criança mantiver P/E ou IMC/ idade ≥ -1 DP por 3 meses</p>	<p>Alta com MAE ou ATPU quando a criança:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tem P/E ou IMC/Idade ≥ -1 DP em 2 pesagens sucessivas <p>Continuar seguimento, se a criança mantiver P/E ou IMC/ idade ≥ -1 DP por 3 meses</p>

1.2.2. Tratamento em ambulatório.

As crianças ou adolescentes podem passar diretamente para o tratamento em ambulatório, quando estão alerta, têm bom apetite (passar no teste de apetite), não têm edema ou complicações médicas e têm uma mãe ou provedor de cuidados disponível e disposto a seguir o tratamento da criança.

Todas as crianças menores de seis meses de idade com edema bilateral ou magreza acentuada significativa são referidas imediatamente para o tratamento no internamento.

As crianças e adolescentes admitidos para o tratamento em ambulatório, podem ser agrupados nas seguintes categorias:

Casos novos: crianças ou adolescentes com DAG sem complicações médicas, admitidos pela primeira vez no tratamento em ambulatório. Estão também nesta categoria, as crianças ou adolescentes reincidentes, quer dizer, as crianças ou adolescentes que já foram tratados com sucesso, mas que retornaram ao centro de saúde ou hospital devido a novo episódio de desnutrição aguda.

Casos transferidos: crianças ou adolescentes com DAG provenientes dos seguintes sectores:

- Internamento hospitalar: são as crianças ou adolescentes que iniciaram o tratamento num hospital e, após a fase de estabilização (fase 1), foram transferidos para continuar e terminar o tratamento em ambulatório.
- Tratamento em ambulatório: são as crianças ou adolescentes transferidos dos cuidados ambulatórios de um local para outro.

Casos faltosos que voltaram para continuar o tratamento: crianças ou adolescentes que faltaram ou não frequentaram uma visita de controlo na unidade sanitária mas depois voltaram para continuar com o tratamento.

Tratamento nutricional.

As crianças em tratamento ambulatorio recebem o ATPU (Plumpy nut) em quantidades parciais para levar para casa. O abastecimento semanal de ATPU é fornecido em função do peso corporal da criança (ver quadro 6).

- Para crianças dos 5 - 59 meses: a quantidade de ATPU a ser oferecida é baseada numa dosagem de 200 kcal / kg de peso corporal / dia.
- Para crianças dos 5 - 10 anos: a quantidade de ATPU a ser oferecida é baseada numa dosagem de 75 - 100 kcal / kg de peso corporal / dia.
- Para adolescentes dos 11 - 15 anos: a quantidade de ATPU a ser oferecida é baseada numa dosagem de 60 - 90 kcal / kg de peso corporal / dia.

Nota: se o ATPU não estiver disponível, para tratamento em ambulatorio, todos os doentes com DAG com e sem complicações devem continuar o tratamento no hospital com leite terapêutico F100. Crianças entre os 6 - 59 meses devem ter prioridade em receber ATPU, se não estiverem disponíveis quantidades suficientes de ATPU para crianças dos 6 meses aos 15 anos; as crianças mais velhas devem permanecer no internamento e serem tratadas com o leite terapêutico F100.

Os protocolos nutricionais que utilizam ATPU, tanto no ambulatorio como no internamento, recomendam o seu uso a partir dos seis meses de idade. Contudo, os protocolos estabelecem que todas as crianças com peso igual ou inferior a 4,0 kg serão tratadas em internamento.

Quadro 6: tratamento com ATPU.

Peso (kg)	Total saquetas de ATPU para horas	Total saquetas de ATPU para dias	Total saquetas de ATPU para dias
4,0 – 4,9	2	14	28
5,0 – 6,4	2,5	17,5	35
6,5 – 8,0	3	21	42
8,1 – 9,0	3,5	24,5	49
9,1 – 10,0	4	28	56
10,1 – 11,4	4,5	31,5	63
≥11,5	5	35	70



Figura 2: embalagem de “plumpy nut”, suplemento alimentar.

Antibióticos.

O tratamento de primeira linha com antibiótico é feito com amoxicilina em suspensão na dose de 50 – 100 mg / Kg por dia de 8 / 8 h (doses de acordo com o quadro 7). Se for necessária uma segunda linha de antibioterapia a criança deve ser encaminhada para o internamento.

Quadro 7: antibioterapia na desnutrição aguda.

Peso da criança ou adolescente	Xarope 125 mg / 5 ml 7 dias	Xarope 250 mg / 5 ml 7 dias	Comprimidos 250 mg 7 dias
< 10 kg	125 mg ou 5 ml 8 em 8 horas	125 mg ou 2,5 ml 8 em 8 horas	125 mg ou ½ comprimido de 8 em 8 horas
10 - 30 kg	250 mg ou 10 ml 8 em 8 horas	250 mg ou 5 ml 8 em 8 horas	250 mg ou 1 comprimido de 8 em 8 horas
> 30 kg	Dar comprimidos	Dar comprimidos	500 mg ou 2 comprimidos de 8 em 8 horas

1.2.3. Adultos.

Para doentes adultos (com mais de 18 anos de idade), os critérios de desnutrição aguda grave são:

* IMC <16 ou

* Presença de edema bilateral, a menos que haja outra causa evidente.

Em todos os casos, se o paciente não apresenta complicações médicas e tem bom apetite, pode ser tratado no domicílio seguindo o protocolo de tratamento em ambulatório. No caso de doença grave ou anorexia deve ser referido para o internamento.

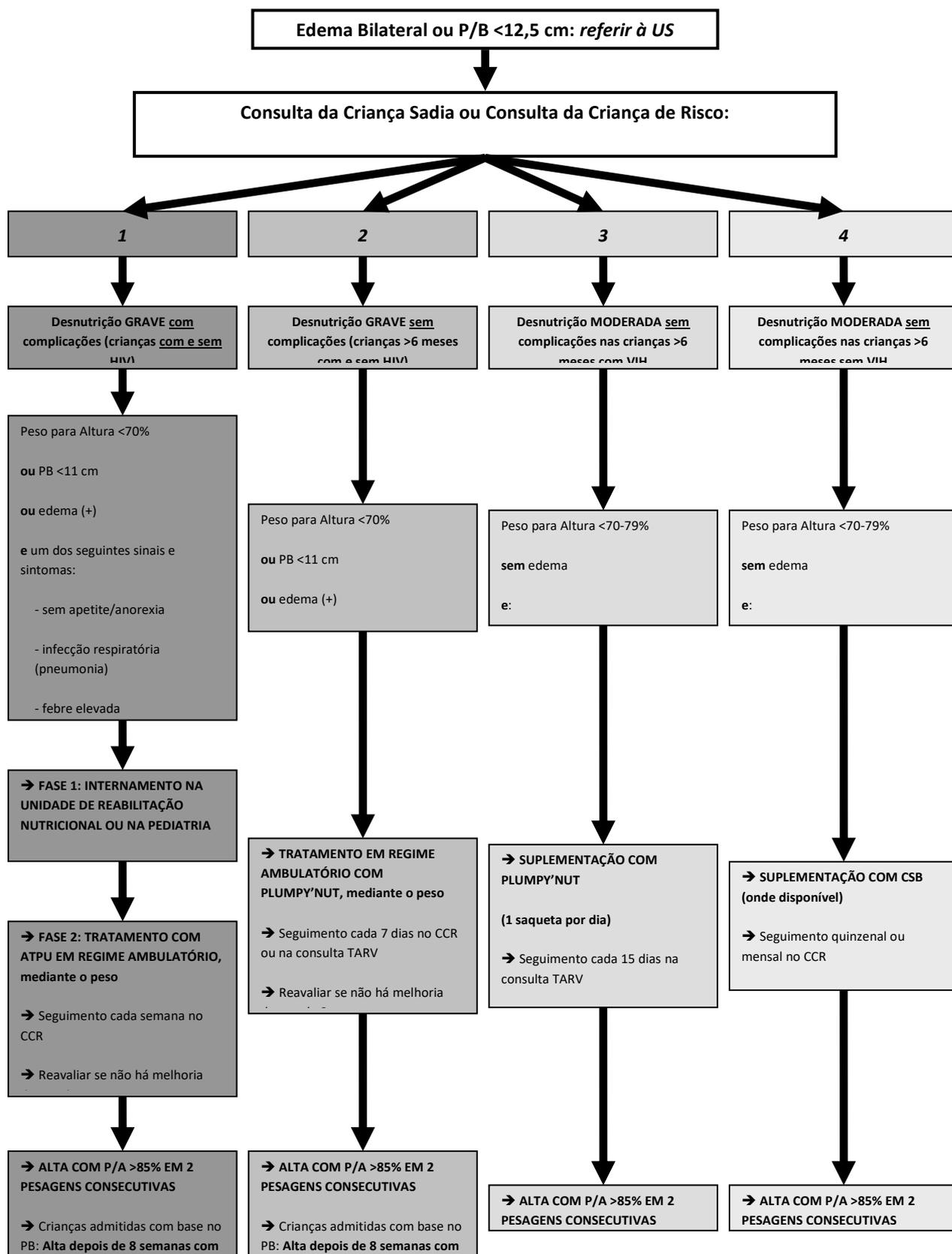
Quadro 8: classificação das desnutrições agudas graves.

Desnutrição AGUDA GRAVE com complicações	Desnutrição AGUDA GRAVE sem complicações
Peso para Altura < 70 % ou PB < 11,0 cm ou edema (+) e um dos seguintes sinais e sintomas: - sem apetite - infeção respiratória (pneumonia) - febre elevada - desidratação grave - choque séptico - anemia grave - não alerta - necessita de leite líquido ou edema grave (++) ou (+++) ou edema e P/A < 70 % (kwashiorkor marasmático) ou P/A < 60 %	Peso para Altura < 70 % ou PB < 11,0 cm ou edema (+) e: - tem apetite - alerta - clinicamente bem

Instruções para a medição do perímetro braquial: o PB deve ser medido no braço esquerdo, com o braço estendido ao lado do corpo. Deve ser medido no ponto intermédio entre o ombro e o cotovelo. A medição deverá ser lida entre as duas setas. Só as crianças com comprimento acima de 65 cm ou idade superior a seis meses devem ser avaliadas usando PB.

Instruções para a avaliação dos edemas: deve confirmar a presença de edema com a pressão do dedo, durante mais ou menos 30 segundos (contar lentamente até 30). Não poderá afirmar somente com um olhar.

Figura 3: fluxo dos doentes com desnutrição aguda.



Quadro 9: indicador para avaliação do grau de gravidade do edema.

Edema leve: geralmente confinada ao dorso dos pés	+
Edema moderado sobre o pé e pernas – pré tibial	++
Edema severo em todo corpo	+++

Instruções para a avaliação do IMC nas crianças a partir dos cinco anos e nos adultos:

1. Pesar o paciente.
2. Medir a altura usando um instrumento de medição de altura.
3. Analisar o índice de massa corporal. Se o peso do paciente não aparece na linha da altura deste paciente, significa que o doente têm um índice acima de 18,5 e não é desnutrido.
4. Os doentes com IMC menor de 16 são elegíveis para tratamento de desnutrição grave.

Quadro 10: interpretação do IMC.

IMC	Interpretação
< 16,0	Magreza severa
16,0 - 18,4	Magreza moderada
18,5 - 24,9	Limite normal para um indivíduo
20 - 22	Limite normal por média ou mediana para uma população adulta

1.2.4. Medicamentos de rotina e intervenções de saúde.

Vitamina A

É necessário encaminhar qualquer criança ou adolescente com sinais de deficiência de vitamina A para o internamento, uma vez que a condição dos olhos pode se deteriorar muito rapidamente e o risco de cegueira é maior.

Crianças sem manifestações clínicas oculares

Na composição do ATPU, já existe uma quantidade adequada de vitamina A, para resolver uma deficiência leve desta e para compensar as reservas esgotadas do fígado durante o tratamento. Devido à sua toxicidade e pelo facto de que quantidades consideráveis de vitamina A já estarem disponíveis no ATPU, a vitamina A é administrada apenas na quarta semana de tratamento ou no momento da alta.

A vitamina A não é recomendada para crianças com menos de seis meses.

As crianças devem ser suplementadas com vitamina A de 6 em 6 meses a partir dos 6 meses.

A vitamina A nunca deve ser administrada se a criança recebeu uma dose nos últimos quatro meses.

- A situação de suplementação com Vitamina A deve ser verificada no cartão da criança e deve-se dar a Vitamina A às crianças elegíveis de acordo com as normas nacionais.

- Vitamina A como tratamento: em todos os casos de xeroftalmia, sarampo, diarreias de repetição e doenças respiratórias, dar duas doses de Vitamina A como tratamento de acordo com o seguinte esquema:

Quadro 11: dose de tratamento com Vitamina A.

Peso	Vitamina A por via oral no 1º e 2º dias	Cápsula de 200.000 UI
< 6 Kg	50.000 UI (2 gotas)	¼ cápsula (2 gotas)
< 8 Kg	100.000 UI (4 gotas ou metade da cápsula vermelha)	½ cápsula (4 gotas)
≥ 8 Kg	200.000 UI (8 gotas ou uma cápsula vermelha)	1 cápsula

- Não dar vitamina A no kwashiorkor com dieta ATPU, exceto em todos os casos de xerofthalmia, sarampo e pós-sarampo.

Vacinas.

E necessário verificar o cartão de vacinas da criança e dar as vacinas em falta. A criança que ainda não tiver apanhado a vacina do sarampo (VAS) deve ser vacinada após quatro semanas de tratamento. Caso já tenha apanhado a primeira dose não se deve dar o reforço.

Em caso de epidemia de sarampo a criança deve ser vacinada no momento de admissão e repetir no momento da alta.

Antiparasitários.

O mebendazol ou albendazol deve ser dado como rotina a todas as crianças ≥ 12 meses, exceto as crianças com desnutrição grave. Deve-se repetir depois de seis meses, se tiver sido dada uma dose anterior. O registo é feito na ficha de rotina de mebendazol.

Quadro 12: dose de antiparasitário.

Antiparasitário	< 1 ano	≥ 1 ano
Mebendazol 100 mg	Não usar	1 comprimido, 12 / 12 h, 3 dias
Mebendazol 500 mg	Não usar	1 comprimido, DU
Albendazol 400 mg	Não usar	1 comprimido, DU

Tendo em conta as condições habituais de higiene pobre das populações e a alta prevalência de múltiplos parasitas no meio ambiente tropical, recomenda-se a administração de antiparasitário nas crianças até aos 10 anos de idade de 3 em 3 meses e de 6 em 6 meses a partir dessa idade.

Quadro 13: índice de massa corporal (IMC) adultos (P/A^2 , altura em metros).

Altura (cm)	Magreza moderada					Magreza grave
	IMC 18.5 Kg	IMC 18 Kg	IMC 17.5 Kg	IMC 17 Kg	IMC 16.5 Kg	IMC 16 Kg
140	36,3	35,3	34,3	33,3	32,3	31,4
141	36,8	35,8	34,8	33,8	32,8	31,8
142	37,3	36,3	35,3	34,3	33,3	32,3
143	37,8	36,8	35,8	34,8	33,7	32,7
144	38,4	37,3	36,3	35,3	34,2	33,2
145	38,9	37,8	36,8	35,7	34,7	33,6
146	39,4	38,4	37,3	36,2	35,2	34,1
147	40,0	38,9	37,8	36,7	35,7	34,6
148	40,5	39,4	38,3	37,2	36,1	35,0
149	41,1	40,0	38,9	37,7	36,6	35,5
150	41,6	40,5	39,4	38,3	37,1	36,0
151	42,2	41,0	39,9	38,8	37,6	36,5
152	42,7	41,6	40,4	39,3	38,1	37,0
153	43,3	42,1	41,0	39,8	38,6	37,5
154	43,9	42,7	41,5	40,3	39,1	37,9
155	44,4	43,2	42,0	40,8	39,6	38,4
156	45,0	43,8	42,6	41,4	40,2	38,9
157	45,6	44,4	43,1	41,9	40,7	39,4
158	46,2	44,9	43,7	42,4	41,2	39,9
159	46,8	45,5	44,2	43,0	41,7	40,4
160	47,4	46,1	44,8	43,5	42,2	41,0
161	48,0	46,7	45,4	44,1	42,8	41,5
162	48,6	47,2	45,9	44,6	43,3	42,0
163	49,2	47,8	46,5	45,2	43,8	42,5
164	49,8	48,4	47,1	45,7	44,4	43,0
165	50,4	49,0	47,6	46,3	44,9	43,6
166	51,0	49,6	48,2	46,8	45,5	44,1
167	51,6	50,2	48,8	47,4	46,0	44,6
168	52,2	50,8	49,4	48,0	46,6	45,2
169	52,8	51,4	50,0	48,6	47,1	45,7
170	53,5	52,0	50,6	49,1	47,7	46,2
171	54,1	52,6	51,2	49,7	48,2	46,8
172	54,7	53,3	51,8	50,3	48,8	47,3
173	55,4	53,9	52,4	50,9	49,4	47,9
174	56,0	54,5	53,0	51,5	50,0	48,4
175	56,7	55,1	53,6	52,1	50,5	49,0
176	57,3	55,8	54,2	52,7	51,1	49,6
177	58,0	56,4	54,8	53,3	51,7	50,1
178	58,6	57,0	55,4	53,9	52,3	50,7
179	59,3	57,7	56,1	54,5	52,9	51,3
180	59,9	58,3	56,7	55,1	53,5	51,8
181	60,6	59,0	57,3	55,7	54,1	52,4
182	61,3	59,6	58,0	56,3	54,7	53,0
183	62,0	60,3	58,6	56,9	55,3	53,6
184	62,6	60,9	59,2	57,6	55,9	54,2
185	63,3	61,6	59,9	58,2	56,5	54,8
186	64,0	62,3	60,5	58,8	57,1	55,4
187	64,7	62,9	61,2	59,4	57,7	56,0
188	65,4	63,6	61,9	60,1	58,3	56,6
189	66,1	64,3	62,5	60,7	58,9	57,2
190	66,8	65,0	63,2	61,4	59,6	57,8

1.3. Alimentação equilibrada e educação nutricional das famílias

A alimentação deve cobrir as necessidades de crescimento, produção de energia, renovação dos tecidos e reprodução dos indivíduos conforme a sua fase de vida. Cada grupo etário e género apresentam necessidades específicas que serão satisfeitas com diferentes dietas:

- **Recém-nascido:** o leite materno constitui o melhor alimento até aos quatro meses de idade; em Moçambique, atendendo à escassez de abastecimento domiciliário de água potável, higiene deficiente e baixo rendimento das famílias, aconselha-se o aleitamento materno exclusivo até aos seis meses de idade.
- **Criança:** calorias suficientes para crescimento muito rápido; aos quatro meses deve-se introduzir fruta na dieta (banana ou papaia esmagada, sumo de laranja), farinha de milho e suplemento de leite em pó. A partir dos cinco meses introduzir caldo ou sopa de legumes. A partir dos seis meses introduzir na sopa ou caldo, carne ou peixe. A partir dos oito meses introduzir ovo. Evitar sal e açúcar. Dar água fervida ou tratada em abundância. Deve fazer pelo menos três refeições por dia.

Dos 6 aos 9 meses e dos 14 aos 18 meses devida ser prestada especial atenção a ingestão suficiente de proteínas com ácidos aminados essenciais (tendo em conta que estes períodos são determinantes na formação dos sistemas nervosos central e periférico).

- **Jovem:** calorias suficientes para atividade intensa e crescimento rápido. Cálcio para a formação dos ossos (fruto de Embondeiro, leite, iogurte, casca de ovo, cascas de crustáceos). Não consumir bebidas alcoólicas antes dos 18 anos. Evitar sal e açúcar. Consumir cinco unidades de fruta por dia. Ingerir 2 l de água fervida ou tratada por dia.

- Adulto: calorias suficientes para atividade intensa; evitar sal; consumo moderado de álcool (Homens: 2 unidades por dia, 6 dias por semana; Mulheres: 1 unidade por dia, 6 dias por semana). Mulheres: alimentos ricos em ferro.
- Grávida: alimentos ricos em ferro, cálcio e proteínas. Evitar sal e açúcar. Beber 2 l de água fervida ou tratada por dia.
- Mulher na menopausa: alimentos ricos em cálcio e Vitamina D.
- Idoso: alimentos facilmente digeríveis e preparados.

A educação nutricional das famílias tem como grupos alvo principais as mães (maioritariamente responsáveis pela dieta familiar) e os jovens (elementos de mudança):

- Tipos de alimentos e seu valor nutricional: glícidos e lípidos fornecedores de calorias, proteínas fornecedoras de ácidos aminados; frutas e legumes fornecedores de vitaminas, sais minerais, celulose.
- Preparação dos alimentos: conservação da água de cozedura; evitar alimentos torrados; higiene dos instrumentos, da cozinha e do cozinheiro; aproveitamento de resíduos.
- Organização das refeições: destacar a primeira refeição do dia; evitar refeições pesadas à noite; distribuir as refeições (3 a 5) ao longo do dia; ambiente familiar propicia a refeição.
- Conservação dos alimentos: tempo de conservação; conservação no sal, no açúcar, no frio, congelado, à temperatura ambiente; embalagens. Tratamento do lixo (resíduos sólidos domésticos).

As regras para uma boa alimentação podem ser resumidas em nove pontos:

1. Alimentos diversificados (glícidos, lípidos, proteínas, frutas e legumes).
2. Alimentos em quantidade suficiente.

3. Refeições distribuídas ao longo do dia (3 a 5).
4. Abundante ingestão de água tratada (2 l / dia).
5. Evitar sal.
6. Evitar açúcar.
7. Higiene na conservação e preparação dos alimentos.
8. Bom ambiente da refeição.
9. Comer cinco frutas por dia.

1.4. Grupos de risco nutricional familiar

Crianças VIH positivas são particularmente vulneráveis a tornarem-se malnutridas. A falência de crescimento em crianças, perda de peso e malnutrição grave são comuns em pacientes infetados pelo VIH ou com SIDA e, são passíveis de acelerar a progressão da doença, aumentar a morbilidade e reduzir a sobrevivência. A malnutrição deprime o sistema imunológico e, a sua supressão em malnutrição aguda e grave é semelhante de várias maneiras aos efeitos da infeção pelo VIH; o impacto é composto na criança VIH positiva malnutrida. A malnutrição grave é frequentemente a manifestação clínica mais comum de crianças com VIH. Em algumas enfermarias, a taxa de mortalidade entre as crianças malnutridas VIH + é o dobro do que nas crianças malnutridas VIH negativo.

Globalmente, a desnutrição é o mais importante fator de risco para doença e morte, com centenas de milhões de crianças e mulheres grávidas afetadas. Constitui também, o mais importante fator de risco para a carga de doença nos países em desenvolvimento. A desnutrição manifesta-se cedo em crianças entre os seis meses e os dois anos de idade e está associada ao desmame precoce, introdução tardia da diversificação alimentar, dieta pobre em proteínas e infeções severas e frequentes. ¹¹

Um estudo realizado na Etiópia apresenta as seguintes determinantes para malnutrição em crianças entre os 6 e os 59 meses de idade:

- Malnutrição: género masculino, ordem e nascimento superior, aleitamento materno iniciado após uma hora ou mais do parto, criança doente.
- Malnutrição aguda: mãe com outra ocupação que não a agricultura, criança com diarreia, mãe que não foi à consulta pré – natal.

Os efeitos devastadores da desnutrição no desempenho humano, na saúde e na sobrevivência estão hoje em dia bem estabelecidos, constituindo a desnutrição infantil a principal causa de carga de doença global.¹²

Entre 1990 e 2000, verificou-se uma redução da desnutrição crónica de 34 para 27 %. Esta redução ocorreu por todo o mundo, com exceção do continente africano, onde se registou um aumento de 40 para 45 %. Devido a este facto, a questão da segurança alimentar e nutricional em África está a ganhar uma renovada atenção e empenho. Como objetivos foram definidos a garantia da segurança alimentar (acesso seguro a alimentação em quantidade e qualidade suficientes para uma vida saudável e produtiva para todos) e a garantia da segurança nutricional (onde o acesso seguro à alimentação é feito num ambiente saudável, com serviços de saúde adequados, um bom conhecimento sobre os cuidados necessários para promover um melhor estatuto nutricional durante o ciclo de vida e através das gerações).

Apesar de o número de africanos desnutridos ter estado a crescer durante décadas e agora situar-se em cerca de 200 milhões, emergiu um novo compromisso para a mudança tanto no seio dos líderes africanos como da comunidade internacional.¹³

Em Moçambique, a preocupação com a garantia da segurança alimentar e nutricional não constitui exceção ao anteriormente referido e revela-se uma constante. Deste modo, é necessário o desenvolvimento de políticas e estratégias

que possam ser efetivas e sustentáveis para a garantia da segurança alimentar e nutricional no país. A segurança alimentar e nutricional em África deve ser alcançada por se tratar de um direito humano e um imperativo tanto moral quanto social e económico.

São muito variadas as doenças provocadas por carências nutricionais, com impactos gravosos sobre a saúde das populações, a produtividade dos trabalhadores e os custos para o sistema nacional de saúde:

- Agudas: desidratação, anemia (Hb < 8 mg / dl).
- Crónicas: marasmo (calorias insuficientes), kwashiorkor (calorias e proteínas insuficientes), crescimento estatura - ponderal insuficiente (calorias, proteínas e vitaminas), desenvolvimento psico-motor insuficiente (proteínas, vitaminas e sais minerais), raquitismo (vitamina D, cálcio), anemia (ferro), escorbuto (vitamina C), hipotireoidismo (iodo), cárie dentária (flúor), visão noturna deficiente (vitamina A), alterações do sistema nervoso (vitamina B6), obstipação (celulose).



Figura 4: Kwashiorkor. Malnutrição proteica, também conhecida como kwashiorkor ou malnutrição hipo - albuminémica, é comum em pacientes hospitalizados. Geralmente provocado por ingestão insuficiente de comida, o kwashiorkor é acompanhado por resposta de *stress* à infeção ou lesão. Causas comuns incluem infeção, trauma, queimadura.

1.5. Avitaminoses

As avitaminoses são muito correntes em zona tropical e subtropical. Elas associam-se muitas vezes entre elas ou à mal nutrição proteico calórica na infância.

Quadro 14: classificação das vitaminas.

Hidrossolúveis	Lipossolúveis
Vit. B1 – tiamina	Vit. A – Retinol
Vit. B2 – riboflavina	Vit. D – Calciferol
Vit. B3 – nicotinamida / niacina	Vit. E – Tocoferol
Vit. B5 – ácido pantoténico	Vit. K
Vit. B6 – piridoxina	
Vit. B7 – biotina	
Vit. B9 – ácido fólico	
Vit. B12 – cobalamina	
Vit. C – ácido ascórbico	

Quadro 15: características, funções e fontes das vitaminas.

VITAMINA	FUNÇÃO	SUA PRESENÇA POSSIBILITA	FONTES
A Retinol	Atua sobre a pele, a retina dos olhos e as mucosas; aumenta a resistência aos agentes infecciosos	Fortalecimento de dentes, unhas e cabelos; prevenção de doenças respiratórias	Manteiga, leite, gema de ovo, fígado, espinafre, chicória, tomate, mamão, batata, cará, abóbora
B1 Tiamina	Auxilia no metabolismo dos carboidratos; favorece a absorção de oxigênio pelo cérebro; equilibra o sistema nervoso e assegura o crescimento normal	Alívio de dores musculares e cólicas da menstruação; pele saudável	Carne de porco, cereais integrais, nozes, lentilha, soja, gema de ovo
B2 Riboflavina	Conserva os tecidos, principalmente os do globo ocular	Benefícios para a visão e diminuição do cansaço ocular; bom estado da pele, unhas, cabelos e mucosas	Fígado, rim, lêvedo de cerveja, espinafre, beringela
B6 Piridoxina, piridoxal e piridoxamina	Permite a assimilação das proteínas e das gorduras	Melhora de sintomas da tensão pré-menstrual; prevenção de doenças nervosas e de afeções da pele	Carnes de boi e de porco, fígado, cereais integrais, batata, banana
B12 Cobalamina	Colabora na formação dos glóbulos vermelhos e na síntese do ácido nucleico	Melhora na concentração e memória; alívio da irritabilidade	Fígado e rim de boi, ostra, ovo, peixe, aveia
C Ácido Ascórbico	Conserva os vasos sanguíneos e os tecidos; ajuda na absorção do ferro; aumenta a resistência a infecções; favorece a cicatrização e o crescimento normal dos ossos.	Produção de colágeno; redução do efeito de substâncias que causam alergia; previne o resfriado	Limão, laranja, abacaxi, mamão, goiaba, caju, alface, agrião, tomate, cenoura, pimentão, nabo, espinafre
D Calciferol	Fixa o cálcio e o fósforo em dentes e ossos e é muito importante para crianças, gestantes e mães que amamentam.	Prevenção da osteoporose	Óleo de fígado de peixes, leite, manteiga, gema de ovo, raios de sol
E Tocoferol	Antioxidante; favorece o metabolismo muscular e auxilia a fertilidade	Alívio da fadiga; retardamento do envelhecimento; prevenção de abortos espontâneos e câibras nas pernas	Germe de trigo, nozes, carnes, amendoim, óleo, gema de ovo

VITAMINA	FUNÇÃO	SUA PRESENÇA POSSIBILITA	FONTES
B7 Biotina	Funciona no metabolismo das proteínas e dos carboidratos	Prevenção da calvície; alívio de dores musculares e do eczema e dermatite	Fígado e rim de boi, gema de ovo, batata, banana, amendoim
K	Essencial para que o organismo produza protrombina, uma substância indispensável para a coagulação do sangue	Formação de determinadas proteínas	Fígado, verduras, ovo
Ácido fólico ou B9	Atua na formação dos glóbulos vermelhos	Prevenção de defeitos congênitos graves na gravidez; prevenção do câncer	Carnes, fígado, leguminosas, vegetais de folhas escuras, banana, melão
B3, PP ou niacina (ácido nicotínico)	Possibilita o metabolismo das gorduras e carboidratos	Produção de hormonas sexuais; auxílio no processo digestivo	Lêvedo, fígado, rim, coração, ovo, cereais integrais
B5 ou Ácido pantotênico	Auxilia o metabolismo em geral	Prevenção da fadiga; produção do colesterol, gorduras e glóbulos vermelhos	Fígado, rim, carnes, gema de ovo, brócolos, trigo integral, batata

1.5.1. Avitaminose A

Epidemiologia

A vitamina A ou o retinol, lipossolúvel, entra na composição da pigmentação visual dos “bastonetes” e da rodopsina; ela é indispensável na manutenção da integridade dos epitélios malpighianos não queratinizados.

As necessidades diárias são de 300 µg para a criança e de 750 µg para o adulto (1 µg = 0,3 UI). O leite, a manteiga, a gema de ovo, o fígado, os rins são muito ricos em vitamina A. Certos frutos e legumes (cenouras, espinafres, papaia, manga, óleo de palma vermelha) tem as pró - vitaminas, os carotenos (6 µg de caroteno = 1 µg de retinol).

A absorção intestinal da vitamina A e a transformação do caroteno em vitamina A implica a presença de secreção biliar. A vitamina A absorvida é transportada sobre

forma esterificada por via linfática até ao fígado, onde é armazenada; ela é libertada sob forma alcoólica (retinol), em função das necessidades e transportada até aos tecidos, ligada às proteínas plasmáticas. Ela é utilizada sob a forma de aldeído (retinina) pela retina do olho e sob a forma de ácido em outros sítios (ácido retinóico).

No adulto, mesmo em caso de ingestão insuficiente, a avitaminose só se torna visível em caso de patologia hepática, de síndrome de mal absorção ou de uma necessidade diária aumentada (gravidez, amamentação). Na criança e no recém-nascido, a xeroftalmia é mais frequente: as reservas hepáticas após o nascimento são insuficientes, o leite materno é pobre em vitamina A, os distúrbios digestivos, a mal nutrição proteica impedem a absorção e utilização da vitamina A.

Sintomatologia e diagnóstico

A hemeralopia, ou diminuição da visão crepuscular, resulta da alteração da rodopsina dos bastonetes. Evidente no adulto e na criança grande, ela pode ser demonstrada pelo electroretinograma no recém-nascido. Ela é rapidamente corrigida com vitaminoterapia. A xeroftalmia caracteriza-se pela secura anormal da conjuntiva e da córnea. A conjuntiva bulbar embaciada, gretada, por vezes pigmentada (xerose conjuntival). A córnea perde o brilho e fica turva (xerose da córnea). As lágrimas secam, as glândulas do tarso hipertrofiam-se, a foto fobia é intensa. As manchas de Bitot, são características mas não específicas. Apresentam-se como depósitos esbranquiçados, espumosos, triangulares e situados sobre o meridiano horizontal do olho, logo fora da córnea; elas devem-se à acumulação de células metaplásicas queratinizadas. A queratomalácia ameaça a visão. As opacidades da córnea vascularizam-se, emaciam-se, ou mesmo entram em necrose. Resultam assim ulcerações, até perfurações da córnea, com ameaça de hipopio ou de panoftalmia. Os outros sinais de avitaminose A são raros ou

discutidos: a hiperqueratose folicular localizada na face posterior dos membros, a diarreia, a bronquite.

Uma taxa de vitamina A no soro inferior a 100 µg / L corresponde a uma carência severa, não apresentando no entanto um paralelismo com a clínica. A carotenemia não é significativa.

Tratamento e profilaxia

A vitamina A administra-se por via oral sobre a forma de óleo de fígado de bacalhau (600 UI / ml), ou sobre a forma de solução gordurosa ou aquosa (melhor absorção em caso de esteatorreia).

Algumas crianças com deficiência de vitamina A podem apresentar manifestações clínicas oculares no momento ou durante o internamento (cegueira noturna, xerose conjuntival, xerose ou ulceração de córnea ou ainda o amolecimento da córnea – queratomalácia). Estas crianças têm risco elevado de cegueira permanente e devem ser tratadas com a vitamina A (ver quadro 18).

Nos casos em que há lesão ocular inflamatória ou ulceração:

- Proteja os olhos da criança com compressas húmidas em solução salina de 0,9 % e pingue gotas oftálmicas de tetraciclina a 1 %, quatro vezes ao dia, até que os sinais de inflamação desapareçam.
- Adicionalmente, pingar nos olhos uma gota de solução de atropina a 1 %, três vezes ao dia, durante 3 a 5 dias.
- Os olhos lesados devem ser tamponados, pois pode haver rutura da córnea ulcerada devido às escoriações provocadas pelo contacto do dedo da criança ao tocar seus próprios olhos.

Dessa forma, é muito importante orientar a mãe ou cuidador para vigiar a criança para impedir que ela toque nos olhos.

Quadro 16: esquema de tratamento para crianças com manifestações oculares de deficiência em vitamina A.

Peso	Vitamina A (oral)	Dia 1	Dia 2	Dia 3
< 6 Kg	50.000 IU	1 dose	1 dose	1 dose
6 - 8 Kg	100.000 IU	1 dose	1 dose	1 dose
> 8 Kg	200.000 IU	1 dose	1 dose	1 dose

Crianças sem manifestações clínicas oculares.

Na composição dos produtos terapêuticos F 75, F 100 e ATPU, já existe uma quantidade adequada de vitamina A, para resolver uma deficiência leve de vitamina A e para compensar as reservas esgotadas do fígado durante o tratamento.

- Devido à sua toxicidade e pelo facto de que quantidades consideráveis de vitamina A já estarem disponíveis nos leites terapêuticos e no ATPU, a vitamina A é administrada apenas na quarta semana de tratamento ou no momento da alta.
- Casos com edema bilateral só devem receber a vitamina A quando o edema está resolvido.
- É importante ter conhecimento sobre a programação da Semana Nacional de Saúde da Criança ou das Campanhas Nacionais de Vacinação e conferir se a criança participou nessas intervenções a fim de evitar a duplicação da suplementação com vitamina A.

Em Moçambique organizaram-se campanhas de distribuição de cápsulas de vitamina A a todas as crianças: 300.000 UI todos os anos (às vezes a má tolerância provoca vômitos). Uma dose de 200.000 UI de 6 em 6 meses dá melhores resultados. A via intramuscular está reservada a formas mais severas.

A terapêutica prescreve 10 a 50.000 UI por dia durante 10 a 15 dias (100.000 UI em alguns dias para as crianças de menos de um ano, 300.000 UI para uma criança de 1 a 5 anos); seguidamente passamos a posologias mais modestas, na ordem das 5.000 UI por dia para evitar os acidentes de sobre dosagem (hidrocefalia aguda do recém-nascido, atrasos de crescimento, tumefações dolorosas dos ossos e das partes moles). Na correção das carências associadas, as pomadas oftalmológicas e colírios antibióticos são de toda a utilidade.

1.5.2. Avitaminose B1

Epidemiologia

A vitamina B1 ou tiamina, hidrossolúvel, é necessária ao metabolismo dos glícidos. As reservas do organismo são reduzidas e as necessidades quotidianas, mais ou menos 0,5 a 1 mg, dependem da quantidade de glícidos na alimentação; elas aumentam na gravidez e na amamentação.

A tiamina encontra-se no interior dos grãos de cereais, em particulares no germe e no pericárpio: o arroz tratado “industrialmente” não tem qualquer quantidade. O leite de mulher é pobre em vitamina B1 (mais ou menos 0,3 µg / ml) mas a quantidade varia com o regime alimentar da mãe.

A avitaminose B1 ou Beribéri atinge as populações que tem um regime alimentar à base de arroz. O Beribéri identifica-se bem nos adultos e nas crianças, assim como nos recém-nascidos amamentados por uma mãe carenciada. Certos traumas neurológicos e cardíacos dos alcoólicos estão relacionados a uma avitaminose B1.

Sintomatologia e diagnóstico

No recém-nascido.

A forma cardíaca aguda tem início brusco, na criança de dois a quatro meses, aparentemente bem alimentada, através de gritos, agitação e insónia. Depois

torna-se pálido, vomita, respira com dificuldade e evolui em cianose. O exame deteta uma insuficiência cardíaca aguda com taquicardia, sopro sistólico, fígado aumentado de volume doloroso, ruídos pulmonares de estase, edemas e oligúria. A morte pode advir em alguns minutos ou algumas horas. A injeção intravenosa de tiamina leva a uma melhoria espetacular.

A forma afónica inicia-se insidiosamente, muitas vezes entre os 5 e 7 meses, com febre ligeira, tosse e dispneia. Progressivamente aparece rouquidão, disfonia e depois afonia. O recém-nascido parece querer chorar, mas não consegue emitir nenhum som. A laringoscopia mostra uma paresia dos músculos da laringe ou um edema local.

A forma pseudo - meningite aparece mais entre os 8 e 10 meses: a criança fica triste, sonolenta; existe rigidez da nuca, nistagmo, midríase. O líquido céfalo - raquidiano (LCR) é hipertenso, com ligeira reação celular e hiperalbuminorraquia moderada. Pensa-se frequentemente numa meningite tuberculose ou encefalite. A evolução natural da doença é a morte; a resposta à tiamina IV é menos eficaz e menos constante que na forma cardíaca aguda.

No adulto.

A forma neurológica (beribéri seco), manifesta-se com uma poli neurite sensitiva e motora dos quatro membros: câibras musculares, hiperpatia dolorosa, alterações da sensibilidade, paralisias bilaterais e simétricas predominantes nos membros inferiores (steppage) com hipotonia, amiotrofia, abolição dos reflexos osteo-tendinosos. Uma neurite óptica retro bulbar associa-se frequentemente a uma polineurite.

Nos alcoólicos carenciados em vitamina B1, podemos ainda observar uma encefalopatia de Gayet - Wernicke (síndrome de confusão e paralisias óculo

motrizes) e a síndrome de Korsakoff (amnésia anterógrada, fabulação, falsos reconhecimentos).

A forma cardíaca (beribéri húmido) apresenta-se como uma mio cardiopatia primitiva. De início brusco ou progressivo marcada pela falta de ar e de edemas subcutâneos. No exame clínico, o coração é rápido e surdo com muitas vezes um barulho de galope; o diferencial é aumentado, os pulsos são amplos e aos saltos; a silhueta cardíaca, normal no princípio, torna-se rapidamente volumosa, triangular por dilatação das cavidades cardíacas e hidro - pericárdio. O eletrocardiograma está pouco alterado. O aumento da velocidade circulatória e do débito cardíaco é evocador. Assinalamos ainda formas raras edematosas (sem assistolia) ou digestivas (diarreia crónica, anorexia).

Diagnóstico.

Essencialmente clínico, apoia-se sobre um inquérito dietético, a análise da semiologia, o teste terapêutico pela vitamina B1 (infelizmente pouco útil nas formas neurológicas). A elevação da piruvicémia e da lactacémia não é específica. As dosagens das transetolases eritrocitárias e a tiamina na urina são reservados a laboratórios especializados.

Tratamento e profilaxia

A vitamina B1 administra se por via oral e parentérica. As injeções intravenosas que tem como risco um grave choque tiamínico só estão indicadas no beribéri cardíaco agudo e na encefalopatia de Gayet - Wernicke: a posologia não deve ultrapassar 5 mg no recém-nascido, 10 a 20 mg na criança e 50 mg no adulto. Posologias mais elevadas podem ser administradas por via intramuscular ou oral, mas duvida-se que seja necessário ultrapassar 100 a 200 mg por dia durante 15 a 20 dias. Os resultados terapêuticos são melhores nas formas húmidas que nas

formas secas. A título profilático, é aconselhável distribuir vitamina B1 às populações consumidoras de arroz.

1.5.3 Avitaminose B 2

A vitamina B 2 ou riboflavina está presente nos alimentos de origem animal (carne, peixe, leite, ovo); as necessidades quotidianas são 1,8 mg nos adultos, 1,3 mg no recém-nascido. A arriboflavinose, raramente isolada, é devida a uma carência de ingestão (leites artificiais pobres em vitamina B2, deficiência de absorção) ou de utilização aumentada (crescimento, gravidez). A sua sintomatologia clínica não é específica: glossite, queilite, estomatite angular, dermatite seborreica da face, conjuntivite e, talvez, câibras musculares e neurite óptica retro bulbar.

Em termos laboratoriais, o doseamento da riboflavina na urina e nos glóbulos vermelhos e a avaliação da glutamina - reductase eritrocitária parecem fiáveis. O tratamento repousa sobre a administração oral ou parentérica de 10 a 40 mg de vitamina B2.

1.5.4. Avitaminose B3 ou PP (pelagra)

Epidemiologia

A vitamina PP (niacina ou nicotinamida) pode ser sintetizada pelo organismo se dispuser de triptofano, de riboflavina (vitamina B2) e de piridoxina (vitamina B6). A avitaminose só aparece se a dieta é carenciada em niacina e em simultâneo em triptofano, o que acontece quando o milho constitui a alimentação de base. As carências em vitaminas PP podem igualmente aparecer nos sujeitos tratados com o isoniazida e etionamida. Existem numerosos estados de transição com o kwashiorkor (às vez chamado pelagra infantil).

Sintomatologia

A pelagra caracteriza-se por alterações na pele, no aparelho digestivo e no cérebro, frequentemente chamada a doença dos 3D (dermatite, diarreia e demência). O primeiro sintoma é o aparecimento de zonas da pele simétricas avermelhadas que parecem queimaduras solares e que se agravam quando são expostas à luz solar (foto sensibilidade), provocando flictenas, cuja descamação deixa manchas rugosas, pigmentadas ou atróficas. As alterações da pele não desaparecem e podem tornar-se cor de café e escamosas.

Aos sintomas cutâneos seguem-se em geral perturbações gastrointestinais, como náuseas, perda do apetite e diarreia, que é malcheirosa e por vezes sanguinolenta. Todo o aparelho digestivo está afetado. O estômago pode não produzir suficiente ácido (acloridria) e a língua e a boca inflamam-se, ganhando uma cor escarlate e brilhante. Também a vagina pode ser afetada.

Finalmente, produzem-se alterações mentais, como cansaço, insónias e apatia; estes sintomas geralmente precedem uma disfunção cerebral (encefalopatia) caracterizada por confusão, desorientação, alucinações, amnésia e inclusive psicose maníaco-depressiva.

A erupção cutânea característica é desencadeada pela exposição ao sol: é um eritema rapidamente coberto de flictenas, cuja descamação deixa manchas rugosas, pigmentadas ou atróficas; é notável pela sua repartição simétrica sobre as zonas descobertas, no rosto e nas extremidades. As mucosas são muitas vezes atingidas: glossite, estomatite, vaginite, diarreia. As alterações neurológicas reduzem-se habitualmente a parestesias, câibras musculares, cefaleias, uma certa irritabilidade. Verdadeiras neuropatias e confusões psíquicas maiores podem ser observadas.

Diagnóstico.

Estabelece-se em função dos antecedentes alimentares, dos sintomas e das baixas concentrações na urina de subprodutos de niacina. Também são úteis as análises de sangue.

Tratamento

O tratamento consiste em altas doses (aproximadamente 25 vezes a quantidade diária recomendada de 0,3 a 0,5 g / dia) de niacinamida (uma forma de niacina) com doses elevadas (10 vezes a quantidade diária recomendada) de outras vitaminas do complexo B. Devem administrar-se vitaminas B 1, B 2 e B 6 e ácido pantoténico porque as deficiências destas vitaminas produzem alguns sintomas semelhantes aos da vitamina B 3. É importante também uma dieta equilibrada e rica em proteínas principalmente o triptofano.

1.5.5. Avitaminose B 5.

A vitamina B 5 (ácido pantoténico) existe em muitos produtos animais e vegetais e esta avitaminose é excepcional. Referem-se no entanto parestesias, sensação de queimadura na planta dos pés e às vezes na palma das mãos (“burning feet síndrome”) que cedem à administração de 50 a 100 mg de vitamina B 5.

1.5.6. Avitaminose B 6.

Muitas síndromas sensíveis à administração de vitamina B 6 (piridoxina) são atribuídas à sua carência: certas convulsões do recém-nascido, excepcionalmente anemias hipocrômicas hipersiderémicas, polineurites sensitivas e motoras dos membros inferiores (principalmente nos doentes tratados com isoniazida, hidralazina e penicilina).

A deficiência de vitamina B 6 pode causar convulsões nas crianças pequenas, anemia, dermatite, lesões nervosas (neuropatia). Outros sintomas incluem a língua

vermelha, gretas nas comissuras da boca e adormecimento com sensação de formiguelo nas mãos e nos pés.

O tratamento baseia-se na administração de elevadas doses diárias de vitamina B 6 (de 10 a 20 vezes a quantidade diária recomendada) até que desapareçam os sintomas. Podem mesmo ser necessárias doses mais altas quando a deficiência for causada por uma perturbação hereditária.

1.5.7. Avitaminose B 7

A biotina é uma vitamina B necessária para o metabolismo das gorduras e dos hidratos de carbono. A biotina encontra-se em muitos alimentos. Boas fontes são o fígado, o rim, o pâncreas, os ovos, o leite, o peixe e as nozes. Uma deficiência é muito improvável nas pessoas que têm uma alimentação equilibrada. Contudo, comer claras de ovo cruas durante semanas pode provocar esta deficiência porque contêm uma substância que se liga à biotina no organismo e impede a sua absorção.

Os sintomas incluem sonolência, perda de peso, dermatite, ataques de ansiedade, dor muscular e certos sintomas nervosos, como cansaço mental, insónias e alucinações. Esta deficiência também pode desenvolver-se em pessoas que recebem alimentação endovenosa (parentérica) durante muito tempo sem suplemento de biotina. As análises de laboratório detetam uma redução dos valores de biotina no sangue e na urina.

1.5.8. Avitaminose B 12 e carência em folatos.

As carências em vitamina B 12 e em folatos são responsáveis de anemias macrocíticas. A carência em Vitamina B 12 (anemia de Biermer) é rara.

O ácido fólico (folato) e a vitamina B 12 (cobalamina) atuam independentemente na formação dos glóbulos vermelhos normais e na produção de um componente

essencial do ADN, a timidina. A carência de uma destas vitaminas provoca uma anemia grave (como a anemia perniciosa), em que há um escasso número de glóbulos vermelhos que são de grandes dimensões. Os sintomas incluem palidez, fraqueza, redução da secreção de ácido no estômago e lesões nervosas (neuropatias). Estas últimas produzem-se principalmente no caso da carência de vitamina B 12.

A **anemia perniciosa** (anemia provocada por deficiência de vitamina B 12) é uma perturbação em que esta vitamina não pode ser absorvida porque o estômago não produz o fator intrínseco (doença auto - imune), o qual se combinaria com a vitamina B 12 e a transportaria para o sangue. Os vegetarianos rigorosos, têm carência de vitamina B 12 porque esta se encontra apenas nos produtos animais e as pessoas que têm perturbações hereditárias que bloqueiam o transporte ou a atividade desta vitamina podem desenvolver outras formas de deficiência de vitamina B 12.

A deficiência de ácido fólico pode apresentar-se em mulheres grávidas com alimentação carente de vegetais verdes e legumes. As crianças pequenas podem desenvolver esta deficiência se a sua alimentação for pobre em ácido fólico.

O diagnóstico de deficiências de vitamina B 12 ou de ácido fólico baseia-se na identificação de uma anemia com glóbulos vermelhos muito grandes e na deteção de baixas concentrações de uma ou ambas as vitaminas na análise de sangue. O diagnóstico confirma-se com uma amostra de medula óssea que apresente precursores imaturos de glóbulos vermelhos também muito grandes.

O tratamento da anemia perniciosa consiste em injeções mensais de vitamina B 12 (1.000 -5.000 µg / dia). O tratamento da carência de ácido fólico consiste na sua administração por via oral (0,1 - 0,3 mg / dia).

1.5.9. Avitaminose C (escorbuto).

Epidemiologia

A vitamina C (ácido ascórbico) é indispensável à formação do tecido conjuntivo e à atividade dos osteoblastos e dos odontoblastos. Contribui para a absorção do ferro e para a recuperação de queimaduras e feridas. Tal como a vitamina E, a vitamina C é um antioxidante. A gravidez, a lactação, a hiper - função da glândula tiroide (tirotoxicose), os diversos tipos de inflamação, a cirurgia e todas as queimaduras podem aumentar significativamente as exigências de vitamina C do corpo e o risco de uma deficiência.

As necessidades quotidianas são de 10 a 30 mg por dia no adulto e de 1 a 2 mg / kg no recém-nascido. Os frutos e os legumes frescos são ricos em vitamina C; o leite contém uma quantidade suficiente para o bebé. O aquecimento destrói rapidamente a vitamina C. O escorbuto é hoje mais raro. Atinge sobretudo as crianças alimentadas com leites industriais e alimentos demasiado cozidos, entre os 6 e 12 meses de idade. Observa-se excepcionalmente nos adultos com dieta totalmente desprovida de frutos (prisioneiros, refugiados).

Sintomatologia.

No recém-nascido e no lactente (< 12 meses).

Os sinais ósseos estão no primeiro plano. As dores dos membros inferiores aumentam com a mínima tentativa de mobilização e levam a pseudo - paralisias. Podemos descobrir à palpação tumefações ósseas, principalmente no fémur ou nas articulações costo - esternais (o “rosário escorbútico”).

A radiografia mostra hematomas sob - periósticos: volumosas manchas nos contornos mais ou menos nítidas, desenhando uma sombra em fuso implicando a diáfise em parte ou na totalidade; a nível das extremidades, notamos uma faixa muito densa, sob - condral, separada da diáfise por zona estreita e clara não

homogénea, a “linha escorbútica”. Os sinais hemorrágicos predominam nas gengivas após a erupção dentária: tumefactas, equimóticas, sangram ao mínimo contacto. Notamos às vezes uma púrpura cutânea ou hemorragias viscerais. A alteração do estado geral, a anemia hipocrómica ou macrocitária são frequentes.

Na criança maior.

Os sinais ósseos limitam-se a uma desmineralização difusa. Os sinais cutâneos incluem uma hiperquetarose e uma púrpura, ou ainda hematomas. As alterações das gengivas e dos dentes são mais marcados quando o estado local anterior é pior: as gengivas estão tumefactas, hemorrágicas, necróticas; os dentes caem.

Laboratorialmente, o doseamento da vitamina C no soro ou nos leucócitos é delicado. As provas de carga são mais cómodas: após administração de 15 mg / kg de vitamina C, o sujeito saudável excreta uma parte nas urinas, mais o sujeito carenciado não elimina nada.

Tratamento

A título curativo, administramos a vitamina C com a posologia de 0,1 a 1 g por dia, por via oral ou parentérica. A título profilático, a ingestão de frutos ou de legumes frescos cobre facilmente as necessidade no adulto. No recém-nascido amamentado, um suplemento vitamínico é útil e indispensável se sujeito a alimentação artificial (dar um sumo de laranja por dia).

1.5.10. Avitaminose D (raquitismo)

Epidemiologia

A vitamina D, indispensável ao metabolismo fosfo - cálcico, é maioritariamente o resultado natural da irradiação na pele da pró - vitamina. A vitamina D natural é quase exclusivamente de origem animal (manteiga, ovos, óleo de fígado e de peixes). Mas a ingestão alimentar é baixa. Nas regiões tropicais, onde o sol é forte,

o raquitismo é raro. Na África tropical, ele só aparece em circunstâncias particulares: recém-nascido demasiado vestido, débil, fechado num local à sombra. Ele é frequente nas crianças transferidas de uma região tropical ou subtropical (África Subsaariana, África do Norte) para uma zona temperada ou fria (Europa).

Sintomatologia.

Os espasmos musculares (tetania) causados por uma concentração baixa de cálcio podem ser o primeiro sinal de raquitismo nos lactentes. Uma criança de maior idade pode demorar a sentar-se e a gatinhar e os espaços entre os ossos do crânio (fontanelas) podem demorar a fechar-se. As crianças de idade compreendida entre 1 e 4 anos têm uma curvatura anormal da coluna vertebral, pernas arqueadas e joelhos para dentro, e podem demorar a aprender a andar. As crianças maiores e os adolescentes têm dores quando andam. O achatamento dos ossos pélvicos nas raparigas adolescentes pode provocar o estreitamento do canal de parto.

O quadro clínico é bem conhecido: crânio achatado, fontanela larga, rosário costal, inchaços das epífises, hipotonia; evolui na ausência de suplemento vitamínico para deformações acentuadas das pernas (em arcada), da coluna (escoliose), do tórax, da cabeça e anomalias dentárias, da pélvis (ancas raquíticas, por vez causa de distocia).

Tratamento

O tratamento curativo repousa sobre a vitamina D: toma diária de 8.000 UI de vitamina D₂ ou ergocalciferol durante 1 mês; ou toma única de 600.000 UI; não repetir antes de 6 meses. A título profilático, aconselhamos as mães a expor suficientemente as suas crianças ao sol; a administração quotidiana de gotas é difícil de obter; vale mais dar periodicamente uma dose alta de vitamina D (uma ampola de 6 em 6 meses). Atenção aos acidentes de sobredosagem na criança.

1.5.11. Outras avitaminoses

As carências em vitaminas E, F, H, K são excepcionais em zona tropical.

1.6. Bócio endêmico

Epidemiologia.

O bócio endêmico atinge mais ou menos 200 milhões de pessoas no mundo. É frequente na Ásia do Sudeste, na Índia do Norte, na China, na América do Sul e em África Subsaariana, central e ocidental. A carência de iodo é a causa principal, senão a única; os fatores genéticos que a favorecem parecem existir na predisposição familiar; em certas regiões, os bócios seriam favorecidos pela ingestão de vegetais contendo as substâncias anti - tiroideias causadoras do bócio (couves e mandioca com tiocianatos). A doença predomina na mulher; ela é sobretudo frequente no adolescente e adulto jovem.

Quadro 17: classificação dos bócios (OMS).

Grupo	Descrição
0	Tiroide não palpável ou palpável. Largura do lóbulo lateral inferior semelhante à largura do polegar do paciente.
Ia	Tiroide bem palpável. Lóbulo lateral de largura superior à largura do polegar mas geralmente invisível quando a cabeça está em posição normal ou em extensão.
Ib	A tiroide é bem palpável e visível quando a cabeça está em extensão. Qualquer sujeito apresentando um nódulo discreto é também a classificar neste grupo.
II	A tiroide é bem visível quando a cabeça está em posição normal.
III	O bócio é visível á distância.
IV	O bócio é enorme.

Sintomatologia

O bócio, de volume variável, homogêneo ou nodular, é habitualmente bem tolerado e quase sempre isolado, sem sinais clínicos de hiper ou de hipotiroidismo. No entanto os insucessos e atrasos escolares pareçam mais frequentes nas crianças portadoras de bócio médio ou avançado. Isto revela uma tendência para hipotiroidismo, como o alongamento frequente do reflexograma do tendão de Aquiles e a diminuição da tiroxinemia (mais ou menos compensada pelo aumento da triiodotironina).

O risco de evolução maligna do bócio endêmico, em particular o nodular, é diversamente apreciado: é sem dúvida de 0,2 - 0,5 %. O recém-nascido nascido de mãe com bócio pode apresentar cretinismo ou surdez e mudez congénitas. A prevalência do cretinismo é variável (1 % no Zaire, 6% no Nepal, mais baixa em geral).

Tratamento e profilaxia

O tratamento com iodo (via oral ou injeção intramuscular) complica-se muitas vezes com hipertiroidismo iatrogénico; é preferível administrar antes pequenas doses de tiroxina (0,25 mg / dia durante um mês). A cirurgia, difícil, tem unicamente um interesse estético.

A profilaxia é assegurada da melhor maneira pela adição de iodo ou de iodeto de potássio (1 / 50.000) ao sal de cozinha (o sal com iodo deve ser guardado ao abrigo da humidade para evitar que o seu teor em iodo baixe rapidamente; o iodeto de potássio é mais estável). Em certos países, preconizam-se as injeções regulares de 50 mg à 1 g de óleo de iodo que cobre as necessidades durante 4 ou 5 anos. Estas medidas são bastante económicas.

A profilaxia numa zona é recomendada se existe uma percentagem de sujeitos com bócio (Ia; Ib; II; III; IV) superior a 10 %; uma percentagem de cretinismo igual

ou superior a 1 % da população em geral; a presença de bócio neonatal; a presença de menos de 2 µg de iodo por litro na água de bebida; a presença de menos de 50 µg de iodo nas urinas de 24 horas.

1.7. Fluorose

Epidemiologia

A fluorose aparece nas regiões onde o teor em flúor das águas de beber é muito elevado, largamente superior à 1 mg / l: sob continente indiano, África do Norte.

Sintomatologia

As distrofias dentárias observam-se a partir dos seis anos de idade: os dentes definitivos são por vezes gigantes, o esmalte é estriado de castanho ou ao contrário translúcido; as cáries são excepcionais. O esqueleto é mais denso que normalmente, com engrossamento em “pedra-pomes” da caixa craniana, aumento da cortical diafisária dos ossos longos, alargamento das vértebras (por vezes causando compressão medular). As vísceras estão habitualmente salvaguardadas. Não há tratamento mas a profilaxia é simples: controlo do teor em flúor das águas de beber.

1.8. Particularidades da cultura local

A população moçambicana possui em geral um baixo nível de informação sobre a alimentação saudável e sobre as características da água potável, ignorando os nutrientes essenciais que devem estar presentes na alimentação das crianças, principalmente ferro e vitamina A.¹⁴ Os hidratos de carbono (“chima”) constituem a base da alimentação, sendo muitas vezes desprezadas as proteínas (vegetais e animais), as hortícolas e as frutas.

Estas condições agravam a escassez de recursos económicos generalizada, para melhorar a alimentação das famílias.

Além disto existem “tabus” que afetam diretamente a alimentação das grávidas e que prejudicam o desenvolvimento fetal, resultando em malnutrição crónica transgeracional. São diversos os alimentos nutritivos que são proibidos às grávidas (ovos, banana, ananás), devido a mitos antigos. Esta situação só poderá ser ultrapassada com uma campanha de educação abrangente e adaptada às línguas locais. É fundamental instruir os adultos nas comunidades, as crianças, os professores e os membros dos conselhos escolares sobre a importância das deficiências de micro - nutrientes, especificamente a falta de ferro e de vitamina A.

A OMS reconhece que as práticas alimentares incorretas e as suas consequências constituem obstáculos relevantes para ao desenvolvimento social e económico sustentável e para a redução da pobreza. Os Governos não conseguirão acelerar o desenvolvimento económico de forma significativa a longo prazo se não conseguirem garantir o crescimento e o desenvolvimento ótimos das crianças, sobretudo através de uma alimentação adequada. ¹⁵

1.9. Doenças emergentes

A prevalência do excesso de peso e de obesidade aumentaram em todo o mundo nas últimas três décadas, mais nas mulheres adultas do que nos homens, constituindo um fator de risco bem conhecido para diferentes doenças crónicas como o cancro, a diabetes tipo 2, a doença cardiovascular, a osteoartrose e a lombalgia. ¹⁶

Algumas doenças que atingiam até agora predominantemente os países ditos desenvolvidos (ou “ricos”), emergem atualmente nos países em vias de desenvolvimento, atingindo predominantemente a classe de economia média com instrução secundária ou superior. São sobretudo as doenças crónicas provocadas pelos excessos alimentares.

- Excesso de ingestão calórica: excesso de peso, obesidade, hipertensão, diabetes.
- Excesso de consumo de sal: hipertensão.
- Excesso de consumo de proteínas: hipertensão, dislipidemias, hiperuricemia (“Gota”).
- Excesso de consumo de açúcar: diabetes 2.
- Excesso de consumo de álcool: toxicodependência.

O paradigma nutricional está a mudar em Moçambique e deparamo-nos hoje com adultos, jovens e crianças obesas. A informação e educação nutricional, aliadas aos hábitos de vida saudável, são as principais ferramentas para a prevenção destas patologias.

O quadro familiar constitui o ambiente favorável à aprendizagem de hábitos culinários e alimentares saudáveis para todos os membros, especialmente para os mais novos. Estes deverão adaptar as diretivas culturais locais e serem articulados com as condições físicas e económicas das famílias, para serem de facto acessíveis à população alvo.¹⁷

1.10. Instrumentos de colheita de dados nutricionais na família

Como avalia a sua família do ponto de vista nutricional?

Quadro 18: avaliação nutricional da família.

ITEM	Nº e observações
Nome da Família	
Bairro e Casa	
Nº de elementos	
Nº de elementos M	
Nº de elementos F	
Nº de elementos < 5 anos	
Nº de elementos IMC < 18	
Nº de elementos IMC > 34	

Existem membros em risco nutricional?

Quadro 19: risco nutricional da família.

ITEM	Nº e observações
Nome da Família	
Bairro e Casa	
Nº de elementos	
Nº de elementos IMC < 18	
Nº de elementos IMC > 34	
% de elementos em risco	

Que medidas pode propor para melhorar a dieta?

Quadro 20: educação nutricional da família.

Problema / Sujeito	Medida proposta
Nome da Família	
Bairro e Casa	
Sujeito e problema	
Medida 1	
Medida 2	
Data da intervenção	

Como avalia a implementação das medidas sugeridas?

Quadro 21: avaliação da educação nutricional da família.

Problema / Sujeito	Avaliação
Nome da Família	
Bairro e Casa	
Sujeito da intervenção	
Indicador de avaliação	
Data da avaliação	
Evolução do problema	

2. Urgências de pediatria.

2.1. Avaliação de caso: história e exame clínico.

Em todas as situações de urgência o médico deve manter a calma e assegurar que as condições estão criadas para agir de forma eficaz. Deverá em primeiro lugar avaliar as condições de segurança do local e situação e providenciar para que aquelas sejam garantidas; designar dois ajudantes, afastar espectadores e fatores de risco; avaliar o paciente e eventualmente pedir apoio a um dos ajudantes para chamar um transporte para evacuar o paciente.

Em geral na medicina os processos de diagnóstico e os gestos terapêuticos estão estreitamente associados. Nas situações de urgência é preciso executar depressa e bem alguns gestos salvadores que necessitam aprendizagem e algum automatismo. Também é necessário dispor de algum equipamento mínimo: o médico com o seu estetoscópio, esfigmomanómetro e martelo de reflexos é um médico de “mãos nuas”. Mas o gesto ou as técnicas a dominar não são tudo em medicina de urgências: a compreensão da fisiopatologia sumária precisa e dos elementos complexos de uma situação urgente são necessárias para adaptar a conduta terapêutica em face da situação.¹⁸

A avaliação de caso faz-se através da história clínica e da observação direta com a rapidez necessária á gravidade do caso.

Em crianças com menos de cinco anos será necessário interrogar o cuidador ou outro adulto presente para obter o máximo de informação sobre a situação. Mas a criança fornece muitas vezes dados importantes. A história deve recolher os antecedentes pessoais médicos e cirúrgicos e os antecedentes familiares, alergias, toma de medicamentos, história da doença ou do acidente, precisando o tempo de ocorrência dos episódios e as características.

O exame clínico inicia-se com a observação geral da criança, detecção de risco, comportamento, passando seguidamente à avaliação dos parâmetros vitais e exame sistêmico.

Esta observação deverá avaliar o estado de consciência, a presença de hemorragia externa, ferida ou fratura de osso longo, existência de convulsões ou dificuldades respiratórias. O exame clínico avalia a pele e os fâneros, as mucosas, as pupilas, a temperatura (axilar e rectal), gânglios, fontanela, exame da orofaringe e ouvido externo, auscultação cardíaca e pulmonar, exame abdominal, reflexos.

Caso se detete uma situação emergente deverá ser imediatamente chamado o transporte (ambulância) e posteriormente alertado o banco de socorros. É conveniente elaborar uma pequena ficha de caso com a informação relevante (positiva e negativa) que deverá acompanhar o paciente na sua referência à unidade hospitalar.

2.2. Acidentes, intoxicações, convulsões: medidas imediatas.

2.2.1. Acidentes.

A prevenção dos acidentes infantis constitui uma medida muito eficiente na redução da morbilidade e mortalidade infantil.

A educação para a saúde a dispensar às famílias, após identificação dos principais fatores de risco, deverá incidir sobre as medidas preventivas necessárias aos acidentes mais frequentes nas crianças.

Quadro 22: prevenção dos acidentes.

Tipo de acidente	Medidas preventivas
Queda	As crianças que começam a andar devem ser permanentemente vigiadas, evitando escadas e declives inclinados, protegendo com corrimão e vedações.
Feridas corto – incisais	Todos os instrumentos cortantes devem estar devidamente guardados e não acessíveis às crianças.
Corpo estranho	Botões, feijões, moedas, são corpos estranhos frequentemente introduzidos pelas crianças no nariz, ouvido e boca. Estes objetos devem ser retirados do alcance da criança.
Queimadura	O fogo, mas mais frequentemente a água quente ou os cozinhados, são as causas mais frequentes de queimaduras e como tal devem ser protegidos e retirados do alcance da criança.
Afogamento	As crianças podem aprender a nadar a partir dos 3 ou 4 anos. Não deve ser permitido as crianças banhar-se no rio, no lago ou no mar sem vigilância apertada. Proteger locais com água profunda, mas também estar atento, para as crianças mais pequenas mesmo a profundidades mínimas.
Atropelamento	Devem ser ensinadas as regras básicas do Peão às crianças pequenas. Não deve ser permitido brincar perto das estradas.
Ingestão tóxica	Todos os medicamentos, produtos de limpeza e desinfeção, produtos cáusticos (ácidos, bases) e outros químicos, álcool e bebidas alcoólicas, devem estar guardados fora do alcance das crianças.
Picadas e mordeduras	Utilizar rede mosquiteira, boa higiene da residência, evitar mexer em pedras e pedaços de madeira em locais sombrios.

As mordeduras e picadas de animais são motivo de consultas frequentes na prática corrente do Médico de Família: em Portugal por exemplo (onde já não existe a malária), cerca de 1 % das admissões num serviço de urgência são devidas a mordeduras de animais superiores, sobretudo o cão; as picadas de insetos afligem um número considerável de pessoas, muitas das quais recorrem ao médico.

Picadas e mordeduras são sempre consideradas feridas muito graves, porque os órgãos vulnerantes de que se servem os agentes vivos, transportam consigo inúmeras bactérias ou venenos mortíferos. As crianças são as vítimas mais frequentes das mordeduras. As mordeduras de cão são perigosas principalmente pela possibilidade de transmissão da raiva. As mordeduras do ser humano são as mais graves do ponto de vista bacteriológico (bactérias muito virulentas). As mordeduras de cobras são mais ou menos graves, consoante o tipo de réptil e o tempo decorrido desde a agressão até ao tratamento específico; além de 30

minutos o caso torna-se muito grave e o resultado da seroterapia tardia é incerto.¹⁹

Todas as mordeduras são potencialmente tetanígenas. Todos os indivíduos que não estejam vacinados deverão nesta altura iniciar a vacina.

Tratamento do envenenamento:

1. Repouso absoluto do doente.
2. Congelar o local da mordedura (se tiver gelo ou cloreto de etilo).
3. Injetar anti-histamínico (IV ou IM).
4. Injetar cortisona (IV ou IM).
5. Injetar soro anti - venenoso, sendo possível, específico, na dose de 20 ml IV ou IM.
6. Gluconato de cálcio IV (5 a 10 ml).
7. Penicilina 1.000.000 UI 6 / 6 h.
8. Quando o doente está inquieto administrar Petidina (50 a 100 mg).

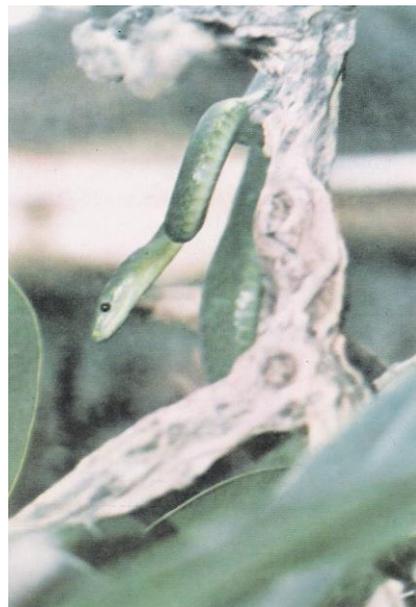
Regras principais:

- Não aplicar torniquete.
- Não fazer cortes nas feridas.
- Não aplicar antissépticos.
- Manter repouso de 15 a 30 minutos.

Figura 5: cobras venenosas em Moçambique.



Boomslang (*Dispholidus Typus*)



Mamba verde
(*Dendroaspis angusticeps*)



Cobra de areia (*Psammophis* sp)



Skaapsteker



Cobra castanha domestica
(*Boaedon Fuliginosus*)



Cobra Herald de lábio vermelho



Cobra Aurora nocturna
(*Lamprophis - Aurora*)



Cobra cuspeira (Naja Mossambica)



Cobra (Naja)



Hemachatus (Rinkals)



Cobra come ovos

2.2.2. Intoxicações.

Podemos definir toxicologia clínica como uma ciência multidisciplinar que se ocupa do estudo da ação deletéria dos produtos químicos nos seres vivos. Ela engloba vários ramos, entre os quais os mais importantes são a química, a farmacologia, a medicina e a medicina legal, a toxicologia forense.

Tóxico ou veneno é toda a substância que tem, potencialmente, a capacidade de provocar lesão no organismo, quer seja prejudicando-o no seu normal funcionamento, quer destruindo mesmo, reversível ou irreversivelmente, as suas funções vitais. Este efeito é obtido sempre que essa substância entra em contacto com o organismo ou, em casos raros, é formada no interior deste (caso de

substâncias tóxicas elaboradas pelos parasitas ou micróbios nele albergados). Se a substância for introduzida a partir do exterior, estaremos perante uma intoxicação exógena; se o quadro clínico resultar de substância formada e acumulada no interior do organismo, então falaremos de intoxicação endógena.

O período de tempo que decorre entre o desencadeamento da sintomatologia e o da introdução do tóxico é variável e permite dividirmos as intoxicações em:

- Agudas: quando surgem pouco tempo após a absorção do tóxico.
- Crônicas: quando a absorção é lenta e progressiva, sendo tardias as manifestações, devendo-se a um lento e gradual processo cumulativo.

A absorção de tóxicos constitui um problema frequente na criança. O prognóstico está ligado à evacuação do tóxico que deve ser o mais precoce e o mais completa possível. O tratamento é sintomático e a utilização de antídotos está reservada a um pequeno número de tóxicos que devemos conhecer. A prudência implica a hospitalização da criança. Devem ser avaliadas as circunstâncias etiológicas:

- Tentativa de suicídio: mais frequente no adulto, também ocorre no adolescente.
- Intoxicação acidental: a causa mais frequente na criança.
- Erro terapêutico: devido a sobredosagem por posologia inexata ou toma repetida.
- Ato criminal: exceção.

A intoxicação acidental que ocorre no meio doméstico é mais frequente nas crianças (as mais atingidas estão entre o 1º e o 5º ano de vida, com maior incidência do 1º ao 3º ano), pelo que a educação desempenha um papel importante como medida preventiva. Os pais devem ser informados sobre a toxicidade dos produtos químicos de uso diário, para poderem advertir os filhos do perigo de brincar ou ingerir medicamentos, pesticidas, plantas e toda uma série de produtos químicos que se encontram frequentemente pela casa.²⁰

Os cuidados mais importantes a tomar são:

- Fechar por completo as embalagens que contem produtos tóxicos, ou potencialmente tóxicos, em gavetas altas ou armários.
- Produtos de limpeza e lacas nunca devem ficar na cozinha ou na casa de banho em prateleiras baixas ou no chão.
- Não colocar produtos tóxicos em copos ou garrafas de modo a evitar possíveis acidentes, como resultado de ingestão involuntária.
- Identificar as embalagens dos tóxicos com rótulos que possam ser facilmente por todos compreendidos (sinal de toxicidade).

Os produtos químicos utilizados na agricultura requerem cuidados específicos, especialmente os pesticidas:²¹

- Não devem ser armazenados junto dos alimentos.
- Os recipientes, após utilização os produtos, devem ser queimados ou enterrados, a fim de se destruírem os resíduos tóxicos.
- O vestuário utilizado no manuseamento de tóxicos deve ser cuidadosamente guardado fora do alcance das crianças.

A par da intoxicação acidental nas crianças, temos de considerar também aquela que ocorre em meios profissionais, mais frequentemente com jovens ou adultos, quer por negligência, quer por carência de determinadas infraestruturas. A sua prevenção exige determinados cuidados:

- Informação dos perigos inerentes ao manejo de determinadas substâncias, bem como as medidas de atuação face aos mesmos.
- Uso de equipamento adequado (máscara, vestuário próprio, luvas).
- Ventilação apropriada nos locais de trabalho, determinação da concentração do produto na atmosfera e, se necessário, descontaminação desta por pessoal especializado.

- As instalações deverão ter bons meios de evacuação e, em caso de armazenamento de substâncias voláteis ou explosivas, deverá ser desligada a corrente elétrica.
- Exames periódicos aos trabalhadores mais expostos aos tóxicos.

A intoxicação suicida ocorre sobretudo em doentes do foro psiquiátrico com tendências suicidas (com maior frequência entre o período compreendido entre as 23 horas e 1 hora), a fazer uma medicação ambulatória com antidepressivos e que, carenciados de um devido apoio psiquiátrico, ultrapassam, voluntariamente as doses terapêuticas, ocorrendo um quadro de intoxicação. Aqui, será útil:

- O conhecimento, por parte dos familiares, das tendências suicidas do doente, de modo que lhe possa ser feita uma correta vigilância para lhe serem detetados os primeiros sintomas de descompensação (insónia, anorexia, desinteresse por aquilo que o rodeia, apatia).
- Sempre que ocorra uma intoxicação suicida, deverá ser pedido o apoio de psiquiatria.

Uma intoxicação aguda pode ser grave mesmo que o doente não esteja em coma em alguns casos (colchicina, arsénico, digitalina).

Etapa diagnóstica

1. O tóxico e a dose são conhecidos.
 - A. Questionário:
 - a) Hora de absorção.
 - b) Natureza do tóxico.
 - c) Dose absorvida.
 - d) Sinais clínicos
 - e) Gestos praticados antes da chegada do Médico.
 - f) Circunstâncias em que ocorreu a intoxicação.

B. A toxicidade varia com vários fatores:

- a) Idade: as crianças são muito sensíveis devido ao seu peso mas sobretudo, para os recém-nascidos e crianças muito jovens, devido à imaturidade dos seus sistemas de destoxicação, em particular as enzimas hepáticas.
- b) O peso.
- c) Sensibilidade do intoxicado (estado de indução dos enzimas do metabolismo do tóxico, reações alérgicas que agravam a toxicidade, ausência congénita de enzimas necessários ao metabolismo correto do tóxico – anemia hemolítica no caso de anomalia da G6FD).
- d) Tratamentos anteriores ou tóxicos associados.
- e) Antecedentes patológicos.

2. O tóxico é desconhecido.

Trata-se aqui de tentar identificar o produto em causa, através da embalagem, do uso do produto, recorrendo eventualmente a um centro antivenenos (produtos domésticos, agrícolas ou industriais) para conhecer o tóxico em causa.

3. O problema mais difícil é o da intoxicação desconhecida.

A criança apresenta sinais que podem ser devidos a intoxicação. O carácter não específico da sintomatologia tóxica geralmente não permite o diagnóstico exato. Este deve ser confirmado pelo laboratório após análise dos líquidos biológicos. No entanto é possível diante de uma determinada sintomatologia ter uma ideia aproximada dos tóxicos em causa e assim diminuir a investigação laboratorial.

a) Sintoma isolado.

- Midríase: atropina, fenotiazidas, butirofenonas, derivados tricíclicos.
- Miose: morfina e seus derivados, codeína, heroína, benzodiazepinas, organofosforados, neuroplégicos.

- Atingimento renal: antibióticos (neomicina, estreptomicina, tetraciclina alteradas), metais (arsénico, bismuto, mercúrio), tetracloreto de carbono, etilenglicol.
- Crise convulsiva: tricíclicos, isoniazida, metaldeído, xantinas, neurolépticos, antibióticos.
 - b) Associação de sintomas.
 - Barbitúrico: coma de instalação rápida com apneia.
 - Colchicina: dores abdominais, diarreia abundante, vômitos incoercíveis.
 - Tricíclicos: midríase, convulsões, alterações do ECG.
 - Tricloroetileno: coma brusco com hálito típico.
 - Digitálicos: alterações do ECG e vômitos incoercíveis.
 - Atropínicos: midríase, secura das mucosas, taquicardia.

Etapa terapêutica.

1. Primeiros gestos

A. Em caso de urgência:

- Paragem respiratória ou respiração irregular com cianose: assistência respiratória boca a boca, depois intubação endotraqueal e ventilação instrumental.
- Paragem cardíaca: assistência respiratória e massagem cardíaca externa.
- Convulsões prolongadas: anticonvulsivo (benzodiazepina 1 mg / kg).

B. Se a situação é menos dramática:

- Procurar as embalagens vazias de medicamentos.
- Estimar a dose máxima ingerida e o tempo decorrido entre a ingestão e o exame.

2. Terapêutica da intoxicação

A. Tratamento evacuador

- Em caso de contacto cutâneo ou ocular: despir, lavagem prolongada (10 minutos), com muita água.
- Em caso de ingestão: vômito provocado (evitar em caso de sonolência, coma, risco convulsivo ou ingestão de derivados do petróleo, sabões e detergentes ou produtos cáusticos); lavagem gástrica no hospital.

B. Tratamento depurador.

- Na prática médica: diurese forçada por via oral – 6 a 8 horas com 250 ml de Manitol a 15 % em perfusão rápida (20 a 30 min) e 2 l de soro glicosado a 10 % com eletrólitos (4 g de Na Cl, 4 g de K Cl, 1 g de Ca Cl₂) em cada litro. Vigiar diurese, estado hemodinâmico e hemograma.
- Em meio hospitalar: depuração pulmonar por hiperventilação mecânica (clorofórmio, tricloroetileno), depuração renal (diurese osmótica neutra ou alcalina) ou extra-renal (diálise peritoneal, hemodiálise).

C. Tratamento antídoto, antagonista ou pseudo – antídoto.

Existem poucos antídotos e poucos deles são manipuláveis pelo Médico devido à delicadeza e perigo da sua utilização, assim como a raridade desta utilização. Os mais úteis são:

- Hiposulfito de sódio a 2% (20 a 100 ml) em caso de ingestão muito recente de oxidantes (lixívia, permanganato de sódio).
- Atropina em caso de intoxicação pelos carbonatos anti - colinesterásicos ou organofosforados.
- Azul-de-metileno (3 a 4 mg por kg EV) e vitamina C (2 a 4 g) em caso de metemoglobinemia.
- Naloxona (50 µg / kg) ou Nalorfina (0,1 mg / kg EV) em caso de intoxicação pelos opiáceos se não houver disponibilidade de assistência respiratória.
- Vitamina K nas intoxicações por medicamentos anticoagulantes ou raticidas.
- Cálcio nas intoxicações com anti - ferruginosos.

D. Tratamento sintomático.

- Anticonvulsivos: benzodiazepinas, fenobarbital.
- Antifibriladores: xilocaina (em caso de hiper - excitabilidade miocárdica).
- Beta - bloqueantes: em caso de taquicardia sinusal extrema.
- Analépticos cardiovasculares: em caso de colapso com pressão venosa alta (isoprenalina, dopamina).
- Enchimento vascular (substitutos de plasma) em caso de colapso com pressão venosa baixa.
- Assistência respiratória: em caso de hiperventilação alveolar ou apneia.
- Entubação endotraqueal: em caso de obstrução ou de necessidade de assistência respiratória.
- Apoio electro sistólico ou/e lactato de sódio molar, em caso de alterações da condução.
- Assistência circulatória externa, em caso de deficiência miocárdica de dissociação eletromecânica persistente.
- Reequilíbrio hidroelectrolítico.
- Correção globular, exsanguinotransfusão, alcalinização em caso de hemólise.

3. Hospitalização.

Na maioria dos casos uma intoxicação deve ser tratada em meio hospitalar, devido à necessidade de vigilância apertada e prolongada das funções vitais. Todas as intoxicações com produtos reputados por provocarem coma, depressão respiratória, metemoglobinemia, hemólise, alterações do ritmo ou da condução cardíaca, convulsões, serão hospitalizadas mesmo na ausência de problemas nas primeiras horas. As tentativas de suicídio devem ser hospitalizadas pelo risco de recidiva.

2.2.3. Convulsões

Definição

As **convulsões generalizadas** consistem numa súbita perda de consciência, associada a atividade motora generalizada, refletindo uma descarga simultânea da maioria dos neurónios do sistema nervoso central (SNS). Há uma rigidez tónica com consequente perda de conhecimento, apneia e cianose, durando 20 a 60 segundos, seguida de movimentos tónico - clónicos e, frequente mas não obrigatoriamente, mordedura da língua, desvio dos olhos e incontinência urinária. Seguidamente, há perda do tono muscular e coma. Quando há recuperação da consciência, há frequentemente confusão pós-crítica, cefaleias e sonolência. Pode haver um pródromo antes da convulsão. As verdadeiras convulsões, ao contrário das histerias, são marcadas pela presença do sinal de Babinsky e midríase.²²

As **convulsões focais** (parciais) consistem numa atividade convulsiva com origem numa parte do corpo, por vezes com perturbação somatosensitiva. Isto implica uma lesão focal, mas pode estar associado a uma perturbação metabólica.

Etiologia

1. Abuso de drogas ou síndrome de abstinência, tais como álcool ou barbitúricos (quando em altas doses, drogas como aminofilina ou as fenotiazinas podem baixar o limiar convulsivo).
2. Traumatismo craniano, quer agudo quer como lesão residual (a probabilidade de convulsão diminui à medida que a lesão se afasta no tempo).
3. Infecção (por exemplo, abscesso cerebral, meningite).
4. Alterações metabólicas ou sistémicas (como hipoglicemia, hipomagnesiemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipoxia, uremia, encefalopatia hepática ou crise hipertensiva).

5. Malformação anatômica (como malformação arteriovenosa, aneurisma).
6. Vasculite (lúpus).
7. Neoplasia (primária ou metastática).

As convulsões ocorrem nas crianças com mais frequência que nos adultos e devem ser prevenidas para evitar lesões no SNC. Elas ocorrem sobretudo nos casos de hipertermia elevada (> 40 ° C), meningite e intoxicação.

Os doentes com menos de 25 anos têm habitualmente convulsões idiopáticas (epilepsia). Entre os 25 e os 50 anos as causas mais plausíveis são as idiopáticas e os tumores cerebrais. Acima dos 50 anos a causa mais comum é cerebrovascular.

Anamnese

Os pontos importantes a esclarecer incluem a idade de início, o tipo de convulsões, a sua frequência, o resultado dos estudos anteriores, cumprimento da medicação e relação das convulsões com a ingestão de álcool ou ingestão de outras drogas.

Exame objetivo

- Aspeto geral: ver se há sinais de incontinência de fezes ou urina.
- Sinais vitais: febrícula acompanhando as convulsões, mas não deve durar mais do que algumas horas.
- Cabeça: ver se há traumatismo craniano, fratura, sinal de Battle,¹ hematomas peri oculares, hemo tímpano, edema da papila ou laceração da língua.
- Pulmões: exclua a aspiração.
- Coração: verifique se há arritmia ou embolia.

¹ Acumulação de sangue na zona das mastoideias que surge por vezes nas fracturas do crânio.

- Neurologia: exame neurológico completo; os sinais focais, incluindo uma paralisia pós-ictal focal (de Todd), são localizantes e merecem um estudo aturado.

Exames complementares

- Bioquímica: glicemia (fita); bicarbonato baixo evidencia acidose láctica que persiste por várias horas após a convulsão (esclarece perda de consciência de causa desconhecida).
- Toxicologia: exame apropriado ao tóxico suspeito.
- Taxas séricas de anticonvulsivantes: determina terapêutica em curso.
- Hematologia: fórmula leucocitária (infecção), mas a convulsão pode dar leucocitose, por liberação dos leucócitos marginais.
- Gasometria: não executar imediatamente porque há sempre hipoxia e acidose imediatamente após uma convulsão generalizada.
- TAC: doentes com sinais focais que não são resultado de perturbação metabólica, com hipertensão intracraniana ou com convulsões após um traumatismo craniano.

Terapêutica

1. Glicose: 1 amp. Glicose hipertônica IV se glicemia normal ou baixa (nos alcoólicos preceder esta administração de tiamina 100 mg IM).
2. Administre anticonvulsivantes:
 - a) Fenobarbital: 130 mg (1 amp.) IV rápido, ou metade IV e metade IM (atenção à hipotensão). A dose pode ser repetida de 20 em 20 minutos até um total de 1 g. Os doentes com convulsões podem ser medicados com 260 mg IM de fenobarbital para impedir novas convulsões enquanto estão a ser avaliados, ou enquanto aguardam que a administração oral de hidantina

faça efeito. Os doentes que apresentam alteração do estado mental, intoxicação por drogas ou traumatismo craniano não devem ser sedados com fenobarbital.

- b) Hidantina: 18 mg / kg POs como dose de impregnação, seguidos de uma dose diária de 300 mg POs. Se o doente não pode fazer medicação oral, a hidantina pode ser dada IV na dose de 18 mg / kg em soro fisiológico (não em dextrose), à velocidade de 50 mg / minuto. O doente deve estar monitorizado. Atenção ao alargamento do QRS, bradicardia ou hipotensão.
- c) Estado de mal epiléptico (mais de duas convulsões sem recuperar a consciência, ou convulsões que durem 30 minutos ou mais): iniciar diazepam 5 - 10 mg IV rápido, repetir de 10 em 10 ou de 20 em 20 minutos. Preparar entubação eventual. Ao mesmo tempo administrar fenobarbital ou hidantina para evitar novas convulsões. A hidantina e o fenobarbital podem ser dados intravenosos caso o diazepam não resulte (preparar entubação se usar doses de 300 a 400 mg de fenobarbital). Com a hidantina demora-se 20 minutos ou mais a atingir a dose de impregnação e é comum haver hipotensão. Nos doentes com traumatismo craniano ou intoxicação por drogas é preferível usar hidantina, uma vez que o fenobarbital pode interferir com a avaliação do estado de consciência. A hidantina está igualmente indicada no caso de os doentes continuarem a convulsionar depois de uma dose de impregnação de 1 g de fenobarbital. Se depois de ter recebido as doses totais de impregnação de fenobarbital e de hidantina, o doente continua com convulsões pode usar-se uma perfusão de diazepam (50 mg em 500 cc D x 5 H₂O a 40 cc / h = 8 mg / h) ou paraldeído IV. O paraldeído pode ser dado em perfusão constante (5 mg em 500 ml de D x 5 H₂O) para o controlo das convulsões; os efeitos secundários são o edema agudo do pulmão e as hemorragias. Se todas as medidas falharem, deve recorrer-se a anestesia geral, para controlar o estado de mal epiléptico.

d) Devido á boa absorção rectal das crianças de baixa idade, o tratamento das convulsões indicado nestes casos faz-se através da administração de diazepam 1 mg / kg sob forma de micro - clister rectal.

Referência para a unidade de saúde

- Perturbação convulsiva de início recente.
- Febre que persiste por mais de quatro horas após uma convulsão.
- Confusão que persiste por mais de 12 horas após uma convulsão.
- Convulsão focal ou sinais focais no estado pós-critico.
- Mais de três convulsões apesar da terapêutica adequada.
- Traumatismo craniano grave.
- Doença concomitante que se agrava ou como causa das convulsões.
- Estado de mal epilético.
- Convulsões por síndrome de abstinência de álcool ou drogas.

Prevenção na criança

Controlo da temperatura corporal (cada casa com crianças deve ter um termómetro), que poderá ser diminuída através de um banho morno (Tº da água ~ 35º C) ou da administração de paracetamol (evitar o acido acetil – salicílico, AAS).

No caso de meningite o diagnóstico deve ser rápido (hipertermia, vômitos violentos, rigidez da nuca, sinal de Kernig, petéquias, prostração, infeção) e imediatamente instituído o tratamento antibiótico, referindo depois a criança para os cuidados secundários.

Figura 6: segurança doméstica.

SEGURANÇA NO LAR¹⁾

Será a minha casa segura?

Grande parte das urgências hospitalares devem-se a acidentes domésticos.

A negligência, descuido ou simples desconhecimento na forma como se utiliza, arruma ou instala os objectos na nossa casa é determinante no aumento do risco de acidente. De realçar que dentro de casa as zonas de maior perigo são a casa de banho seguida da cozinha.

Lembre-se, ainda, que as faixas etárias de maior risco são as crianças e os **idosos**.

cozinha

- chão da cozinha anti-derrapante.
- limpeza imediata de qualquer derrame de líquidos.
- as pegas dos utensílios nunca ficam viradas para a frente do fogão.
- não existem materiais inflamáveis perto do fogão (cortinas, panos, etc.).
- extintor de incêndios adequado (a manutenção é anual).
- os aparelhos eléctricos são desligados da tomada após a utilização.
- instalação de alarme para fuga de gás e fumos (confirmar a eficácia das pilhas regularmente).

casa de banho

- varões de segurança na banheira ou chuveiro.
- não existem interruptores, tomadas ou aparelhos eléctricos que permitam a manipulação quando dentro da banheira, chuveiro ou em ambiente húmido.
- limpeza imediata de qualquer derrame de água.

Será a minha casa segura?

- escadas**
- os degraus são visíveis, assim como o começo e fim da escada.
 - o revestimento dos degraus está em bom estado de conservação e é seguro.
 - não existem objectos que dificultem a circulação na escada.
 - o chão das escadas não é encerado nem escorregadio.
- quarto**
- candeeiro de fácil acesso a partir da cama.
 - os óculos ficam na mesa de cabeceira.
 - de inverno, os aquecimentos e cobertores eléctricos são desligados quando deixam de ser necessários.
 - deitado na cama nunca se fuma.
- toda a casa**
- não são utilizadas braseiras nem aquecimentos a gás.
 - é fácil acender as luzes assim que se entra em casa.
 - a instalação eléctrica, em especial no inverno, não está sobrecarregada.
 - não existem materiais facilmente inflamáveis junto a tomadas ou aparelhos eléctricos.
 - os aparelhos eléctricos e de gás encontram-se em boas condições, assim como as suas ligações.
 - os móveis e cadeiras estão em boas condições e são sólidos.
 - facas e objectos cortantes, assim como detergentes, produtos inflamáveis e medicamentos encontram-se devidamente guardados e acautelados.
 - acesso ao telefone, assim como aos seus elementos de identificação, lista de medicamentos prescritos, quadro clínico e números de telefone a usar em caso de emergência acessíveis a qualquer pessoa da casa.

3. Programa de saúde infantil

Nos países mais desenvolvidos os programas de saúde infantil incluem uma diversidade de atividades preventivas algumas das quais não são ainda contempladas no programa de saúde da criança em Moçambique. Passamos a apresentar um exemplo no quadro seguinte (quadro 25).

Quadro 23: medidas de promoção da saúde e prevenção da doença na criança.²³

0 a 2 anos			3 a 5 anos			6 a 14 anos		
Atividade	Quando	Comentário	Atividade	Quando	Comentário	Atividade	Quando	Comentário
Vitamina k	1 a 8 semanas	IM ou oral	Crescimento (peso, altura, IMC)	Anual	Utilizar as curvas de crescimento no processo clínico da criança.	Aconselhamento sobre acidentes e feridas	Quando oportuno	Segurança na água, natação, cinto de segurança / acidente de viação, capacete para bicicleta.
EAD bioquímica		Fenilcetonuri a Tiroide Fibrose quística	Dentição			Aconselhamento sobre proteção solar.		Mais efetivo se realizado na escola.
Exame físico geral		Coração Anca Audição	Aconselhamento sobre acidentes e feridas	Quando oportuno	Segurança na água, natação, cinto de segurança / acidente de viação, capacete para bicicleta.	Crescimento (peso, altura, IMC)		Utilizar as curvas de crescimento no processo clínico da criança. Discutir atividade e inatividade com a criança.
Promoção do aleitamento materno.	Em todas as consultas	Aconselhamento sobre proteção solar.	Mais efetivo se realizado na escola.		Atividade física.	Aconselhe a prática de desportos.		
Aconselhamento sobre acidentes e feridas.	Quando oportuno	Segurança em casa, corrimões nas escadas, água quente, resguarda e produtos tóxicos, água ou banhos, roupa não inflamável.	Atividade física.		Aconselhe a prática de desportos.	Progressão escolar.	Com progresso insuficiente considere deficiência de aprendizagem ou abuso.	
Aconselhamento sobre proteção solar.		Evitar exposição solar durante os primeiros 10 a 15 anos da vida.	Audição Visão Fala Desenvolvimento		Saúde mental.	Quando oportuno	Considere os recursos locais, programas escolares mais efetivos.	
Crescimento (peso, altura, perímetro craniano)	6 vezes, cada 3 a 6 meses	Utilizar as curvas de crescimento no processo clínico da criança.						
Audição, visão, fala Desenvolvimento	Quando oportuno							

3.1. Prevenção da mortalidade infantil

Nos países em vias de desenvolvimento as crianças são muito numerosas (até 40 % da população total) e em certas regiões rurais, até metade das crianças morrem durante os primeiros cinco anos de vida. É neste grupo que se concentram os grandes problemas de saúde do país.

O desenvolvimento e a saúde da criança são dominados pelo duplo problema de mal nutrição e doenças infecciosas. Hoje é possível que os médicos possuidores de uma formação pediátrica adequada organizem os serviços de saúde, de forma que permita prevenir mais da metade dos óbitos dos lactentes e das crianças mais pequenas, mesmo antes de grandes mudanças a nível do seu ambiente.²⁴

As doenças que encontramos são consequência da pobreza material das famílias, mais que das consequências climáticas em que vivem. Na maioria dos países tropicais e subtropicais, três quartos da população vive em meio rural. No entanto, três quartos da despesa em saúde fazem-se em meio urbano onde estão instalados 75 % dos médicos.

Três quartos dos óbitos são devidos a doenças que podem ser evitadas mediante um custo modesto, mas três quartos do orçamento da saúde são consagrados a serviços de saúde instalados, na sua maioria, com grande despesa.

Em todos os países do mundo, as crianças são a “coisa” mais preciosa que os pais possuem. Dispomos atualmente de conhecimentos e meios técnicos necessários para diminuir de metade a mortalidade infantil. Esta é a melhor maneira de obter a cooperação da população local, que nos poderá ajudar a assegurar-lhe uma saúde melhor e a promover o desenvolvimento noutros domínios.

A prevenção da mortalidade responde a uma necessidade fundamental sentida, no medida que mantém e salvaguarda a unidade da família.

Devemos ainda considerar que na maioria das sociedades rurais dos países em vias de desenvolvimento, os atuais serviços de saúde não se esforçaram até agora de tomar o testemunho do praticante tradicional na distribuição dos cuidados de saúde. Os membros da comunidade tendem a mostrar uma maior aceitação do tratamento que na crença sobre a causalidade. O individuo considera que a doença é devida a uma causa espiritual e que só o praticante tradicional está em condições de curar.

A taxa de mortalidade infantil permanece alta na cidade de Nampula.

Um estudo mostrou que 70 % das famílias tinham perdido uma criança nos primeiros 12 meses de vida. A taxa de mortalidade infantil e o número de crianças que faleceram durante o primeiro ano de vida são mais elevadas em famílias rurais tendo a mãe como cabeça de casal (pais que abandonaram o lar), nas quais 86 % tinham perdido pelo menos uma criança e 32 % tinham perdido três ou mais crianças. Cerca de 70 % destas mulheres não tinham qualquer tipo de educação formal e 57 % vivia abaixo do limiar de pobreza nacional (menos de 8,5 MT por dia). Assim é provável que elas tenham um conhecimento insuficiente sobre as práticas de higiene e de promoção da saúde ou sobre as doenças e as diferentes opções de tratamento. ²⁵

Quadro 24: medidas de prevenção da mortalidade infantil.

Causa de óbito	Taxa de incidência	Medidas a tomar para evitar o óbito
Insuficiência calórico - proteica	12%	Tratamento no Centro de Saúde (CS); fornecer gráfico de peso à mãe; estimular a mãe a fornecer à criança refeições mais frequentes e nutritivas, se necessário, aditivos alimentares; imunização; tratamento precoce das infeções.
Pneumonia	12%	Tratamento no CS; diagnóstico diferencial; administração de antibióticos no início da infeção respiratória.
Diarreia	12%	Tratamento no CS; prevenção através da melhoria do regime alimentar da criança; melhoria das instalações sanitárias, abastecimento domiciliário de água potável; tratar desidratação de forma simples no domicílio.
Sarampo	8%	Tratamento no CS; prevenção através da vacina.
Coqueluche (tosse convulsa)	8%	Tratamento no CS; prevenção através da vacina (antes dos 3 meses).
Malária	8%	Tratamento no CS; administração de doses mensais de pirimetamina e de cloroquina em cada acesso de febre (protocolo depende de cada região).
Tuberculose	5%	Tratamento no CS; prevenção através da vacina BCG (durante o primeiro mês).
Variola	5%	Tratamento no CS; prevenção através da vacina.
Outras doenças	30%	Tratamento no CS; prevenção do tétano neonatal através da imunização da mãe.

Em 2013 faleceram 6,3 milhões de crianças com menos de cinco anos, uma redução de 64 % dos 17,6 milhões em 1970. Em 2013, as taxas de mortalidade infantil variavam entre 152,5 por 1.000 nados vivos na Guiné – Bissau e 2,3 por 1.000 em Singapura. ²⁶

As taxas anuais de variação entre 1990 e 2013 estiveram entre – 6,8 % e 0,1 %. Entre 188 países, 99 incluindo 43 dos 48 países da África Subariana, tiveram uma diminuição da mortalidade infantil mais rápida no período de 2000 a 2013 que no período de 1990 a 2000.

Em 2013, as mortes neonatais eram responsáveis de 41,6 % dos óbitos antes dos 5 anos, comparando com 37,4 % em 1990.

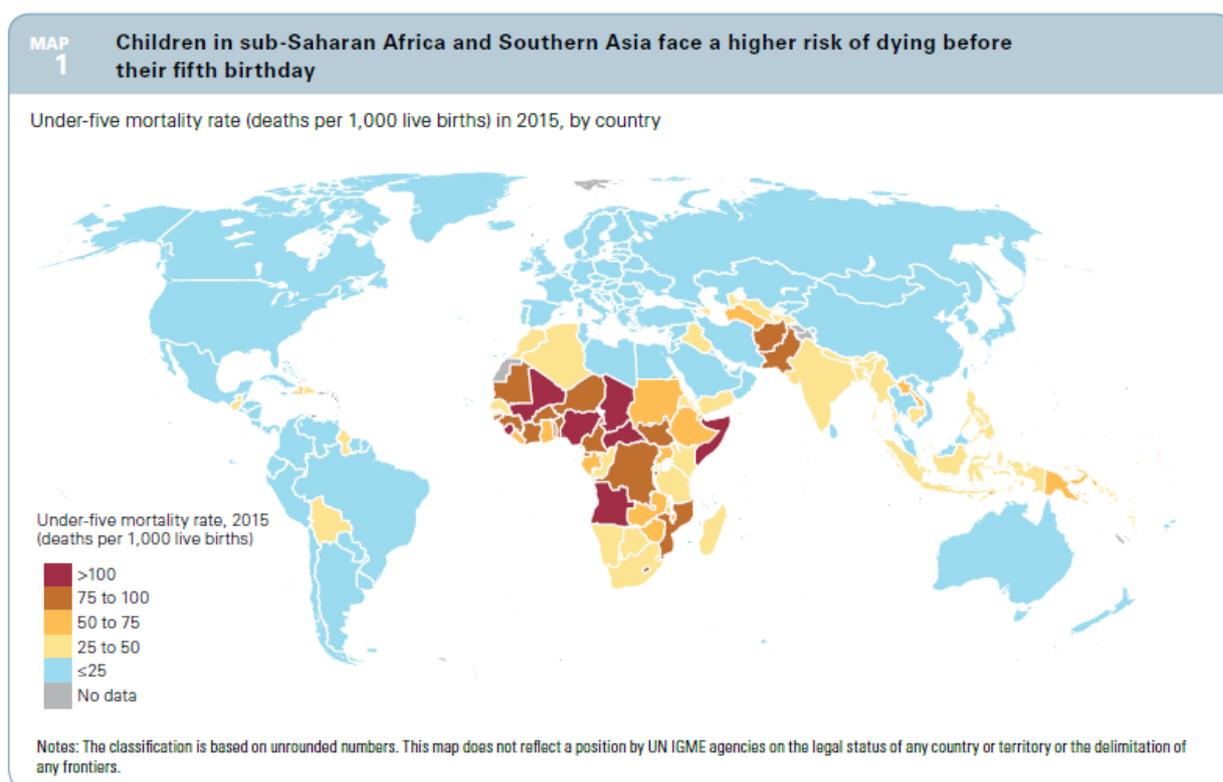
Comparando também com 1990, em 2013, um maior número de nascimentos, especialmente na África Subariana, provocou um aumento de 1,4 milhões de mortes de crianças, e o aumento do rendimento por pessoa e a educação materna reduziram a mortalidade infantil respectivamente de 0,9 e 2,2 milhões. Alterações em determinantes ambientais e estruturais reduziram as mortes em 4,2 milhões. Fatores desconhecidos contribuíram para – 1 % na mudança da mortalidade infantil.

Em 30 países em desenvolvimento, a redução da mortalidade tem sido superior ao esperado segundo as melhorias do rendimento, da educação e das determinantes ambientais.

Só 27 países em vias de desenvolvimento atingirão o ODM 4. A redução da mortalidade infantil desde o ano 2000 tem vindo a aumentar em muitos países em desenvolvimento, sobretudo na África Subariana, possivelmente devido à Declaração do Milénio e ao aumento do apoio à saúde. Mas sem maior e urgente apoio muitos países em África terão ainda uma alta mortalidade infantil em 2030.

Em 2015 as crianças na África Subariana e no Sul da Ásia enfrentavam ainda um maior risco de morte antes dos 5 anos de idade.

Figura 7: mortalidade infantil no mundo, 2015.²⁷



Apesar de avanços assinaláveis nas últimas décadas, o estado de saúde dos moçambicanos apresenta progressos desiguais: as taxas de mortalidade em crianças menores de cinco anos decresceram substancialmente, em especial na mortalidade infantil, aproximando-se das metas de desenvolvimento do milénio. Todavia, registaram-se progressos mais lentos na mortalidade neonatal, que representa 16 % das mortes nesta faixa etária.²⁸

Quadro 25: evolução da mortalidade infantil em Moçambique.

Indicador	IDS	IDS	IIM	IDS
	1997	2003	2008	2011
TM < 5 anos (1.00)	201	178	138	97
TM infantil (1.000 NV)	135	124	93	64

Nos países em vias de desenvolvimento a anemia faz parte das 10 principais causas de mortalidade infantil e 50 % das crianças que morrem por outras causas também

tinham anemia. As causas são diversas e permitem a sua classificação em quatro grupos (ver quadro 26).

Quadro 26: classificação das anemias infantis.

Causa geral	Etiologia específica
Carência de fatores hematopoiéticos	Ferro, proteína, ácido fólico, vitamina B 12, vitamina C, tiroxina.
Insuficiência dos tecidos hematopoiéticos	a) Primária. Hipoplasia.
	b) Secundária. i) Intoxicações exógenas. Chumbo, tratamento com sulfamidas, cloranfenicol e outros medicamentos. Irradiação. ii) Endógena. Infecções. Doenças crônicas (nefrite). Interferência com a função medular, leucemia, depósitos neoplásicos.
Hemorragia	a) Aguda. Perca de sangue fetal pela placenta, hemorragia umbilical, hemorragia devida a traumatismo, epistaxes, hemorragia resultante de circuncisão.
	b) Crônica. Hemorragia gastro - intestinal, ancilostomíase, disenteria crônica, esofagite, varizes esofágicas, ulcera péptica, divertículo de Meckel.
	c) Doenças do sangue. Hemopatias do recém – nascido, escorbuto, hemofilia, púrpura, leucemia.
Destruição excessiva	Malária. Infeção. Deficit em Glucose – 6 – fosfato – desidrogenase, provocando alergia a certos medicamentos (sulfamidas, sulfonas, primaquina) e às favas (favismo). Anemia de hemácias falciformes. Talassemia. Esferocitose hereditária.

A anemia mais comum é a anemia microcitária hipocrômica devida à carência em ferro, mais prevalente nas crianças em aleitamento e nas de estatuto social e

económico carenciado. São os Centros de Saúde que dispensam a maior parte dos cuidados às crianças e muitos não dispõem ainda dos necessários meios auxiliares de diagnóstico. Cabe ao médico de família o rastreio sistemático das causas e sinais. E o ferro pode ser administrado de forma preventiva.

Para tratamento aconselha-se uma dose de 6 mg / kg / dia de elemento ferro repartido em três tomas. Existem diferentes formas de sais ferrosos que variam no seu conteúdo em ferro: o sulfato ferroso contem 20 %, o gluconato 10 %. Está mais indicado o sulfato ferroso na dose de 30 mg / kg / dia. O tratamento deve ser mantido entre 3 e 6 meses.

3.2. Programa Nacional de Saúde Infantil

O Programa Nacional de Saúde Infantil está integrado no programa de Saúde da Mulher e Criança.

Saúde da Criança

Na Cimeira do Milénio que decorreu em 2000, foram definidas as metas de Desenvolvimento do Milénio, dentro das quais duas relativas à mortalidade materna e infantil (Meta 4 e 5). Como resposta à elevada morbilidade e mortalidade materna e infantil, Moçambique aderiu a esta iniciativa com o objetivo de acelerar os esforços para melhorar a saúde materna e reduzir a mortalidade infantil.

No PARPA II estão bem definidas as estratégias para a melhoria da saúde materna e infantil. É neste contexto que o PES 2006 definiu as grandes ações que foram em parte realizadas pelo Programa, sendo a redução da Mortalidade Neonatal e Infantil umas das prioridades do Ministério da Saúde.

As principais causas de morbilidade e mortalidade do recém-nascido são: prematuridade e baixo peso ao nascer, asfixia, sépsis, pneumonia, o vírus da

imunodeficiência humana (VIH), malária, diarreia, sífilis e outras infeções congénitas. Para além destes fatores, a baixa cobertura de parto institucional que foi de 54 % em 2011, a qualidade reduzida das consultas pré-natais (CPN) e a sua cobertura ineficaz, também contribuem para a morbilidade e mortalidade.^{29,30}

A proporção de partos realizados em Moçambique em US aumentou de 48 % em 2003 para 55 % em 2011 mas a mortalidade neonatal tem reduzido mais lentamente do que a mortalidade infantil e na infância. Este facto coloca o país ainda longe de alcançar o declínio anual necessário para alcançar as metas dos objetivos de desenvolvimento do milénio (ODM) 4 e 5 adotados pela comunidade internacional em 2000.³¹

A evidência mostra que programas de desenvolvimento durante a pequena infância trazem vantagens significativas a longo prazo para a saúde e para o estatuto social e económico. Os recursos dos familiares para o desenvolvimento da criança, serviços de extensão das escolas e serviços de saúde tem resultados benéficos físicos, intelectuais, sociais e económicos, para as crianças, as suas famílias e as comunidades. Estes programas reduzem despesas de saúde, de educação especial e de justiça criminal.³²

3.2.1. Objetivos gerais

1. Reduzir a morbi - mortalidade neonatal, infantil e juvenil.
2. Aumentar a disponibilidade e o acesso à qualidade dos serviços prestados à criança.
3. Reforçar a integração dos serviços de atendimento à criança.
4. Promover o envolvimento da família e da comunidade nas ações de promoção da saúde da criança.

3.2.2. Objetivos específicos

1. Reduzir a morbi - mortalidade neonatal, infantil e juvenil, devida às principais causas de doença e de morte nestes grupos etários.
2. Melhorar os cuidados prestados ao recém-nascido.
3. Melhorar a qualidade de atendimento à criança sadia e doente.
4. Estabelecer mecanismos para uma integração inter e intra sectorial efetiva.
5. Melhorar a capacidade de planificação, gestão e de monitorização dos serviços de atendimento à criança.
6. Estabelecer padrões e critérios de qualidade dos serviços prestados à criança.

O Programa de Saúde Infantil, numa perspetiva de integração, realizou um processo contínuo de coordenação de atividades com a Saúde Reprodutiva, Nutrição, PAV, Malária e VIH/SIDA, cujas atividades estão estreitamente ligadas ao atendimento à criança sadia e doente.

3.2.3. Componente infantil

- Cuidados ao recém-nascido.
- Cuidados integrados às Doenças da Infância (AIDI).
- Cuidados à Criança Sadia e Controlo do Crescimento.
- Nutrição Infantil.
- Imunizações em criança.

Estes programas têm atividades incorporadas no PARPA II, Programa Quinquenal do Governo, Plano Económico e Social (PES) e nos Programas sectoriais do DSC.

3.2.4. Saúde da mulher

A saúde materna e do recém-nascido, assim como a sobrevivência de ambos estão interligadas.^{33,34,35} Todos os dias, cerca de 800 mulheres no mundo morrem de

causas evitáveis relacionadas à gravidez e ao parto. Quase três milhões de bebês recém - nascidos morrem em cada ano e 2,6 milhões de bebês são nados mortos.³⁶

Recentemente a OMS apontava para 529.000 mortes maternas no mundo em cada ano, das quais 26 % (136.000) ocorrem na Índia: os dois terços destas ocorrem logo depois do parto sobretudo por hemorragia pós parto.³⁷

A mortalidade materna define-se como a morte de uma mulher durante a gravidez ou até 42 dias depois do parto, independentemente da duração e local da gravidez, devido a qualquer causa relacionada ou agravada pela gravidez ou a sua gestão. Atualmente as taxas de mortalidade materna e neonatal em Moçambique são inaceitavelmente altas: 4.800 mortes maternas durante o ano de 2013.³⁸

As complicações responsáveis por quase 75 % das mortes maternas no mundo são: sangramento grave e infeções (geralmente após o parto), tensão arterial alta durante a gravidez (pré - eclampsia e eclampsia), complicações de parto e aborto inseguro.³⁹

Em Moçambique cerca de 43 % dos óbitos maternos ocorrem durante o parto e até 24 horas depois, 76 % dessas mortes foram devidas a causas diretas e 24 % a causas indiretas. Entre as principais causas figuram a rutura uterina (17 %), hemorragia pós-parto (14 %), a pré – eclampsia e eclampsia (13 %), a Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (SIDA) (12 %) e a sépsis puerperal (11 %). A SIDA aparece como a primeira causa indireta de morte materna e a quarta de todas as causas. Nas US de nível primário, a morte ocorre com maior frequência antes da mulher atingir as primeiras duas horas de internamento, mostrando as condições precárias e a chegada tardia das mulheres às US.⁴⁰

Em Moçambique, entre outros fatores determinantes das mortes maternas e neonatais, estão a insuficiência de pessoal qualificado nas US, material e equipamento em qualidade e quantidade insuficiente, atendimento de baixa

qualidade, deficiência no sistema de referência, longas distâncias até às US, dificuldades de transporte, fraca ligação entre os profissionais de saúde (PS) e a comunidade e questões ligadas ao género como o fraco poder de decisão da mulher e o baixo nível de alfabetização.^{41,42}

Estes fatores podem ser agrupados usando o modelo das três demoras: 1º) demora na decisão de procura de cuidados de saúde maternos ou neonatais apropriados; 2º) demora na chegada à US; 3º) demora em receber cuidados de emergência obstétricos ou neonatais atempados e apropriados na US.⁴³

Muitas barreiras podem impedir as mulheres de aceder aos cuidados de saúde quando necessários. No topo em Moçambique encontramos falta de dinheiro para tratamentos (58 %), distância à US (50 %), necessidade de transporte para deslocar-se à US.⁴⁴

O SNS cobre 40 % da população em cuidados hospitalares e 60 % em cuidados de saúde primários (CSP), sendo a restante população coberta por uma rede comunitária composta por parteiras tradicionais (PT) e praticantes tradicionais de saúde (PTS).

Um estudo realizado no Mali demonstrou que a participação organizada das PT melhorou o acesso das mulheres à CPN, parto institucional, acompanhamento neonatal e vacinação das crianças.⁴⁵

Os PS habilitados para o atendimento do parto e das complicações obstétricas são a chave para a redução da mortalidade materna. Entretanto existe uma persistência de iniquidades na distribuição de PS no país: cerca da metade dos pediatras e ginecologistas - obstetras estão concentrados em Maputo, capital moçambicana.

Com a implementação de novas estratégias, como a Redução das Mortes Maternas e Peri – natais, o recém-nascido passou a ter uma atenção particular e

uma nova abordagem no período neonatal, dentro da perspectiva dos cuidados integrados à gravidez e à criança.

Em adesão à conferência do Cairo em 1994 sobre “População e Desenvolvimento” os tradicionais programas de saúde materna, passaram a ter uma abordagem multisectorial.

A iniciativa da Maternidade Segura constitui uma das mais importantes estratégias do MISAU.

O Programa Nacional de Saúde Reprodutiva, numa perspectiva de integração desencadeou um processo contínuo de coordenação das atividades com a Prevenção da Transmissão Vertical do VIH (PTV) e com o programa de combate às infeções de transmissão sexual (ITS).

O programa nacional de redução da morbi - mortalidade materna, preconiza com grande ênfase o tratamento atempado e correto das complicações obstétricas, em especial as relacionadas com o parto, cuja maioria não podem ser prevenidas, que constituem a principal causa de morte das mulheres.

Deste modo é importante e crucial o reconhecimento pela comunidade dos sinais de alerta e posterior acesso a rede primária, criando nestes, capacidades para tratar e garantir evacuação para níveis superiores. Isto pressupõe a extensão e acreditação das US capazes de oferecer cuidados obstétricos de emergência (COE) quer básicos (COEB) ou completos (COEC), assim como um bom sistema de comunicação (rádios).

Em 2009 o MISAU inicia a implementação do 1º Plano Nacional de Humanização dos Cuidados de Saúde, que tinha como objetivos: i) assegurar uma gestão humanizada nas instituições de saúde; ii) promover o atendimento humanizado

aos utentes nos serviços de saúde; iii) promover a humanização das condições de trabalho nos serviços de saúde. Este plano estabelece como prioritária, para início da sua implementação, a área das Maternidades, através da chamada Iniciativa Maternidades Modelo (IMM), onde as US selecionadas irão empenhar-se por cumprir padrões definidos para uma assistência de qualidade e humanizada à mulher e ao recém – nascido. ⁴⁶

Quadro 27: iniciativa maternidades modelo.

Padrões para medição do desempenho dos serviços de saúde materna e neonatal.

Área v: educação para a saúde e envolvimento comunitário.	
A US dispõe de um local adequado para realizar ações educativas para os utentes e comunidade (como palestras, reuniões, aconselhamento).	Observe se a área/espço reservado para sessões de educação sanitária possui: boa ventilação (janelas abertas) e iluminação.
Cadeiras ou bancos e soalho em boas condições (por exemplo coberto com esteiras).	
Armário ou prateleiras para guardar os materiais de IEC (no local ou próximo ao local).	
São realizadas sessões integradas e regulares de educação para a saúde, abordando temas de SMN.	Observe durante uma sessão educativa para mulheres grávidas se o PS aborda os seguintes assuntos: necessidade de preparar-se para o parto (importância do parto na maternidade, pessoa a contactar em caso de emergência em casa ou na comunidade, plano de transporte, possibilidade de presença de acompanhante durante o trabalho de parto e parto).
Necessidade de dirigir-se à US em caso de sinais de perigo durante a gravidez (sangramento vaginal, dificuldade respiratória, febre, dor abdominal forte, dor de cabeça forte, distúrbios visuais e convulsões ou perda de consciência).	
Higiene e limpeza.	
Prevenção e tratamento da malária.	
Alimentação materna e importância da suplementação de sal ferroso.	
Prevenção de ITS / VIH e PTV.	
Importância da vacinação para mulher e para o bebé.	
Promoção e apoio ao aleitamento materno exclusivo.	
Importância, orientação e possibilidades de contraceção no pós-parto.	
Importância da consulta pós - parto e pós - natal para a mãe e o recém-nascido Durante as sessões de educação, o PS observa as normas de Comunicação Interpessoal e Aconselhamento (CIPA), e usa as habilidades de educação em grupo e materiais de apoio em IEC.	Verifique durante uma sessão de educação se o PS: saúda cordialmente as/os utentes.

Apresenta-se ao grupo.

Explica os objetivos da sessão.

Mantém um bom relacionamento com as / os utentes e incentiva-os a terem uma participação ativa.

Incentiva as utentes a trazerem os seus acompanhantes para as consultas.

Transmite as informações de forma clara e audível.

Escuta as perceções e inquietações das(os) utentes.

Confirma durante os intervalos se as/os utentes compreenderam as mensagens e se tem perguntas ou dúvidas.

Faz o resumo dos pontos principais da sessão.

Evita uma sessão muito prolongada (mais de 30 - 40 minutos).

Usa os álbuns seriados, folhetos e manuais de orientação.

A US realiza atividades regulares para promover o envolvimento comunitário na área da SMI.	Verifique com o/a responsável da US e através da observação de registos dos últimos 3 meses se a US: realiza encontros com PT.
--	--

Realiza encontros com o conselho de líderes comunitários.

Realiza encontros com agentes comunitários de saúde (ACS).

Promove a divulgação de informações sobre temas relacionados com a SMN para a comunidade, tais como:

Plano de preparação para o parto e situações de emergência, incluindo a identificação da US mais próxima e meios de transporte.

Principais sinais de perigo durante a gravidez, parto, pós-parto e no recém-nascido.

Importância do parto institucional.

Discute e busca o envolvimento da comunidade no processo de humanização e melhoria da qualidade dos serviços (Iniciativa Maternidades Modelo).

Negocia com a comunidade a construção, manutenção e funcionamento de uma casa de espera anexa ou perto da US se aplicável.

O Plano Estratégico do Sector da Saúde (PESS) 2014 – 2019 propõe-se aumentar a provisão de serviços de saúde materna de qualidade (cuidados pré - natais, prevenção da transmissão vertical, parto institucional e consulta pós-parto) através de: alargar a implementação de medidas preventivas e curativas na provisão de cuidados pré - natais, como sejam: TIP - malária e tratamento de casos, de acordo com as normas nacionais; vacinação das mulheres em idade fértil, em particular as mulheres grávidas; prevenção e tratamento da sífilis na grávida e recém - nascido; e implementar o plano de eliminação da transmissão vertical do VIH da mãe para o filho.

- Aumentar e reforçar, com equidade, o número das US que prestam COEmB e COEmC; aumentar e reforçar o número de maternidades que implementam a Iniciativa Maternidade Modelo; e introduzir e alargar o uso do misoprostol nas US e na comunidade, para o manejo e prevenção da hemorragia pós-parto.
- Fortalecer os Comitês de óbitos e os Comitês Nacional e Provinciais para melhorar o sistema de vigilância e resposta das mortes maternas.
- Implementação do pacote dos cuidados pós - parto; cuidados pós-aborto; e expandir a Estratégia de Prevenção e Tratamento das Fistulas Obstétricas.
- Elaborar e implementar normas de referência (redes de referência considerando a disponibilidade).

3.2.5. Campanhas de saúde infantil do Serviço Nacional de Saúde

Em Moçambique, 14 % das crianças tem baixo peso á nascença e ¼ das crianças com menos de cinco anos tem baixo peso moderado ou severo.

A relação idade – peso é o principal indicador do estado nutricional da criança. Ele é positivamente afetado pelo estatuto económico e pela administração de vitamina A, negativamente pelas diarreias. Embora se saiba que a vitamina A não combate diretamente a mal nutrição, o seu efeito protetor em relação a muitas doenças infecciosas pode resultar em melhores níveis nutricionais em crianças que beneficiem deste suplemento.

O programa moçambicano de saúde pública realiza a administração de uma dose de vitamina A às crianças entre os 6 e os 59 meses, de 6 em 6 meses, mas ainda não consegue atingir os 50 % da população alvo.

Em Moçambique, 35 % das crianças entre os 6 e os 59 meses tem aleitamento materno; nas crianças entre os 6 e os 11 meses encontramos 92,9 %, e 78 % nas

crianças de 12 a 23 meses, com um tempo médio de aleitamento materno nas zonas rurais de 23 meses.

Mensagens educativas sobre saúde infantil.

- O que é o aleitamento materno exclusivo?
 - Dos zero até os seis meses de idade, a criança deve alimentar-se só com o leite da mãe, isto significa que não se deve dar água, nem chá; controlar o crescimento do bebé e a saúde da mãe!
- A consulta pré - natal não se paga!
 - É gratuita, é "*mahala*". É na consulta pré - natal onde a mulher recebe, gratuitamente, sal ferroso, mebendazol, rede mosquiteira e medicamentos para tratar infeções de transmissão sexual e malária!
- Parto na maternidade.
 - Tenha o seu parto na maternidade!
 - Logo depois do parto, a mãe deve pôr o bebé ao peito!
 - Dos zero até aos seis meses de idade, a criança deve alimentar-se só do leite da mãe!
- Quais são as vantagens de ter parto na maternidade?
 - O parto na maternidade é gratuito, é "*mahala*", assegura a saúde da mãe e da criança!
- Como evitar a transmissão de VIH para o seu filho?
 - Evite a transmissão de VIH para o seu filho, fazendo o teste durante a gravidez e parto!
 - O teste é "*mahala*", faça a prevenção para si e para o seu filho!
- O que é planeamento familiar (PF)?

- PF é uma forma de dar intervalo entre os nascimentos!
- O intervalo mínimo entre os nascimentos, é de dois anos!
- Quais as vantagens do PF?
 - A consulta e os medicamentos são gratuitos, não se pagam é “mahala”.
 - O PF ajuda a mãe a cuidar bem o seu bebé, para crescer saudável!
 - O PF ajuda o casal a pensar quantos filhos pode fazer, e quando pretende fazer!

4. Programa de saúde escolar e do adolescente

As atividades de promoção da saúde e de prevenção das doenças nos adolescentes incidem em áreas consideradas prioritárias que devem ser abordadas pelo médico de família com regularidade. O quadro seguinte apresenta um resumo.

Quadro 28: atividades de promoção da saúde e de prevenção das doenças nos adolescentes.

13 a 19 anos		
Atividade	Quando	Comentário
Crescimento e desenvolvimento.	Anual	Relacione com expectativas, preocupações e normas. Questione a dieta e o estilo.
Desenvolvimento psicológico e social.		Questione sobre em casa, apoio familiar, sentimentos e sensação / noção de progresso.
Atividade física.	Quando oportuno	Aconselhe a prática de desportos.
Progressão escolar.	Anual	Considere deficiência de aprendizagem ou abuso se progresso inadequado.
Desenvolvimento sexual.		Questione sobre acne, desenvolvimento físico sexual, comportamentos de risco para infeção ou gravidez.
Depressão e suicídio.		Pergunte como vão as coisas em geral, facilite oportunidades para expressão de sentimentos.
Abuso (emocional, sexual, físico).		Esteja sempre atento a problemas possíveis.
Comportamentos de risco.		Pergunte sobre fumar, álcool, outras drogas.

4.1. Saúde escolar

A escola tem um papel fundamental na aquisição de estilos de vida saudáveis e na prevenção de comportamentos nocivos. Por isso, deve-se incentivar a promoção da saúde junto das crianças, adolescentes e jovens.⁴⁷

Para um bom rendimento pedagógico nas escolas não é suficiente que o ensino ministrado seja de boa qualidade, mas também que os alunos estejam saudáveis e tenham uma alimentação adequada. O estado de doença diminui a capacidade de aprendizagem, provoca absentismo escolar e conseqüentemente, aumenta o índice de reprovações e diminui o progresso escolar. Esta situação tem como impacto final, a redução da capacidade da população de prosperar individualmente e como sociedade no geral.⁴⁸

Em 2005 o Ministério da Educação cria o Departamento de Saúde Escolar e VIH / SIDA, Saúde Sexual e Reprodutiva do Adolescente e do Jovem (SSRAJ), tendo como função a coordenação das ações sobre saúde escolar e a promoção e implementação das políticas e estratégias sobre prevenção e combate ao VIH / SIDA e ao consumo de drogas nas instituições de ensino. A promoção da saúde interliga a escolha individual do que cada um faz e a responsabilidade pela saúde coletiva, ou seja o comportamento individual tem influência direta também na saúde dos que estão ao nosso redor.

Um ambiente escolar saudável, implica portanto, um ambiente escolar limpo e seguro para toda a comunidade escolar, com hábitos de higiene, limpeza e comportamentos saudáveis, aprendendo a alimentar-se adequadamente e a cuidar da sua saúde.

4.1.1. Objetivos gerais do Programa de Saúde Escolar

- Promover, de forma inclusiva e abrangente a saúde e prevenir a doença na comunidade escolar, assegurando um ambiente escolar seguro e saudável, incentivando práticas de vida saudáveis, favoráveis a uma boa aprendizagem e ao crescimento e desenvolvimento harmonioso do aluno.
- Assegurar uma gestão e implementação eficazes do Programa de Saúde Escolar em todos os níveis de ensino através de boas práticas de gestão e do envolvimento de todos os atores chave (alunos, professores, PS, comunidades, gestores dos sectores de educação e da saúde, parceiros).

4.1.2. Objetivos específicos do Programa de Saúde Escolar

- Fortalecer as estruturas de gestão do Programa de Saúde Escolar a todos os níveis de forma a criar condições favoráveis à implementação das atividades de saúde escolar.
- Promover um ambiente saudável e seguro nas escolas e incentivar os alunos na descoberta do seu potencial de saúde, na adoção de respostas adequadas aos desafios do dia – a - dia no que respeita a sua saúde e no domínio dos fatores de proteção relacionados com estilos de vida saudáveis, desenvolvendo habilidades que contribuam para o sucesso escolar e reforço da sua auto - estima.
- Assegurar a integração das crianças com necessidades educativas e de saúde especiais e / ou portadoras de deficiências tais como surdez, cegueira, epilepsia; estimular a utilização de medidas de prevenção primária e secundária dos principais problemas de saúde e melhorar o acesso da população escolar aos serviços de saúde, estabelecendo um sistema de referência adequado dos alunos às US.
- Estabelecer mecanismos sustentáveis para formação dos professores em temas de saúde, género, saúde sexual e reprodutiva e capacitação contínua destes e

de outros intervenientes, na implementação do programa e difusão de mensagens sobre saúde.

- Sensibilizar parceiros e outros intervenientes (pais, encarregados de educação, sociedade civil, líderes religiosos, organizações não governamentais - ONG, associações) acerca da problemática de saúde da população em idade escolar e solicitar seu apoio na implementação sustentável do programa.

4.1.3. Componentes básicos de um programa de saúde escolar

1. Políticas de saúde nas escolas: educação para a saúde e garantia de um ambiente físico e psicossocial adequado e seguro.
2. Fornecimento de água potável e saneamento: sanitários separados para as raparigas, privacidade.
3. Educação para a saúde baseada em habilidades: conhecimento, atitude, valores e habilidades para a vida, mudanças sociais e de comportamento, estilos de vida saudáveis.
4. Serviços de saúde e nutrição baseados na escola: simples e seguros (iodo, ferro, vitamina A, desparasitação).

4.1.4. Intervenções prioritárias

A. Área de promoção e educação para a saúde

- 1) Higiene individual e coletiva, saneamento do meio e ambiente escolar saudável: hábitos de higiene corporais, utilização de água e sanita.
- 2) Alimentação e nutrição: dieta, preparação dos alimentos, crescimento, desenvolvimento, aprendizagem, doenças da falta de higiene.
- 3) Saúde sexual e reprodutiva, VIH / SIDA, violência: prevenção da gravidez indesejada, ITS, abuso.
- 4) Prevenção primária das toxicodependências: álcool, tabaco e outras drogas.
- 5) Prevenção secundária das toxicodependências: álcool, tabaco e outras drogas.

- 6) Doenças infecciosas comuns: diarreias, malária, bilharziose, tuberculose, tinha, sarna, *mataquenha* (Tunguíase), conjuntivite, gripe, infeções respiratórias.
- 7) Prevenção de acidentes e outras formas de violência: primeiros socorros, assédio sexual, direitos humanos.
- 8) Promover a prática do desporto e atividades recreativas saudáveis: deficientes físicos.

B. Área de prevenção

- 1) Ações preventivas de saúde visual, auditiva, oral e mental: diagnóstico precoce e referência.
- 2) Programa alargado de vacinação.
- 3) Desparasitação.
- 4) Datas comemorativas.

C. Área de desenvolvimento institucional

- 1) Estabelecer estruturas de gestão.
- 2) Integrar e orçamentar atividades.
- 3) Saúde escolar na formação de professores.
- 4) Gestão, acompanhamento e avaliação do programa.
- 5) Materiais de educação.
- 6) Formação de pessoal periódica.

4.1.5. Indicadores

- % de distritos, zonas de intervenção prioritária (ZIP), escolas que apresentaram o plano de atividades de saúde escolar.
- % de escolas com implementação do programa de saúde escolar.
- % de alunos do ensino primário a quem foram feitos os exames de saúde.
- % de escolas com água potável e sanitários.
- Nº de acidentes envolvendo alunos.

- Nº de alunos abrangidos por atividades de promoção da saúde.
- Nº de professores e outros profissionais abrangidos por atividades de promoção da saúde.
- Impacto do programa na melhoria do estilo de vida dos alunos.

4.1.6. Atividades a longo prazo (2013-2016)

- Programas de formação contínua em saúde escolar para 50 % dos professores no ativo.
- 85 % de infraestruturas escolares saudáveis.
- Caderneta escolar no ensino primário: crescimento e desenvolvimento.
- Atividades de investigação operacional.
- Implantação de cantos de saúde nas escolas do ensino secundário.

4.2. Problemas de saúde do adolescente

A África Oriental e Austral tem 158 milhões de jovens entre os 10 e os 24 anos de idade, número que se estima venha a atingir 281 milhões até 2050. Melhor educação e medidas de saúde pública serão altamente benéficas para a saúde e desenvolvimento destes jovens.

Para a maior parte dos adolescentes e jovens, este período das suas vidas é um período de enorme intensidade, descoberta, inovação e esperança. Contudo é igualmente um período em que eles enfrentam muitos desafios em termos de SSR, incluindo a gravidez precoce e indesejada, VIH e ITS, violência baseada no género e casamento infantil – todos estes com potencial para afetarem as suas oportunidades de educação, em especial para as raparigas e a sua saúde e oportunidades no futuro. O investimento na educação e saúde de adolescentes e jovens na altura certa assegura a sua transição para adultos saudáveis que podem contribuir produtivamente para a economia.⁴⁹

Em 2013 a população adolescente em Moçambique subiu para 5,7 milhões (24 % da população total). Em 2030 atingirá 8,8 milhões (4,4 milhões do género feminino).

A adolescência começa aos 10 e vai até aos 19 anos de idade. Dos 15 aos 24 são chamados jovens. A adolescência é uma fase de transição entre a infância e a vida adulta, o fim da infância e o começo da puberdade (10 a 14 anos nas raparigas 11 a 16 anos nos rapazes), com muitas mudanças, físicas e psicológicas. As alterações dos caracteres sexuais primários e secundários provocadas pela elevação das taxas sanguíneas de hormonas, acompanham mudanças de comportamento, enquadradas por diferentes situações culturais e sociais, nem sempre bem compreendidas pelo jovem. Deste facto recorre a necessidade de educar e acompanhar esse grupo alvo em todas as questões de saúde. ⁵⁰

O médico deve estar atento à comunicação do adolescente, pois frequentemente este exprime-se através de somatizações várias, que fazem parte do lento trabalho de desvinculação emocional da infância. Esta fase do desenvolvimento psíquico implica um processo de maturação biológica, psicológica e social, que pode decorrer mais ou menos harmoniosamente conforme as circunstâncias, provocando mudanças significativas que se desconhecidas, fazem correr o risco de híper ou hipo valorizar os sintomas que são “oferecidos” pelo adolescente. ⁵¹

Como é do conhecimento geral, esta fase do desenvolvimento pessoal ocupa um lugar de destaque na cultura tradicional, consubstanciada nos rituais de iniciação de rapazes e raparigas (*aluko* e *mwali*). À iniciação dos jovens macuas estavam ligadas purificações, confissões, revelações e verdadeiros cursos de educação cívica, ao longo dos quais se instigavam os futuros homens e mulheres a nunca esquecerem as leis e os costumes da sua comunidade. ⁵²

A sociedade evolui assim como a “tradição” e hoje as normas sociais nas comunidades já não se adequam à proteção dos jovens. O médico de família, como líder da equipa de saúde, tem também uma responsabilidade de intervenção na comunidade da sua área relativamente aos adolescentes e jovens.

As normas sociais são atitudes e comportamentos prevalentes e aceites como normais numa comunidade. Intervenções para a mudança de normas podem ser definidas como estratégias desenhadas para catalisar a reflexão e o desafio comunitário sobre as normas sociais existentes que suportam atitudes e comportamentos individuais resultando em pobre SSR (violência baseada no género e interpessoal, gravidez na adolescência, casamento prematuro, decisão masculina coerciva sobre contraceção e PF, falta de apoio por parte dos adultos aos jovens no que respeita o aconselhamento e as escolhas em SSR).

As intervenções para a mudança de normas tem um âmbito ecológico e os alvos são múltiplos a vários níveis de uma comunidade; aqui elas devem maximizar as normas que apoiam os comportamentos individuais que produzem melhores resultados em SSR (por exemplo, expandir as funções tradicionais de aconselhamento nas famílias por parte dos avós para incluir o PF).⁵³

Maturação biológica

- Crescimento: precocidade ou atraso.
- Conduta alimentar: anorexia ou bulimia frequentes; avaliar apgar familiar.
- Caracteres sexuais secundários: hipertrofia mamária nos rapazes, menarca nas raparigas.
- Interação doença – adolescente: indefinição individual pode ser ultrapassada na relação médico - doente.

Maturação psicológica

- Conjunto de transformações psicológicas de adaptação à puberdade.
- Fase de procura de sentido da própria identidade.
- Fase em que é atingida a capacidade de conceptualização abstrata, muito importante para a criatividade.
- Dificuldades de expressão dos problemas: isolamento, ansiedade, depressão.

Maturação social

- O intervalo cada vez mais longo, nas sociedades evoluídas tecnologicamente entre a maturação afetiva e sexual e o atingir socialmente o estatuto de adulto, vai prolongar indevidamente o período da adolescência. O prolongamento da escolaridade e a dificuldade em conseguir o primeiro emprego impossibilitam o adolescente de criar a sua própria organização familiar e facilitam o aparecimento de comportamentos regressivos que dificultam a sua futura integração como adulto.⁵⁴
- Ao contrário, a história dos macuas - lómuès tem mostrado que, desde a conquista colonial recente, a tendência foi para a diminuição da idade da iniciação.
- Considerar: episódios depressivos frequentes, tentativas de suicídio (apelos escondidos, apgar familiar), quadros psicóticos; anorexia nervosa.

Adolescência

- Completar a puberdade e o crescimento somático.
- Desenvolvimento emocional e social.
- Individualização e desvinculação da família.
- Aquisição da identidade sexual.
- Vocação e profissão.

Início da vida sexual

- Fatores condicionantes: iniciação precoce, puberdade < 10 anos, abuso sexual, ausência de suporte parental, insucesso escolar, grupo de risco, doença psiquiátrica.
- Satisfação de necessidades psicossociais.
- Idade média de início das relações sexuais em Moçambique e utilização de contraceção.

Questões alvo de educação para a saúde

- Órgãos sexuais e hormonas.
- Menarca e ciclo menstrual
- Higiene do corpo.
- DTS / VIH / SIDA.
- Gravidez e relação sexual.
- Métodos contraceptivos.
- Saúde mental e toxicodependências.

O grupo alvo primário da estratégia de PF são todos os homens e mulheres em idade reprodutiva, mas os adolescentes e os jovens pelas suas particularidades necessitam de uma atenção direcionada: além da vulnerabilidade particular deste grupo (os riscos de uma gravidez precoce e as consequências sociais e económicas de um filho), eles têm uma situação psicológica, social e económica diferente. Existem evidências de que as(os) adolescentes e jovens não se sentem confortáveis em utilizar as fontes tradicionais para receberem serviços de PF e contraceção, para além das diversas barreiras como aspetos legais relacionados com a idade, o medo de não terem garantia de confidencialidade, ou de não serem

bem tratadas(os). Isto torna necessária uma abordagem que responda a estas constatações.⁵⁵

Gravidez não desejada

Em 2015 ocorreu uma estimativa de 3,3 milhões de bebés nascidos vivos entre adolescentes, dos 15 aos 19 anos de idade, na região da África Oriental e Austral (AOA), número este que se prevê venha a subir para 5,4 milhões até 2035.

A falta de conhecimentos abrangentes sobre SSR e o fraco acesso a serviços de saúde reprodutiva estão altamente relacionados com a gravidez precoce em adolescentes. Raparigas sem estes conhecimentos têm maior probabilidade de terem o seu primeiro filho vivo antes da idade de 18 anos. Uma elevada proporção dos casos de gravidez entre raparigas adolescentes entre os 15 e os 19 anos não é intencional, variando entre 39 % na Tanzânia e 59 % no Quênia. Um fator essencial no número de casos de gravidez não intencional é a falta de acesso a contraceção. Estimativas indicam que houve na AOA 2,4 milhões de jovens sexualmente ativos, entre os 15 e os 19 anos de idade, que tinham tido necessidades não satisfeitas de planeamento familiar, prevendo-se que este número chegue a 6,4 milhões até 2020 na ausência de intervenções aceleradas para maior acesso a PF para jovens.

Os adolescentes enfrentam assim sérios problemas com a gravidez e o casamento prematuro (CP). O CP é o casamento ou a união de facto em que um ou ambos os parceiros tem no máximo 18 anos. A gravidez é precoce quando a rapariga engravida entre os 10 e os 19 anos. Moçambique encontra-se em 10º lugar no mundo entre os países mais afetados pelos casamentos prematuros.

A gravidez na adolescência (GA) é encarada como um obstáculo, um acidente triste, impedindo as raparigas de realizarem os seus sonhos. Quando fica grávida a vida da rapariga muda: agora tem as responsabilidades de um adulto, tem que se ocupar do marido e tomar conta da criança. Os líderes comunitários e os

professores lamentam essas adolescentes que são discriminadas pelas suas famílias e pela comunidade.

O casamento prematuro (CP, antes dos 18 anos, atualmente designado de “casamento forçado”) é uma situação frequente em Moçambique: a adolescente tem que estar com o marido e já não pode ir brincar com as amigas, ela já não é uma criança e tem de viver como um adulto. A prevalência de CP é maior nas áreas rurais, sobretudo nas regiões Centro e Norte. Em 2011 56 % das raparigas entre os 20 e os 24 anos tinham casado antes dos 18 nas áreas rurais, comparando com 36 % nas áreas urbanas.

A província de Nampula tem cerca de seis milhões de habitantes, dos quais mais de dois milhões são crianças. Enquanto a população de crianças é proporcionalmente elevada, a falta de escolas restringe o acesso à educação. A maioria das crianças não vai à escola porque precisa de obter meios de subsistência através da pesca e da agricultura. A taxa de abandono escolar é cerca de 46 %, uma das mais elevadas do país. Como resultado dessas circunstâncias, as adolescentes na província de Nampula, muitas vezes têm seu primeiro filho entre as idades de 13 e 15 anos, gerando uma taxa de 48 % de prevalência de gravidez precoce, a mais alta em todo país. Um estudo recente mostra que em Mogovolas cerca 61 % e em Murrupula 52 % das raparigas entre os 15 e os 24 anos tiveram o primeiro filho antes de completarem 20 anos.

Em 2009 os resultados da avaliação da SSR dos jovens eram preocupantes (ver quadro 29).

Quadro 29: gravidez e saúde sexual dos adolescentes e jovens em Moçambique, 2009.

Indicador	%
Rapazes com a primeira relação sexual antes dos 15 anos	24,9
Raparigas com a primeira relação sexual antes dos 15 anos	25,3
Raparigas (15 – 19 anos) grávidas ou mães	41
Raparigas (15 – 24 anos) que não usam contraceptivos	83,9
Rapazes (15 – 24 anos) que não usam contraceptivos	76

Na província de Nampula houve uma redução nos percentuais de raparigas entre os 20 e os 24 anos que tinham casado antes dos 15 anos de 53 % em 1997 para 17 % em 2001 e nas raparigas casadas antes dos 18 anos de 82 % para 62 %. Nestes grupos ocorre frequentemente o aborto provocado ou interrupção voluntária de gravidez (IVG).

- Prevalência da IVG por classe etária.
- Enquadramento legal da IVG.

Fatores condicionantes da IVG

- Perceção do filho.
- Escolaridade: expectativas, insucesso.
- Suporte social e económico.
- Relação com os cuidados de saúde.
- Obtenção do método contraceptivo.
- Período desde a 1ª relação sexual à ida ao médico.
- Realização da IVG em meio hospitalar.

Consequências da IVG

- Taxa de mortalidade mundial: 13 %.
- Complicações imediatas: laceração, perfuração útero, hemorragia, sépsis, tétano.
- Complicações a médio prazo: novo aborto, infertilidade, gravidez ectópica.
- Complicações tardias: sentimento de perda e de culpa.

Prevenção da IVG

- Ajudar a adolescente a completar o seu desenvolvimento de uma forma equilibrada.
- Evitar a gravidez não desejada.
- Criar programas de intervenção:
 - ✓ Intervenção precoce: 8 / 9 anos.
 - ✓ Prazo prolongado: da pré-adolescência ao adulto.
 - ✓ Centralização no indivíduo, com intervenção na família e com o envolvimento da escola.
 - ✓ Metas com diversas opções e perspectivas de futuro.

4.2.1. Hábitos de vida saudável

A maioria dos hábitos de vida saudável pode ser adquirida durante a infância. Mas os adolescentes vêm-se de novo confrontados com modelos de comportamento propagados pela sociedade de consumo, muitas vezes pouco saudáveis. São no entanto os hábitos saudáveis que nos garantem uma longevidade com qualidade de vida.

Principais hábitos saudáveis.

- Alimentação: diversificada, equilibrada, repartida, adaptada à fase de vida, convenientemente preparada e conservada.
- Higiene do corpo, da roupa e dos locais de atividade (residência, cozinha, sanitários, escola, locais de lazer, bairro).
- Desenvolvimento pessoal: leitura, cultura, música, arte, empreendedorismo, novas tecnologias.
- Exercício físico: regular e suficiente (3 x 1 h / semana).
- Vida social: família, grupos de amigos, vida associativa.
- Segurança: na residência, na escola, nos locais de lazer.
- Repouso: suficiente e em boas condições.

Comportamentos a evitar

- Consumo de tóxicos (álcool, nicotina, cocaína, heroína).
- Automedicação.
- Condução perigosa.
- Relações sexuais desprotegidas.
- Isolamento.

As tecnologias de informação e comunicação (TIC) constituem hoje uma ferramenta muito útil para a educação dos adolescentes e jovens. Por exemplo no Quênia foi desenvolvida uma plataforma TCI (internet e celular) para um programa de SSR destinado a dispensar informação objetiva e direta sobre sexualidade e saúde sexual aos jovens. Esta plataforma é uma ferramenta interativa onde os jovens podem colocar perguntas, partilhar histórias, nos fóruns de discussão de forma anónima e procurar informação sobre os serviços de saúde “amigos dos jovens” ou aprender sobre os temas importantes para a sua idade (alterações

físicas no corpo, sexualidade, saúde sexual, VIH) de forma simples e apelativa. Os profissionais de SSR acompanham os fóruns de discussão e garantem que a informação e as mensagens apropriadas sejam transmitidas. ⁵⁶

4.2.2. Fármaco dependências

- Toxicomania: estado de intoxicação crónica ou periódica, produzido pelo uso de uma droga natural ou sintética.
- Fármaco dependência: estado psíquico, por vezes também físico, que resulta da interação de um organismo vivo e de uma droga, que se caracteriza por modificações de comportamento e outras reações que incluem sempre um impulso a tomar a droga de uma forma periódica ou contínua, com o fim de reencontrar os seus efeitos psíquicos (dependência psíquica) ou para evitar o mal-estar resultante da privação (dependência física, síndrome de abstinência). Este estado pode acompanhar-se ou não de aumento de tolerância. O mesmo indivíduo pode ser dependente de várias drogas (politoxicomania) – sendo esta a situação que se encontra cada vez mais na clínica. Muitas vezes existe conjuntamente alcoolismo.

Classificação das drogas.

Quadro 30: classificação das drogas.

Grupo	Drogas com dependência física e psíquica	
I	Tipo	Droga
	Opiáceos	Morfina Ópio e derivados Heroína Diidromorfina Diidroximorfina Metilmorfinona Codeína Dihidrocodeína Dihidroxidodeinona Levorfano Racemorfano Benzomorfano Fenzocina Meperidina Metadona
	Álcool – barbitúricos	Álcool etílico Barbitúricos Paraldeído Hidrato de cloral Meprobamato Benzodiazepina
	Opiáceo antagonista	Nalorfina Pentazocina
	Anfetamina	Anfetaminas
	Cocaína	Cocaína
Grupo	Drogas com dependência física sem dependência psíquica	
II	Tipo	Droga
	Alucinogénios	Triptaminas Anfetaminas alucinogénias
	Brometos	Brometos
Grupo	Drogas sem dependência física com dependência psíquica	
III	Tipo	Droga
	Alucinogénios	LSD Mescalina
	Cannabis	Folhas e seiva de Cannabis índica (soruma, marijuana, haxixe)

Fatores etiopatogénicos das fármaco dependências

- Indivíduo: uso esporádico ou habitual; substância e personalidade; grupo etário predominante dos 15 aos 25 anos; curiosidade e prazer, meio de integração no grupo.
- Personalidade: aspetos psicopatológicos, baixa tolerância à frustração e à ansiedade.
- Matriz familiar: o fármaco dependente é um sintoma da perturbação existente na família – mecanismo homeostático regulador das transações familiares.
- Matriz sociocultural: em todas as sociedades existiram fármaco dependentes, sobretudo adultos integrados na vida social; se a transgressão sempre fez parte do progresso da adolescência, nunca tomou o carácter de fenómeno de massas que hoje assume. Uma das manifestações do impulso de separação do adolescente é a rejeição dos valores estabelecidos, que ele identifica como a conduta dos pais e o levam a assumir novas formas de comportamento.

Quadro 31: classificação das dependências.

Tipo de efeito	Droga
Drogas depressoras do SNC (drogas <i>down</i>)	Álcool etílico Heroína Barbitúricos Benzodiazepinas Inalantes
Drogas estimulantes do SNC (drogas <i>up</i>)	Cocaína Anfetaminas
Drogas alucinogénias (ou drogas <i>de viagem</i>)	LSD Cannabis

Tratamento e recuperação

- Ao médico podem deparar-se situações muito diversas que exigem atitudes diferentes, desde uma intervenção de urgência perante uma *overdose* ou uma privação de heroína, a uma consulta em que uma mãe ansiosa traz um filho que se droga.
- O tratamento e a recuperação do fármaco dependente apresentam grandes dificuldades pela complexidade dos fatores etiopatogénicos em causa.
- É sempre necessário fazer o diagnóstico da afeção de base: toxicomania sintomática, secundária que esconde psicose.
- O fármaco dependente que está disposto a tratar-se pode ser seguido em regime de ambulatório, onde para além do apoio psicoterapêutico individual poderá haver uma intervenção na matriz familiar.
- Em situações de fármaco dependências muito graves é necessário promover o internamento, se possível em comunidade terapêutica. No entanto, a percentagem de êxito na recuperação dos fármaco dependentes é extraordinariamente baixa e a sua reinserção social encontra múltiplas dificuldades.

5. Programa Alargado de Vacinação

5.1. Imunidade e vacinação

Vacinar é o ato de inocular ou administrar substâncias biológicas no organismo de forma a criar, artificialmente e sem risco, um estado de proteção contra determinadas doenças transmissíveis.⁵⁷

De um modo muito simples, podemos descrever o processo da seguinte maneira:

- As vacinas são substâncias biológicas preparadas a partir de microrganismos causadores de doenças - bactérias ou vírus.
- Esses microrganismos, depois de submetidos a um tratamento laboratorial, perdem o poder de causar doença, pelo que não mais representam perigo quando entram na constituição da vacina e, através dela, são inoculados no organismo humano (exemplos: a vacina da BCG contém bactérias que causam a tuberculose; contudo, essas bactérias, modificadas por um processo laboratorial, estão tão enfraquecidas que não conseguem provocar doença; a vacina contra o sarampo contém vírus respetivos; porém, esses vírus, também estão modificados e não conseguem desenvolver doença).
- Esses preparados de bactérias ou vírus (vacinas), quando introduzidos no organismo, estimulam-no, depois de algum tempo, à criação de anticorpos contra aquela bactéria ou vírus.
- Os anticorpos são os defensores do nosso organismo e têm a capacidade de eliminar a ação dos vírus e das bactérias que, sem essa defesa, seriam capazes de causar a doença.
- Os anticorpos são, assim, os elementos responsáveis pela defesa do organismo contra as doenças.
- Quando o organismo de uma pessoa já vacinada entra em contacto com o vírus ou bactéria de outra pessoa doente, o organismo reage e defende-se através

dos anticorpos produzidos pela vacina, eliminando a ação dos vírus ou bactérias invasores.

Os anticorpos são específicos, isto é, protegem contra uma determinada doença para a qual é feita a vacinação (exemplo: os anticorpos contra o vírus do sarampo protegem apenas contra esta doença, por isso, a vacina deve ser administrada à criança antes do seu contacto com o vírus do sarampo, para que dê tempo à formação de anticorpos).

5.2. Saúde internacional

Nos últimos anos tem-se verificado um aumento das viagens internacionais, sendo importante que as autoridades sanitárias estejam ao corrente das vacinações exigidas aos viajantes assim como de outras medidas profiláticas.⁵⁸

Também aumentou a velocidade dos transportes, sendo possível contrair uma infeção num país e chegar a outro sem apresentar sintomas da doença.

Por outro lado os turistas deslocam-se a regiões do mundo que eram até alguns anos pouco visitadas, podendo apresentar riscos para um viajante inexperiente e mal preparado.

O Regulamento Sanitário Internacional, adotado pela 27ª Assembleia Mundial de Saúde (1969), tem por objetivo ajudar a impedir a propagação internacional das doenças e exige que os países colaborem no rastreio e na redução ou eliminação das fontes de infeção.

As vacinas contra a varíola e a cólera já não são recomendadas, mas a certificação de vacinação contra a febre-amarela (mosquito *Aedes aegypti* em alguns países de África e da América do Sul) pode ser exigida nas viagens internacionais a certos viajantes. Muitos países exigem um certificado internacional de vacinação válido

aos viajantes provenientes de zonas infetadas. Esta vacina é vivamente recomendada para quaisquer viagens fora das zonas urbanas nos países situados na zona endémica (Tanzânia, Congo, Angola). O período de validade de um certificado internacional de vacinação contra a febre-amarela é de 10 anos a contar do 10.º dia após a vacinação.

A vacinação do viajante deve ter em conta os certificados exigidos nos países, a informação sobre a situação da malária (resistência do *Plasmodium falciparum* aos medicamentos), a repartição geográfica dos riscos a que poderá estar exposto (África ao Sul do Sara, doenças transmitidas por artrópodes, por alimentos e pela água, outras doenças e outros riscos). Em função desses riscos, serão recomendadas outras precauções a tomar (meio ambiente, alimentos, ITS, malária, dengue, tuberculose, situações particulares, transfusões, farmácia do viajante, exame médico após a viagem).

5.3. Programa nacional de vacinação: Programa Alargado de Vacinação (PAV)

A cobertura vacinal em Moçambique tem vindo a aumentar desde 1997 (58 %), com 67 % em 2003 e 70 % em 2008. Foram introduzidas novas vacinas – hepatite B, *haemophilus influenza*, rotavírus e a vacina anti - pneumocócica.⁵⁹

A cobertura vacinal permanece mais alta nas zonas urbanas e varia com o nível de rendimento, mostrando ser necessário maior esforço para reduzir essas desigualdades. As taxas de perda (crianças que não receberam as doses de reforço) foram altas (estima-se acima de 10 %). De acordo com a OMS, os níveis de cobertura desagregados para difteria – tétano - pertússis (DTP3), hepatite - B (HepB3) e poliomielite (Pol3) têm caído abaixo de 80 por cento nos últimos anos.

O PAV atualmente gere o sarampo, poliomielite, tétano, coqueluche, Hib (influenza tipo B hemophilus), difteria, hepatite B, tuberculose, rotavírus e pneumonia. Este programa também adquire as vacinas para proteger as mães contra o tétano. Desde 2009, a vacina pentavalente para crianças tem sido usada, combinando doses de vacina para a difteria, coqueluche, tétano, hepatite B e Hib (DPT - Hepatite B - Hib).⁶⁰ Atualmente combina também o rotavírus e a PCV 10.

Em 2011, o tétano neonatal foi oficialmente eliminado. Sarampo e poliomielite estão direcionados para a eliminação. Dado que a pneumonia continua a ser uma doença grave na infância, em 2013 o PAV introduziu a vacina pneumocócica conjugada (VCP-10, duas doses por frasco). Haverá outras inovações. Um projeto de demonstração para o VPH tinha a vacinação prevista para começar em 2014, com apoio da Aliança GAVI. A vacinação contra o rotavírus foi introduzida em 2015.

5.3.1. Doenças - alvo do PAV

As doenças - alvo do PAV são as que se podem evitar com a aplicação de vacinas específicas incluídas no programa. Uma vez que cada país tem a sua política em relação às vacinas a serem usadas nos seus respetivos programas, as doenças - alvo do PAV devem ser bem definidas de modo a facilitar a sua deteção e seguimento a todos os níveis, através do sistema da vigilância epidemiológica.

5.3.1.1. Sarampo

Doença altamente infecciosa causada por um vírus, frequente nalgumas populações e frequentemente ocorre em proporções epidémicas (em condições de sobrepovoamento e pobreza, onde elevado número de pessoas não imunizadas vivem em contacto muito próximo).

Notificação obrigatória (a que mais crianças mata entre as doenças que podem ser prevenidas pela vacinação).

Definição de caso: presença ou história de *rash* cutâneo generalizado e febre e qualquer um dos seguintes sinais: constipação, corrimento nasal ou vermelhidão nos olhos.

Epidemiologia: dinâmica, mudando com o tempo à medida que os serviços de vacinação alteram o “*pool*” de indivíduos suscetíveis; as epidemias continuam a ocorrer mesmo quando as coberturas vacinais se situam acima dos 90 % (de pequena magnitude e separadas por intervalos longos). Em condições de alta densidade populacional, é provável que o sarampo ocorra ao longo de todo o ano, às vezes com picos sazonais. As pessoas que se recuperam do sarampo são imunes por toda a vida e crianças que nascem de mães que tiveram sarampo, geralmente são imunes por 6 a 8 meses.

A vacinação é a intervenção mais efetiva que existe em saúde pública, para proteger uma criança contra o sarampo. Prevenir o sarampo através da imunização terá influências profundas na morbidade e mortalidade pela doença e trará outros benefícios através da prevenção de outras condições tais como a desidratação, infecções respiratórias, cegueira, malnutrição severa e deficiência de vitamina A.

O vírus do sarampo é transmitido através de gotículas respiratórias libertadas por pessoas infectadas quando tosse ou expiram. Os casos são infecciosos um a três dias antes do aparecimento do *rash* cutâneo até 7 dias depois. O período de incubação vai de 7 a 18 dias. A doença propaga-se rapidamente nos locais onde as crianças e adolescentes se juntam, tais como, hospitais, casas, escolas, mercados, centros de refugiados e locais de convívio. Crianças entre os 9 e 12 meses, se não forem vacinadas, são muito prováveis de serem infectados pelo vírus do sarampo. O sarampo severo é também muito provável de ocorrer nos seguintes casos:

- Crianças malnutridas, especialmente aquelas com deficiência de Vitamina A.
- Crianças vivendo em ambiente superlotado.
- Crianças com fraco sistema imune devido, por exemplo, ao VIH e SIDA.

Quadro Clínico: a erupção característica acompanhada de inflamação das mucosas ocorre no momento em que a imunidade para o vírus se desenvolve. A febre, constipação e diarreia precedem a erupção. Pode haver uma erupção na boca que se apresenta como “manchas de koplik”. A erupção cutânea usualmente aparece primeiro por detrás das orelhas e se espalha pela face e parte superior do tronco e depois se estende para o resto do corpo. A erupção é macular ou mais frequentemente maculopapular e de cor mais escura do que a pele normal. As seguintes complicações podem ocorrer especialmente em crianças menores de cinco anos:

- Infecções respiratórias agudas, principalmente pneumonia, que é a doença mais comum associada a mortalidade por sarampo.
- Infecções do ouvido (otites).
- Diarreia.
- Lesões da córnea (queratomalácia) que podem provocar cegueira.
- Encefalite, entre outras complicações.

Tratamento: não existe tratamento específico. Tratamento sintomático caseiro:

- Tratamento da febre (paracetamol, arrefecimento corporal), alimentação e cuidados oculares (limpeza com água morna, sem usar medicamentos tradicionais).
- Reconhecimento dos sinais de complicação, especialmente dispneia, desidratação e convulsões, os quais requerem que o paciente seja referido com urgência para a US mais próxima.

Cuidados na US incluem:

- Dar vitamina A, (100.000 UI para crianças entre os 6 e 12 meses e 200.000 UI para maiores de um ano) a todos os casos e uma segunda dose no dia seguinte. Se houver xeroftalmia ou queratomalácia, dar uma terceira dose uma semana mais tarde.
- Tratamento com antibióticos para as infecções (pneumonia, otite).
- Tratamento da desidratação com sais de reidratação oral (SRO) ou líquidos intravenosos.
- Alimentação extra se houver perda de peso.

5.3.1.2. Poliomielite

Infeção viral aguda que se propaga pela via fecal - oral (transmissão alta em áreas de saneamento pobre e de água contaminada). A paralisia flácida aguda (PFA) que é a condição clínica para se suspeitar da poliomielite, é uma doença de notificação obrigatória.

Definição de caso de suspeita de pólio ou PFA: qualquer caso de início súbito de paralisia flácida de um ou mais membros em crianças menores de 15 anos de idade.

Epidemiologia: o vírus propaga-se pela via fecal - oral. Quase todas as crianças que vivem numa casa onde alguém esteja infetado pelo vírus, serão infetadas. As pessoas infetadas são muito suscetíveis de propagar o vírus 7 a 10 dias depois de manifestarem os primeiros sintomas da doença. Pessoas infetadas assintomáticas também podem propagar a infeção. Durante uma epidemia, só uma pequena proporção de indivíduos manifesta a doença; a incapacidade severa (que pode ser prevenida) torna a pólio numa doença muito séria. É a causa mais importante de incapacidade física em crianças. É causada por uma das três estirpes de poliovírus

(1, 2 ou 3) e tem um período de incubação até ao início da paralisia de 2 – 3 semanas.

A infeção pode ser assintomática ou causar uma doença febril com mal - estar, cefaleias, náuseas, vómitos e dores musculares. Depois de alguns dias começa a paralisia dos membros, geralmente de distribuição assimétrica. Às vezes há envolvimento dos músculos respiratórios (nestes casos o doente pode morrer por dificuldades de respirar) e da deglutição. É possível haver recuperação completa espontânea, mas mais frequentemente ocorre paralisia residual, a qual se não for bem tratada com fisioterapia, pode levar à deformidade marcada do(s) membro(s) e incapacidade física.

Tratamento: não existe tratamento para esta doença. No entanto, os sintomas podem ser aliviados com tratamento sintomático. Às vezes o paciente necessita de respiração assistida, quando ocorre paralisia dos músculos respiratórios.

5.3.1.3. Tétano neonatal

Doença neurológica aguda causada pela exo toxina (toxina) do bacilo do tétano (*Clostridium Tetani*), o qual cresce em tecidos mortos na ausência de oxigénio (feridas profundas e sujas, coto do cordão umbilical do bebé). O bacilo forma esporos que podem sobreviver no ambiente, particularmente na superfície de metais enferrujados. A toxina que produzem, intoxica os nervos que controlam os músculos e causa rigidez. Os recém-nascidos podem sofrer de tétano neonatal (TNN), que ocorre via cordão umbilical se o parto ou cuidados pós-parto não tiverem sido assépticos (limpos). A infeção ocorre como resultado do uso de instrumentos contaminados. Qualquer pessoa pode apanhar tétano. O TNN é uma doença de notificação obrigatória.

Definição de caso: início entre o 3^o e o 28^o dias de idade e história de incapacidade de sugar, seguida de rigidez e ou espasmo muscular e frequentemente, morte.

Epidemiologia: o reservatório do bacilo é o meio ambiente em locais com poeira e lixo. É uma doença comum com uma taxa de letalidade muito alta. Estão particularmente em risco de apanhar a doença os que trabalham nas *machambas*, recém-nascidos ou qualquer pessoa com ferida suja. Está também associada à convivência com animais, falta de vacinação ou vacinação incompleta e aplicação de remédios tradicionais como cinza ou outro tipo de sujidade nas feridas. A magnitude do tétano neonatal não é conhecida porque muitas das mortes ocorrem em casa e não são informadas pela comunidade. Os recém-nascidos tornam-se infetados se:

- A faca, lâmina ou outro instrumento usado para cortar o cordão umbilical estiver sujo.
- As fezes ou cinza são usadas para esfregar no cordão, ou se a areia entrar no cordão umbilical do bebé.
- As mãos da pessoa que faz o parto não estiverem limpas.

Bebés e crianças também podem contrair o tétano quando instrumentos sujos são usados para circuncisão, para perfurar a pele, ou quando carvão, sujidade ou outras substâncias pouco claras são usados para esfregar na ferida (escarificação ritual).

Quadro clínico: espasmo doloroso e involuntário dos músculos voluntários. O recém-nascido nasce normal, mas para de sugar 3 a 10 dias mais tarde. O bebé fica irritável e chora muito. Depois ocorre rigidez generalizada, convulsões e espasmos musculares severos, particularmente a seguir a estímulos como tocar na criança, barulho ou luz e a morte segue-se em muitos casos. Os músculos da mandíbula são frequentemente os primeiros a serem afetados pela contração espástica, dando o

característico “riso sardónico”. Mais tarde são cada vez mais envolvidos outros grupos musculares resultando no quadro característico de rigidez da nuca, rigidez abdominal (opistótonos) e dificuldades em respirar e deglutir.

Prevenção: indivíduos imunizados com TT (toxóide tetânico) desenvolvem anticorpos contra o tétano. Mulheres grávidas com vacinação antitetânica em dia passam os anticorpos para seus bebês, assim, garantindo sua proteção contra o tétano à nascença, mas por período limitado. Por isso, a VAT correta às mulheres em idade fértil (incluindo grávidas) protege-as a elas e aos seus bebês contra o tétano. O TNN também pode ser prevenido se forem observadas as condições de assepsia em todos os momentos do parto. Adicionalmente, o manejo adequado das feridas também previne o tétano. As feridas devem ser completamente limpas e todo o tecido morto removido. Pessoas com feridas sujas e que não estejam completamente protegidas contra o tétano, devem receber imunoglobulina tetânica para neutralizar os efeitos da toxina do tétano.

5.3.1.4. Tuberculose

Causada pelo *Mycobacterium Tuberculosis*, bacilo gram - positivo (Bacilo de Koch). Afeta primariamente os pulmões, mas outras partes do corpo podem ser atingidas, tais como os ossos, as articulações, os rins e o cérebro.

Casos suspeitos: qualquer criança doente com história de contacto com um caso suspeito ou confirmado de tuberculose pulmonar. Qualquer criança com as seguintes características:

- Perda de peso, tosse e expectoração, que não respondem ao tratamento antibiótico para doenças respiratórias agudas.
- Massa anormal no corpo, dura, não dolorosa e livremente móvel debaixo da pele.
- Nódulos linfáticos aumentados, firmes e não dolorosos.

Epidemiologia: endêmica em Moçambique, tanto nas áreas rurais como nas urbanas afeta todas as idades. O VIH e a falência terapêutica são fatores contribuintes para o agravamento do impacto da doença. A fonte de infeção é uma pessoa com tuberculose pulmonar com baciloscopia positiva e que espalha a doença através da tosse. O período de incubação é de 4 – 12 semanas, mas a infeção pode persistir por meses ou anos antes da doença se tornar sintomática.

Os fatores de risco para a tuberculose (TB) incluem:

- Imunodeficiência.
- Malnutrição.
- Alcoolismo.
- Diabetes.
- Sobrelotação (sobrepovoamento).
- Locais com ventilação inadequada e contacto próximo com pessoa infetada.

Quadro clínico: história de tosse há mais de 4 semanas, sudação noturna, fraqueza geral e perda de peso.

Prevenção: a BCG protege principalmente contra as formas infantis severas de TB, que são a tuberculose miliar e a meningites tuberculosa. Não protege efetivamente contra a forma adulta da TB.

Tratamento: pessoas com TB devem completar o curso da terapia curativa, o qual usualmente inclui duas ou mais drogas antituberculosas por pelo menos seis meses. Infelizmente, algumas pessoas não tomam a medicação como prescrito ou não completam o curso de terapia. Isto pode levar a formação de estirpes resistentes às drogas da TB, que podem ser propagadas às outras pessoas.

5.3.1.5. Difteria.

Causada por estirpes de *Corynebacterium Diphtheria* que produzem a toxina diftérica. A toxina pode lesar ou destruir os tecidos do corpo humano e órgãos. Há dois tipos:

- Forma tóxica – com falência cardíaca, contrações mio cardíacas fracas, pulso rápido, fraco e pressão arterial baixa.
- Forma obstrutiva – na qual as membranas necróticas podem propagar-se a partir da garganta e obstruir a laringe.

A difteria afeta pessoas de todas as idades, mas principalmente crianças não imunizadas menores de 15 anos.

Definição de caso: dor de garganta, febre e membrana esbranquiçada aderente às amígdalas, faringe e ou fossas nasais.

Epidemiologia: propaga-se por contacto direto pessoa – a - pessoa ou através de gotículas quando um portador nasal tosse. O portador pode ser assintomático e imune. A propagação é favorecida em locais superpovoados e em baixas condições de vida. O período de incubação é de 1 – 7 dias. As pessoas infetadas podem propagar a doença até quatro semanas. Raramente, podem continuar infetantes até seis meses. Durante os surtos e epidemias, algumas crianças podem ser portadoras assintomáticas, mas ainda podem espalhar a doença às outras pessoas.

Quadro clínico: quando a difteria afeta a garganta e as amígdalas, os sintomas precoces são a dor de garganta, perda de apetite e febre ligeira. Dentro de 2 ou 3 dias, aparece uma membrana esbranquiçada ou acinzentada na garganta e amígdalas e os gânglios do pescoço aumentam de volume. Os pacientes podem recuperar ou desenvolver fraqueza severa e morrer dentro de 6 a 10 dias.

Tratamento: toxina antidiftérica e antibióticos, isolamento para evitar exposição às outras pessoas. Culturas das secreções da garganta devem ser feitas para confirmar o diagnóstico. Os pacientes tornam-se não infecciosos dois dias depois de iniciarem o tratamento antibiótico.

5.3.1.6. Pertússis (tosse convulsa)

Causada pelo *Bordetella pertussis*, um bacilo *gram* negativo que vive na boca, nariz e garganta, extremamente contagioso, especialmente em ambientes de superpovoamento e má nutrição. O bacilo multiplica-se nos cílios da superfície do epitélio respiratório superior, libertando toxinas que lesionam as células, não se difundido na circulação. Muitas crianças com pertússis têm salvas de tosse que duram 4 a 8 semanas. A doença é comum em crianças não imunizadas. A tosse convulsa tem uma mortalidade elevada quando afeta crianças com menos de um ano de idade. Devido à tosse com vômitos constantes, o estado nutricional da criança doente tende a complicar-se.

Definição de caso: tosse há pelo menos duas semanas e caracterizada por pelo menos um dos seguintes sinais: salva de tosse, inspiração em guincho ou vômito a seguir à tosse sem outra causa aparente.

Epidemiologia: a incidência desta infeção redúzio muito há cerca de 50 anos após a introdução da vacina nos programas nacionais de vacinação, mas ela tem vindo a recrudescer na Europa, Ásia, América Latina, Estados Unidos nos últimos 20 anos, atingindo um pico em 2012. Este aumento de incidência deve-se a mutações genéticas mas sobretudo ao período limitado de duração da imunidade conferida pela vacina. Assim atualmente recomenda-se a vacinação também em adolescentes e adultos, nomeadamente da mulheres grávidas, entre a 28ª e a 38ª semanas de gestação. ⁶¹

Os doentes constituem o único reservatório do micróbio e quase não existem portadores saudáveis. Propaga-se muito facilmente de pessoa para pessoa através de gotículas produzidas pela tosse ou espirro. Muitas pessoas expostas ao germe tornam-se infetadas, outras em portadores saudáveis. A doença é mais contagiosa durante a fase inicial de catarro e durante a primeira semana dos episódios de tosse recorrente, podendo ser transmitida a partir de sete dias depois da exposição até três semanas depois do início da tosse. Pode aparecer em todas as idades (dados recentes da Europa mostram que mais de metade dos casos ocorrem em adolescentes e adultos), mas afeta sobretudo as crianças com menos de cinco anos. O período de infeção pode ir até 21 dias. Ocorre pouca ou nenhuma transferência de imunidade da mãe para o filho e a infeção confere imunidade durante cerca de 7 a 15 anos; as vacinas atuais conferem uma imunidade durante cerca de 6 anos. Neonatos e crianças pequenas são muito suscetíveis de se tornar infetadas, desenvolver complicações sérias (apneia, pneumonia, convulsões, encefalopatia) e morrer (1 / 100): cerca de 50 % das crianças com menos de cinco anos com pertússis necessitam hospitalização. O período de incubação é variável (5 a 10 dias depois da exposição), mas dura em média sete dias, excepcionalmente maior que duas semanas.⁶²

Quadro clínico, 3 estágios no caso típico:

- Estágio 1 – inicialmente, por volta da primeira semana, há um estágio catarral, com sintomas respiratórios superiores semelhantes aos de um resfriado comum. A criança parece ter um resfriado comum com corrimento nasal, olhos lacrimejantes, febre e tosse. A tosse piora gradualmente.
- Estágio 2 – envolve numerosas salvas de tosse rápida, paroxística, devidas à dificuldade de expelir mucosidade espessa da árvore traqueio - brônquica. No fim destas salvas, a criança inspira com um guincho. A criança pode ficar cianótica devido à falta de oxigénio durante a longa salva de tosse. Vômito e

exaustão frequentemente ocorrem a seguir aos ataques de tosse, que são particularmente frequentes à noite. Este estágio dura uma a seis semanas, mas pode ir até 10 semanas. Os ataques tornam-se menos severos com o passar do tempo. Nas crianças mais pequenas a apneia pode ser o único sintoma sem apresentarem tosse.

- Estágio 3 – a tosse gradualmente torna-se menos intensa e para em 2 a 3 semanas. Geralmente há febre alta durante o curso da doença.

As complicações são mais prováveis em crianças menores e incluem a pneumonia, que é a complicação mais comum e a causa mais comum de morte, convulsões, perda de apetite, otite e desidratação. Quando as complicações surgem nos adolescentes e adultos (perca de peso, perca de controlo urinário, perca de consciência, fraturas costais, deficiência auditiva), elas são menos graves, sobretudo naqueles que foram vacinados (5 % de taxa de hospitalização).

Diagnóstico: anamnese, exame físico, cultura de expetoração, análise laboratorial de sangue (PCR).

Tratamento: deve ser iniciado o mais cedo possível; os antibióticos ajudam a reduzir os episódios de tosse e no tratamento de complicações como pneumonia e otite média, reduzindo a possibilidade de contágio. Se o paciente estiver a tossir já há três semanas, é pouco provável que o tratamento melhore os sintomas mas continua a ser útil para reduzir o contágio. Dar muitos fluidos para prevenir a desidratação. A eritromicina era usada durante 7 a 10 dias, também para a profilaxia dos contactos (reduz a propagação secundária entre os contactos), especialmente quando administrada poucos dias depois do início dos sintomas. No entanto verificavam-se recaídas e passou a recomendar-se prolongar o tratamento até 14 dias, o que devido a efeitos secundários prejudica a adesão. Assim

atualmente recomenda-se azitromicina durante cinco dias ou claritromicina durante sete dias.

5.3.1.7. Hepatite B

É atualmente uma das doenças hepáticas crónicas mais frequentes e como tal um dos maiores problemas de saúde pública no mundo.⁶³ É uma doença viral altamente infecciosa que afeta o fígado. Muitas das consequências sérias da infeção pelo VHB ocorrem entre pessoas que se tornam cronicamente infetadas. A maioria dos adultos saudáveis infetados com o vírus da hepatite B desenvolvem imunidade protetora, sendo a infeção eliminada em poucos meses. Contudo, as crianças que adquirem o vírus das mães não são capazes de eliminar o vírus da hepatite B. Estas crianças estão destinadas a viver com o vírus para o resto das suas vidas. Pessoas com infeção crónica geralmente são assintomáticas durante décadas depois da infeção e 15 – 25 % destas pessoas desenvolvem cancro do fígado ou cirrose. Estes portadores crónicos também são um reservatório importante para a transmissão de novas infeções.

O estado de portador crónico do antígeno de superfície da hepatite B (Ag HBs) afeta cerca de 30 % da população mundial. Em Portugal, com uma prevalência média de 1,5 a 2 %, existem cerca de 200.000 portadores crónicos do Ag HBs. Nem todos os portadores crónicos tem doença hepática; cerca de 20 – 40 % tem hepatite crónica e apenas uma percentagem reduzida vai evoluir para a cirrose hepática ou o carcinoma hepatocelular.

Diagnóstico: o VHB é um dos cinco vírus causadores da hepatite no homem. A doença aguda causada por todos estes vírus é similar e é necessário fazer testes laboratoriais específicos para determinar o vírus causador numa pessoa com sinais ou sintomas de hepatite aguda. As crianças geralmente são assintomáticas quando são infetadas pelo VHB, mas frequentemente desenvolvem infeção crónica. Assim, os casos reportados de hepatite B subestimam a magnitude da doença,

particularmente em países com alta endemicidade da infeção pelo VHB, onde a maioria das infeções crónicas são adquiridas na infância. O diagnóstico da hepatite crónica B deve basear-se na determinação do Ag HBs e do antigénio “e” da hepatite B (Ag HBe) no soro de um doente com transaminases (ALT, AST) séricas elevadas. O melhor índice da replicação viral é a demonstração do ácido desoxirribonucleico (ADN) do vírus da hepatite B (VHB) [ADN-VHB] no soro. A biopsia hepática é necessária para confirmar o diagnóstico.

Epidemiologia: altamente endémica em África, 60 – 90 % da população é infetada até à idade adulta, dos quais 5 – 25 % são portadores crónicos. A transmissão do VHB pode ocorrer com a exposição per cutânea ou da mucosa, de sangue ou fluidos corporais de portadores. O vírus é encontrado em altas concentrações no sangue e exsudados serosos, moderada no sémen e fluido vaginal, e baixa na saliva. As vias primárias de transmissão são:

- Perinatal (da mãe para o filho).
- De criança para criança.
- De injeções e transfusões contaminadas.
- Contacto sexual.

A transmissão perinatal geralmente ocorre desde a exposição ao sangue materno, ao líquido amniótico e ou fluído vaginal na altura do parto. A transmissão pessoa para pessoa (criança para criança), responde pela maioria das infeções pelo VHB a nível mundial. Ocorre em contactos interpessoais através de feridas e ulcerações. Muitas crianças infetam-se nos primeiros anos de vida. Nas US, a infeção pelo VHB pode ser transmitida através de agulhas e seringas usadas e outro equipamento que não tenha sido devidamente esterilizado, e através de transfusão de sangue contaminado e que não tenha sido testado para o antígeno do VHB (Ag HBs). A transmissão sexual pode contribuir para uma alta proporção de casos de hepatite B entre os adolescentes e adultos em países com uma baixa prevalência da

hepatite B. Em países com alta prevalência a maioria das pessoas já terá sido infetada durante a infância.

Quadro clínico: quando uma pessoa é infetada pela primeira vez com o VHB pode apresentar quer doença sintomática (hepatite B aguda) ou pode ter uma infeção assintomática, sem sinais nem sintomas da doença. Independentemente de serem sintomáticos ou assintomáticos, podem ambos os casos recuperar da infeção e desenvolver uma imunidade duradoura, ou desenvolver uma infeção crónica que usualmente permanece pelo resto da vida. Em pessoas com hepatite B aguda, o período de incubação é usualmente de 3 – 4 meses, com uma variação de 6 semanas a 6 meses. Os sintomas e sinais da doença geralmente duram várias semanas e incluem perda de apetite, fraqueza, náuseas, vómitos, dor abdominal, icterícia (pele e olhos amarelados), urina carregada, *rash* cutâneo e dor nas articulações. Cerca de 1 – 2 % de pessoas com hepatite B morrem de hepatite fulminante.

Prevenção: existe uma vacina segura e eficaz (há 30 anos) na prevenção da infeção pelo VHB quando é aplicada quer antes ou pouco depois da exposição ao vírus. A OMS recomenda a inclusão da vacina da hepatite B em todos os programas de vacinação de rotina de todos os países. Moçambique introduziu a vacina contra a hepatite B no programa de vacinação em Julho de 2001, sob a forma combinada de DPT / Hepatite B. O objetivo primário da vacinação contra a hepatite B é prevenir a infeção crónica que ocorre na infância, a qual pode resultar em doença crónica do fígado mais tarde na vida.

Tratamento: existe atualmente um tratamento específico para o vírus da hepatite B (hepatite B crónica), ainda em estudo, com análogos nucleótidos e nucleosídeos, mas que não cura; a lamivudina reduz a incidência de descompensação hepática, de cancro hepático, de peritonite, de hemorragia de varizes esofágicas e morte relacionadas com a doença hepática; o tenofovir (TDF, tenofovir disoproxil

fumarato) e o entecavir reduzem a fibrose e revertem o processo cirrótico. Pensa-se que no futuro o vírus poderá ser eliminado do sistema imunológico dos indivíduos afetados: os macrófagos hepáticos, um tipo de células imunes do fígado que eliminam substâncias estranhas e toxinas, poderão ser alvo de um tratamento.⁶⁴ Os antígenos maternos virais ensinam os macrófagos hepáticos dos filhos a suprimir um tipo de glóbulos brancos ou leucócitos denominados linfócitos T citotóxicos (CTL, sigla em inglês). Desta forma, quando os bebês são expostos ao vírus, os macrófagos hepáticos irão suprimir o seu próprio sistema imunológico para a combater a infecção.

Um estudo em ratos nos EUA demonstrou a supressão dos macrófagos, ativando os CTL e eliminando a infecção. Para o estudo os investigadores utilizaram ratinhos cujas mães tinham o vírus da hepatite B (grupo experimental) e ratinhos em que as mães não estavam infetadas com este vírus (grupo controlo). Foi introduzido ADN indutor do vírus da hepatite B no fígado da descendência. Através das medições realizadas ao longo das 28 semanas de experiência, os investigadores constataram que os macrófagos hepáticos do grupo experimental viraram-se contra os CTL, o que enfraqueceu este tipo de células. Com o intuito de remover os macrófagos que impediam o sistema imunitário de eliminar a infecção pelo vírus da hepatite B, foi injetado no grupo experimental um fármaco que eliminava estas células. Este procedimento foi realizado dois dias antes e uma vez a cada cinco dias após o ADN do vírus da hepatite B ter sido introduzido. No total, o fármaco foi administrado quatro vezes. O estudo apurou que o fármaco removeu os macrófagos e restaurou a atividade normal dos CTL, conduzindo à eliminação do vírus em cerca de quatro semanas. Com base nestes resultados deduz-se que no futuro, o tratamento da hepatite B crónica pode durar apenas um mês em vez de toda a vida.

Como medidas gerais, recomendam-se dieta com baixo teor de gorduras e abstenção do consumo de álcool. A fibrose progressiva do fígado ocorre

normalmente mesmo depois de um teste negativo do antígeno VHBe.⁶⁵ Os fatores de risco incluem:

- Hospedeiro – género masculino, idoso, síndrome metabólico, consumo de álcool, co – infeções (VHC, VHD, VIH).
- Vírus – níveis de VHB DNA, VHBe Ag +, genótipo (?) VHB (C > B > A/D).

Devemos sublinhar que embora não exista ainda uma cura definitiva, a terapia antirretroviral atualmente em fase de ensaio clínico, com lamivudina, tenofovir ou entecavir, demonstrou diminuição da progressão da doença, da inflamação e da carga viral, do risco de descompensação hepática, de transplante de fígado e de carcinoma hepatocelular, assim como uma regressão da fibrose e da cirrose.

5.3.1.8. *Hemophilus influenza*

O *hemophilus influenza* é uma bactéria que causa diversas infeções: angina aguda, otite média aguda, etmoidite aguda, pneumonia, bronco – pneumonia, otomastoidite, meningite.

Ocupa a terceira causa de meningite purulenta, prevalente nos dois primeiros anos de vida, rara antes dos dois meses, excepcional na criança mais velha e no adulto, mais frequentemente primária, pode ocorrer depois de uma otomastoidite ou ser favorecida por uma deficiência imunitária.

A meningite por *hemophilus influenza* caracteriza-se por um início banal e uma clínica variada:

- Inicia com rinofaringite ou otite precedendo de 3 a 4 dias uma síndrome meníngea aguda febril.
- Inicia insidiosamente com um estado infecioso progressivo com alterações digestivas e respiratórias, artralguas, maculas eritematosas e síndrome meníngea discreta.

- No recém – nascido apresenta-se como uma meningite de nuca flácida e hipotonia.

O exame do LCR mostra um líquido mais turvo que purulento com pequenos bacilos polimorfos Gram – negativos intra ou extra – celulares.

O prognóstico tem melhorado com a antibioterapia (taxa de mortalidade entre os 8 e os 12 %). Mas podemos por vezes observar uma evolução prolongada, uma recaída infecciosa ou hematomas sob – durais quísticos.

O tratamento pode ser feito com uma associação de sulfamidas e cloranfenicol ou ampicilina em doses elevadas (300 mg / kg). Deve ser avaliada a resistência potencial da bactéria.

5.3.1.9. Rotavírus

O rotavírus, com sete tipos diferentes de sorotipos da mesma espécie microbiana (só três infetam o ser humano), provoca uma doença com diarreia (que pode levar à desidratação), vômitos e febre (baixa), além de problemas respiratórios, como coriza e tosse e ainda convulsões.⁶⁶

A transmissão pode ser fecal-oral: o vírus é eliminado nas fezes do paciente, contamina a água ou alimentos e pode entrar em contato com a pessoa através das mãos. As principais medidas para evitar a rotavirose é a higiene das mãos (com água e sabão ou álcool-gel), principalmente antes das refeições e após defecar. Além disso, ingerir sempre alimentos higienizados e água tratada é fundamental.⁶⁷

Em África o rotavírus mata aproximadamente 32.000 crianças menores de cinco anos todos os anos, contabilizando mais de 50 % do total de mortes de rotavírus a nível mundial. Estima-se que cerca de 34 % das crianças africanas hospitalizadas devido à doença diarreica aguda estão infetadas com rotavírus.

Um estudo realizado em Moçambique com crianças hospitalizadas por diarreia antes da introdução da vacina, com deteção do rotavírus nas fezes, mostrou uma prevalência de 42 % (Hospitais de Mavalane e Manhiça); as crianças entre 6 e 11 meses de idade apresentavam a prevalência mais alta e a infeção predomina na estação seca e com temperaturas mais baixas.⁶⁸

Estudos na região africana da OMS mostram que as vacinas contra o rotavírus são seguras e eficazes contra a doença grave por rotavírus e são uma intervenção económica. Existem dois tipos de vacinas rotavírus (monovalente VRH1 e pentavalente VR5); ambas são feitas a partir do vírus atenuado e geralmente são administradas em duas doses. A vacina contra o rotavírus (monovalente) foi introduzida no PAV em Moçambique em 2015 e é administrada em duas doses.⁶⁹

5.3.1.9. PCV 10

A doença pneumocócica é uma das principais causas de mortalidade (a 3ª) em crianças menores de cinco anos, podendo ser prevenida por vacina. A vacina pneumocócica conjugada 10 - valente (VPC10,) previne cerca de 70 % das doenças graves (pneumonia, meningite, otite) em crianças, causadas por dez sorotipos de pneumococos. A vacina anti – pneumocócica foi introduzida no PAV em 2013, protegendo contra uma das causas mais comuns de pneumonia em crianças. Trata-se de uma vacina inativada e portanto não têm como causar doença. Em 2016 a PCV-13 veio substituir em Moçambique a PVC-10. Há no entanto que considerar que na Inglaterra e no País de Gales, a introdução da PCV-13 mostrou num estudo em crianças vacinadas entre os anos 2000 e 2017, um aumento rápido dos sero tipos não incluídos na vacina como causa de doença pneumocócica invasiva.⁷⁰

A PCV-13 deve ser administrada em três doses. A idade mínima para a primeira dose é de 6 semanas, com um intervalo mínimo de quatro semanas entre as doses subsequentes - por exemplo, 6, 10 e 14 semanas.⁷¹

Idealmente, a PCV-13 deve ser administrada simultaneamente com as outras vacinas infantis: DTP, hepatite B, Hib, VAP.⁷²

Contraindicação: Crianças que apresentaram anafilaxia após usar algum componente da vacina ou após dose anterior da vacina.

Efeitos adversos: dor, inchaço e vermelhidão são relatados por 38,3 % dos vacinados. Entre os sintomas gerais, irritabilidade é o mais comum (52,3 %). Em mais de 10 % ocorre sonolência, perda de apetite e febre. Entre 0,1 % e 0,01 % dos vacinados (crianças até cinco anos) apresentam dificuldade respiratória, diarreia, vômitos, choro persistente. Erupções na pele e convulsões ocorrem em menos de 0,01 % dos vacinados.

Cuidados antes, durante e após a vacinação:

- Não são necessários cuidados especiais antes da vacinação.
- Em caso de febre, deve-se adiar a vacinação até que ocorra a melhora.
- Compressas frias aliviam a reação no local da aplicação.
- Recomenda-se evitar o uso profilático (sem a ocorrência de febre) de antitérmicos e anti-inflamatórios antes e nas 24 horas que seguem a vacinação.
- Qualquer sintoma grave e/ou inesperado após a vacinação deve ser notificado ao serviço que a realizou.
- Sintomas de eventos adversos graves ou persistentes, que se prolongam por mais de 24 a 72 horas (dependendo do sintoma), devem ser investigados para verificação de outras causas.
- Os eventos adversos são mais frequentes quando as vacinas são aplicadas no mesmo dia que a vacina DTPw - HB / Hib.⁷³

5.3.1.9. IPV

A poliomielite é provocada por um vírus membro do género *Enterovirus* da família *Picornaviridae*, conhecido como poliovírus e subdivide-se em três sorotipos (1, 2 e 3). É altamente contagiosa e afeta principalmente crianças abaixo dos cinco anos de idade. Manifesta-se com hipertermia, astenia, cefaleia, vômitos, rigidez da nuca e mialgias nos membros.

A vacina inativada poliomielite (VIP), foi recentemente introduzida, em esquema sequencial com duas doses de VIP e 2 doses da vacina oral poliomielite (VOP). As doses da VIP visam minimizar o risco (raríssimo), de paralisia associada à vacina e as da VOP, manter a imunidade populacional.

Está sobretudo indicada para pacientes imunodeficientes ou pessoas que cuidam de imunodeficientes e indivíduos nos quais a vacina contra poliomielite via oral é contraindicada. A vacina poliomielite 1, 2 e 3 (inativada) pode ser usada como dose de reforço para pessoas que já foram vacinadas previamente com a vacina via oral.⁷⁴

5.3.2. Hepatite C

A hepatite C não constitui uma das doenças alvo do PAV. No entanto, atendendo ao aumento da sua incidência em Moçambique, em paralelo com a pandemia do VIH, faremos aqui uma breve abordagem.

A hepatite C crónica na maioria dos casos tem poucos ou nenhuns sintomas e pode progredir durante décadas sem nenhum sinal. Grande parte dos pacientes são assintomáticos até que apareçam complicações hepáticas graves.⁷⁵

É hoje evidente que o médico nos CSP deve considerar o tratamento da hepatite C. Em Moçambique a sua prevalência é ainda desconhecida; nos EUA existem mais de 3,5 milhões de pacientes infetados com o vírus, mas foram curados menos de 10 %

e existem hoje medicamentos efetivos em 95 % dos casos. Isto deve-se ao facto de existir uma baixa taxa de rastreio por um lado, por outro o tratamento continua pouco acessível. Naquele país, um médico de família pode ser responsável por 2.000 pacientes e se considerarmos que existe uma prevalência estimada de hepatite C de 2 %, terá em média 40 pacientes infetados.

Existem hoje recomendações para o rastreio do VHC. Em primeiro lugar, para todos os indivíduos nascidos entre 1945 e 1965. Depois existem grupos com fatores de risco específicos: história de utilização de drogas ilícitas por via intramuscular ou nasal, hemodiálise de longa duração, tatuagens realizadas em instalações não regulamentadas, profissionais de saúde quando expostos, crianças de mães anti-VHC +, história de transfusão de sangue ou transplante de órgão, prisioneiros, infetado com VIH, pacientes com doença hepática ou hepatite crónica de causa desconhecida, incluindo enzimas hepáticas elevadas. Todos estes casos exigem um rastreio. O rastreio anual é recomendado para utilizadores de drogas EV e homens VIH+ que tem sexo com outros homens.

O rastreio deve ser conduzido da seguinte forma: inicie com deteção do anticorpo HCV. Se for negativo, não necessita repetir (teste muito sensível e específico). Se for positivo teste HVC RNA; se for positivo, temos um paciente com infeção pelo VHC e deveremos iniciar o seguimento. A avaliação inicial deste paciente inclui determinação a carga viral. Existem seis genótipos diferentes do VHC. Poderemos também realizar uma ecografia hepática, que nos mostra o grau de doença ou de outras co – morbilidades como fígado gordo, associado a obesidade ou diabetes melitos.

Se diagnosticou doença ativa, deve aconselhar o paciente sobre a prevenção da transmissão do vírus e sobre os estilos de vida que agravam a progressão da hepatite. No que respeita a prevenção da transmissão, escovas de dentes, laminas de barbear, próteses dentárias e tudo o que possa ter uma pequena quantidade de

sangue constitui um vetor potencial de transmissão da doença e estes instrumentos não devem ser partilhados na família. Estes pacientes não podem doar sangue e no caso de sangramento acidental em casa, o sangue deve ser limpo com o maior cuidado (utilizando luvas e hipoclorito ou outro antisséptico); agulhas não devem ser partilhadas. O risco de transmissão sexual é muito baixo, exceto em indivíduos com VIH, naqueles com múltiplos parceiros ou com DTS.

Os estilos de vida e outras condições que fazem progredir a doença hepática incluem a co – infecção com o VHB ou VIH, o consumo de álcool, que facilitam a fibrose.

Atualmente dispomos de terapêutica não tóxica com uma probabilidade de cura de 95 %. Os únicos pacientes em que não se recomenda o tratamento são aqueles com esperança de vida muito curta independentemente do tratamento da Hepatite C. Esta afeta não só o fígado como provoca outras doenças como diabetes, doença renal, linfoma, doença pulmonar; mas todas as causas de mortalidade diminuem significativamente (cinco vezes) se a hepatite for curada. A incidência de carcinoma hepatocelular, com um fator de risco associado à Hepatite C, diminui também significativamente mesmo nos cirróticos. Infelizmente, a cura virológica não protege de nova infecção. A presença de anticorpos anti - VHC não confere imunidade.

Existem atualmente várias opções de tratamento por via oral, bem toleradas, a administrar durante 12 semanas e o interferon (causa de muitas RAM) já não é utilizado: por exemplo, um comprimido por dia da associação de sofosbuvir com velpatasvir é efetivo para todos os genótipos.

As reações adversas do tratamento são raras e bem toleradas. As mais comuns são cefaleia e astenia. As cefaleias podem ser normalmente controladas sem fármacos ou analgésicos não sujeitos a receita médica (atenção não exceder a dose de 2 – 3 g / dia de acetaminofeno devido á sua toxicidade hepática). Em pacientes tratados

com ribavirina a anemia é comum e sendo teratogénica está contraindicada a concepção para homens e mulheres.

Existem interações medicamentosas e é necessário conhecer o que os pacientes estão a tomar, entre medicamentos adquiridos sem receita médica, terapias alternativas ou plantas medicinais, porque podem prejudicar a eficácia do tratamento. Por exemplo os inibidores da bomba de prótons devem obedecer a uma posologia adaptada; como tal deve informar o paciente que não devesse fazer qualquer auto – medicação sem o consultar.

Para acompanhamento do tratamento recomenda-se a determinação do HCV RNA 12 semanas depois da conclusão da terapêutica: se indetectável considera-se curado. As funções renal e hepática devem ser avaliadas antes de iniciar o tratamento, quatro semanas depois e posteriormente só se indicado.

5.4. Vacinação e calendário vacinal

O objetivo da vacinação no país é garantir que todas as crianças recebam todas as doses de todos os antígenos antes do seu primeiro aniversário, embora crianças até aos 23 meses permaneçam elegíveis para a vacinação de rotina.

Uma criança completamente vacinada é aquela que tenha recebido a BCG, Sarampo, VAP3 e DPT / Hepatite B até ao seu primeiro ano de vida. As crianças que abandonam – isto é, as que não completam o ciclo vacinal – devem ser identificadas e seguidas.

O MISAU adotou a política de oferecer os serviços de vacinação de rotina às crianças e mulheres de uma idade específica para satisfazer as necessidades do país. Assim os grupos-alvo para a vacinação de rotina incluem crianças menores de um ano de idade, mulheres grávidas e mulheres em idade fértil (dos 15 aos 49 anos).

Os serviços de vacinação devem ser integrados com outros aspetos de promoção da saúde, tais como educação para a saúde e aconselhamento, suplementação em micro nutrientes, PF, cuidados pré e pós-natais. Adicionalmente ao esquema de rotina, em caso de necessidade, são também organizadas campanhas especiais de vacinação.

5.4.1. Vacinação da criança

Calendário vacinal

Cada criança deve receber uma dose de BCG, quatro de VAP, três de DPT / Hepatite B, e uma dose de sarampo antes do seu primeiro aniversário. Se a criança é vista na US ou se ela se apresenta no posto de vacinação da brigada móvel nas primeiras duas semanas de vida (até 13 dias de idade) deve receber a VAP ao mesmo tempo que a BCG.

Para as vacinas de doses múltiplas como a VAP e a DPT / Hepatite B, o intervalo entre as doses deve ser de pelo menos quatro semanas. Dar doses de uma vacina com um intervalo menor do que o recomendado pode reduzir a resposta da produção dos anticorpos. No entanto, um intervalo entre as doses maior do que o recomendado, não reduz a concentração final dos anticorpos. Quando uma criança está atrasada, inicie as doses o mais cedo possível. Se uma dose de DPT / Hepatite B ou VAP é perdida, a vacinação na ocasião seguinte deve continuar como se o intervalo usual tivesse passado e não é necessário dar uma dose extra.

Quadro 32: calendário vacinal da criança.

VACINA	IDADE	IDADE MÍNIMA
BCG	À nascença ou ao 1.º contacto	À nascença
IPV ¹ 0 (Pólio Primária)	À nascença ou ao 1.º contacto antes das seis semanas de vida	À nascença
DPT ¹ - Hepatite B 1 – Hib (penta) ¹ , PCV 13 ¹ , Rotavirus ¹ , IPV ²	Aos 2 meses ou ao 1.º contacto depois das seis semanas	6 semanas
DPT ² - Hepatite B 2 – Hib (penta) ² , PCV 13 ² , Rotavírus ² , Pólio VAP ¹	Aos 3 meses	12 semanas
DPT ³ - Hepatite B 3 – Hib (penta) ³ , PCV 13 ³ , Pólio VAP ²	Aos 4 meses	16 semanas
Sarampo	Ao 9.º mês ou 1.º contacto depois dos nove meses. Reforço ao 18.º mês.	8,5 meses 17 meses
Rubéola	Ao 18.º mês.	17 meses

Em geral, o PAV recomenda que todos os PS devem usar todas as oportunidades para vacinar as crianças elegíveis; a vacina deve ser dada a todas as crianças elegíveis que frequentam os estabelecimentos de saúde, mesmo em regime ambulatorio.

Crianças hospitalizadas devem ser vacinadas logo que a sua condição clínica melhore, pelo menos antes de terem alta do hospital. A vacina anti sarampo deve, preferencialmente, ser administrada na admissão, devido ao risco de transmissão nosocomial do sarampo.

- **Contraindicações absolutas:**

1. Indivíduos com imunodeficiência, ou sob terapia com agentes imunossupressores, ou radiação, geralmente, não devem receber vacinas

vivas. No entanto, todos os antígenos exceto a BCG, devem ser dados a todas as crianças com VIH sintomático.

A vacina BCG (Bacilo Calmette Guerin) é administrada a todos os recém – nascidos nos países em desenvolvimento para reduzir o risco de tuberculose. Embora os pacientes VIH + estejam em risco de contrair TB, foram relatados vários casos de TB disseminada depois da vacina, com complicações surgindo mesmo muitos anos mais tarde. Tendo em conta que a eficácia da vacina é desconhecida em pacientes VIH + e existe um risco de TB disseminada, o Centro de Controlo e Prevenção das Doenças (CDC USA) não recomenda o uso da vacina com BCG mesmo se o risco de contrair TB é alto.

Os dados preliminares de um estudo controlado randomizado com 2.013 pacientes VIH + na Tanzania, sugerem que uma vacina com células completas de micobactérias (*Mycobacterium vaccae*) é segura e protege contra a infeção da TB.

Um evento adverso severo a seguir à aplicação de uma dose de vacina (anafilaxia, colapso ou choque, ou convulsões não febris) constitui uma verdadeira contra-indicação à vacinação. A mãe e o trabalhador de saúde podem facilmente reconhecer tais eventos. Uma segunda ou terceira dose de DPT / Hepatite B não deve ser administrada a uma criança que tenha sofrido tais reações adversas a uma dose prévia.

- Falsas contra-indicações:

É particularmente importante vacinar crianças sofrendo de malnutrição. Febre baixa, infeções respiratórias médias e outras doenças menores não devem ser consideradas como uma contra-indicação para a vacinação. A diarreia não deve ser considerada contra-indicação para a VAP. Algumas condições que não são contra-indicação para a vacinação são:

- Doenças menores (infecções respiratórias superiores ou diarreia, febre < 38,5 °C).
- Alergia, asma ou outra manifestação atípica, febre do feno.
- Malnutrição.
- Amamentação.
- História familiar de convulsões.
- Tratamento com antibióticos, dose baixa de corticosteroides.
- Dermatoses, eczema ou infecção localizada na pele.
- Doença crónica do coração, pulmões ou fígado.
- História de icterícia logo depois do nascimento.

As mães ou outros responsáveis pelas crianças, devem ser encorajados a conservar o cartão de registo de peso e vacinas das suas crianças mesmo depois da infância para referência futura.

5.4.2. Vias de administração de vacinas.

Quadro 33: calendário vacinal, vias e doses de administração de vacinas.

VACINA	IDADE IDEAL	IDADE MÍNIMA	IDADE MÁXIMA	DOSE	VIA DE APLICAÇÃO
BCG	à nascença	à nascença	23 meses	< 1 ano 0,05 ml > 1 ano 0,1 ml	Intradérmica
Pólio VAP 1	2 meses	6 semanas	23 meses	0,5 ml	Oral
Pólio VAP 2	3 meses	10 semanas	idem	Idem	Idem
Pólio VAP 3	4 meses	14 semanas	idem	Idem	Idem
IPV 1	4 meses	14 semanas	idem	Idem	Idem
DPT / Hep B 1	2 meses	6 semanas	23 meses	0,5 ml	Intramuscular
DPT / Hep B 2	3 meses	10 semanas	idem	Idem	Idem
DPT / Hep B 3	4 meses	14 semanas	idem	Idem	Idem
Rotavírus	2 meses	6 semanas	23 meses	1,5 ml	Oral
Rotavírus	3 meses	10 semanas	Idem	Idem	Idem
PCV 13	2 meses	6 semanas	Idem	0,5 ml	Intramuscular
PCV 13	3 meses	10 semanas	Idem	Idem	Idem
PCV 13	4 meses	14 semanas	Idem	Idem	Idem
Sarampo	9 meses	8.5 meses	23 meses (4 anos na população deslocada)	0,5 ml	Subcutânea
Sarampo (reforço)	18 meses	17 meses	23 meses (4 anos na população deslocada)	0,5 ml	Subcutânea
Rubéola	18 meses	17 meses	23 meses (4 anos na população deslocada)	0,5 ml	Subcutânea

5.4.3. Mulher grávida e mulher em idade fértil

Todos os contactos com mulheres em idade fértil devem ser usados para verificar se a sua vacinação está em dia e dar o conselho apropriado. Isto deve levar a uma redução de oportunidades perdidas de vacinar com VAT e melhorar as coberturas com esta vacina. Cada dose de VAT deve se registada no cartão de VAT da mulher. Doses recebidas durante a gravidez devem ser registadas tanto na ficha pré-natal

assim como no cartão de VAT. Doses recebidas antes da gravidez atual devem ser transferidas do cartão de VAT para a ficha pré-natal.

Cada grávida deve ser protegida contra o TNN. As doses de tétano recebidas durante a infância podem contar para o esquema da VAT e a DPT3 conta como VAT2. Se uma mulher tiver uma história documentada de cinco injeções de VAT, ela não precisa fazer doses adicionais de VAT, dado que cinco doses dão uma proteção completa durante os anos de idade fértil.

Quadro 34: calendário vacinal da mulher grávida.

DOSE DE VAT	CONTACTO
VAT 1	Ao primeiro contacto ou o mais cedo possível durante a gravidez, incluindo o primeiro trimestre.
VAT 2	Pelo menos quatro semanas depois de VAT 1.
VAT 3	Pelo menos seis meses depois da VAT 2 ou durante a gravidez subsequente.
VAT 4	
VAT 5	Pelo menos um ano depois da VAT 3 ou durante a gravidez subsequente. Pelo menos um ano depois de VAT 4 ou durante a gravidez subsequente.

Quadro 35: duração esperada da imunidade depois da aplicação de diferentes doses de VAT em mulheres em idade fértil (15 – 49 anos).

Doses	Intervalo mínimo	Proteção	Duração da proteção
VAT1	1º CONTACTO	0	0
VAT2	4 semanas	80 %	3 anos
VAT3	6 meses	95 %	5 anos
VAT4	1 ano	99 %	10 anos
VAT5	1 ano	99 %	Toda a vida

5.5. Vigilância epidemiológica e investigação de surtos epidêmicos

A vigilância de doenças no PAV envolve a colheita, agregação, análise e interpretação de dados em relação a onde, como e porquê uma doença ocorre, quem está afetado e a disseminação da informação para uma tomada de decisão apropriada. No PAV, o foco está na PFA, no sarampo, no TNN e nos efeitos adversos pós - vacinação (EAPV). Contudo, as outras doenças que podem ser prevenidas por vacinas também estão incluídas.

5.6. Outras atividades

O médico, responsável de uma US, deverá ainda considerar outras atividades específicas:

- Organização de uma sessão de vacinação.
- Fortalecimento dos serviços de vacinação.
- Organização de brigadas móveis para vacinação em áreas distantes e de difícil acesso.
- Mobilização social.
- Garantia da cadeia de frio e manutenção dos refrigeradores.
- Gestão das vacinas e do material de injeção.
- Planificação das atividades do PAV.
- Avaliação das atividades do PAV e indicadores.
- Sistema de informação em saúde.

6. Aleitamento materno

A investigação recente sobre atividades para reduzir a mal – nutrição materna e infantil, demonstrou que existe uma associação entre as intervenções pré concepção e melhores resultados de saúde materna, peri – natal e neonatal. Também ficou provado que as intervenções já comprovadas durante a gravidez podem ser mais efetivas se implementadas antes da concepção. Essas intervenções, se forem disseminadas e multiplicadas poderão reduzir significativamente o problema da mal – nutrição infantil.⁷⁶

O aleitamento materno é a proteção mais importante dos lactentes contra doenças e para a sua recuperação destas, pois fornece os nutrientes necessários para o retorno da saúde adequada. O aleitamento materno exclusivo é recomendado do nascimento até os seis meses de idade. A manutenção do aleitamento materno, em adição à alimentação complementar adequada, é recomendada dos 6 meses até os 2 anos de idade ou mais.⁷⁷

Os trabalhadores da saúde que tratam crianças pequenas doentes têm a responsabilidade de encorajar as mães a amamentar e de ajudá-las a superar quaisquer dificuldades.

6.1. Desenvolvimento do recém - nascido

O aleitamento materno tem importantes implicações afetivas, uma importância enorme na alimentação da criança e na prevenção das doenças infecciosas e da arteriosclerose numa idade mais avançada. Ele é essencial em meio rural nos países em vias de desenvolvimento e deve ser encorajado.

Imediatamente depois do nascimento, a capacidade de mamar do bebê normal é elevada, depois diminui durante algumas horas. Assim deve-se colocar o bebê na mama o mais cedo possível depois do nascimento, para tranquilizar a mãe e

porque a mamada facilita a involução uterina. A mamada nas duas mamas cedo durante o puerpério é essencial para estabelecer um bom aleitamento materno. O estímulo pela sucção é o melhor galactógeno e o único método eficaz para aumentar a produção de leite. As crianças alimentadas a seu pedido (frequentemente e durante o tempo que a criança desejar) têm um aumento de peso mais rápido e aproximam-se mais, com a idade de uma semana, do seu peso à nascença; a ausência de necessidade de chupar o polegar constitui outra vantagem para a criança.

A quantidade e a composição do leite (sobretudo as gorduras e o cálcio) variam de mãe para mãe, entre as diferentes partes do dia e durante o período de aleitamento. A criança nascida de uma mãe primípara com mais de 30 anos arrisca-se a receber pouco leite com baixo conteúdo de gorduras, portanto a obter poucas calorias e contrair um marasmo.

Durante os 3 a 6 primeiros dias, o leite segregado é composto de colostro. De cor amarelada e transparente, contém mais proteínas mas menos açúcar e gorduras que o leite. Tem uma elevada quantidade de gama globulinas. A criança nasce também já dotada de uma grande quantidade de imunoglobulinas protetoras recebidas por intermédio da placenta, e assimila quantidades mais pequenas de anticorpos contidos no colostro e no leite. Embora o bebé assimile mal as imunoglobulinas, estas têm um papel importante pela sua função protetora local. Os anticorpos contra as *E. coli* atravessam o intestino da criança sem serem alterados, provavelmente assegurando alguma proteção contra as infeções coliformes nas crianças amamentadas ao seio.

O leite definitivo tem abundância de ácido linoleico, o único ácido gordo que conhecemos como essencial para a criança, e lactose como principal hidrato de carbono (assimilação lenta pelo intestino). A presença de lactose no intestino estimula o crescimento de microrganismos que produzem ácidos orgânicos e

sintetizam numerosas vitaminas B. Tem também uma pequena quantidade de oligossacárido azotado, açúcar importante porque estimula o crescimento do *Lactobacillus bifidus*, um organismo que decompõe a lactose em ácidos láctico e acético, produzindo a reação ácida do conteúdo intestinal das crianças alimentadas à mama (que dificulta o crescimento de numerosos organismos patogénicos). Os principais constituintes minerais são o potássio, o cálcio, o fósforo, o cloro e o sódio; o ferro e o cobre necessários para a formação do sangue são muito reduzidos e sabemos que a anemia ferro - pénica é devida ao facto de manter a criança na mama por tempo demasiado prolongado. O leite humano constitui ainda uma importante fonte de vitaminas (A, D, ácido ascórbico), se a mãe tiver um regime alimentar adequado.

O aleitamento materno prolongado (dois anos) contribui para aumentar o intervalo entre as gravidezes (em certas sociedades existem tabus que proíbem a relação sexual durante o aleitamento). Mas também sabemos que no final do segundo ano, a quantidade de leite produzida pela mãe representa cerca da metade do que produzia aos seis meses (atenção se o aleitamento materno constitui a única fonte de alimentação). Considera-se satisfatório um ganho ponderal de 800 g (+/- 20 %) por mês durante os primeiros seis meses de vida, ou o dobro do peso à nascença no final do quarto mês de vida.

Podemos introduzir a diversificação alimentar aos quatro meses (frutas, farinha), aos cinco os legumes cozidos, aos seis o peixe e a carne, prosseguindo com o aleitamento materno até aos dois anos. Das razões médicas para cessar o aleitamento devemos excluir as doenças com tratamento (lepra, tuberculose, abscesso da mama), mas considerar a depressão puerperal, o kwashiorkor, o carcinoma da mama.

6.2. Segurança alimentar

Para o recém-nascido, garantir as boas condições para o aleitamento materno (evitar fissuras dos mamilos) e a nutrição adequada da mãe, asseguram a segurança alimentar, o crescimento estatura - ponderal e o desenvolvimento psico-motor.

Para tal é necessário educar devidamente a mãe, o pai e a família, a comunidade em geral.

Mensagens educativas sobre o aleitamento materno exclusivo:

- O que é aleitamento materno exclusivo?
Significa que dos zero até os seis meses de idade, a criança deve alimentar-se só com o leite da mãe; isto significa que não se deve dar água, nem chá de raízes tradicionais, nem papas, porque a criança pode apanhar diarreia!
- Quando é que uma mãe deve começar a amamentar?
 - Logo depois do parto, a mãe deve pôr o bebé ao peito, para estimular a saída do leite.
 - O primeiro leite é um líquido amarelo transparente chamado “colostró”. Este é um bom alimento para dar ao bebé, porque protege-o contra as infeções.
 - Quanto mais o bebé mamar, mais leite a mãe produzirá.
- Quantas vezes por dia a criança deve ser amamentada?
 - A criança deve ser amamentada sempre que ela queira, de dia e de noite!
 - Deve amamentar-se pelo menos oito vezes por dia!
 - O leite da mãe é o único e melhor alimento, para a criança até aos seis meses de idade!
- Se uma mãe engravidar antes de a criança completar dois anos, pode continuar a amamentar?

- O leite materno não se estraga, mesmo depois de uma nova gravidez, a mãe poderá continuar a amamentar, só que ela deve alimentar-se muito bem!
- O PF ajuda a espaçar os partos e assegura um aleitamento prolongado, até a criança completar dois anos de idade!
- Quais as vantagens do leite materno?
 - O leite materno é limpo, não custa dinheiro, está sempre disponível, não precisa nenhuma preparação especial.
- Lembre-se:
 - O leite materno tem tudo o que a criança necessita, até completar os seis meses de idade!
 - O leite materno é o melhor alimento!
 - Dar leite materno quer dizer: dar calor, afeto e segurança à criança!

6.3. Aleitamento artificial

Condições mínimas exigidas para um produto satisfatório:

1. Compreender o método de preparação do leite.
2. Dispor de fonte de calor para ferver e esterilizar rapidamente.
3. Dispor de boa fonte de água potável.
4. Dispor de materiais apropriados para lavar o biberão e as mãos.
5. Dispor de dinheiro suficiente para compra do leite.
6. Ter abastecimento regular de leite.
7. Ter tempo em casa para preparar o leite.

Aleitamento artificial indispensável: 2 a 3 % dos casos (óbito, demência), 150 ml / kg peso corporal / dia. A cada refeição, dar 30 g de leite / kg peso corporal (não ultrapassar as 230 g e dar também frequentemente água fervida). Podemos ainda alimentar a criança com uma preparação de óleo vegetal local (2 volumes) com leite em pó (10 volumes) e um pouco de açúcar (1 volume).

A mãe terá dificuldades em compreender o que lhe ensinamos na consulta e as instruções da embalagem de leite, pelo que se exige uma informação muito direcionada incluindo processo de esterilização e custos previsíveis.

6.4. Alimentação da puérpera

A composição em lípidos do leite humano depende da dieta da mãe e a quantidade de ácidos gordos depende da sua alimentação nos dias precedentes. A mal nutrição da mãe afeta pouco a concentração em proteínas e em lactose no leite, mas pode reduzir consideravelmente as gorduras e outros componentes, de mesmo que a quantidade total de leite.

O leite materno pode ter um baixo teor de ácido ascórbico nas estações em que existem poucos legumes frescos. Uma carência grave pode provocar o escorbuto e aumentar o risco de anemia megaloblástica, resultante de uma carência em ácido fólico. Nas regiões onde o arroz branco, não enriquecido em tiamina, constitui a alimentação de base, ocorre o beribéri infantil (atenção ao diagnóstico).

A puérpera deve melhorar a sua alimentação para assegurar o melhor aleitamento: com poucos recursos, poderá utilizar farinha, leite desnatado, açúcar e vitaminas; mais caro será a introdução de pão e leite condensado, ou ainda leite fresco, galinha e outras carnes e peixes, batata-doce. O consumo diário frequente de frutas e legumes contribui significativamente para o bem-estar dos dois.

A puérpera deve evitar o consumo de bebidas alcoólicas e o tabagismo.

6.5. Contraindicações do aleitamento materno

- **Contraindicações temporárias**

Existem certas situações em que as mães não devem amamentar os seus bebés, até essas mesmas situações estarem resolvidas; por exemplo, mães com algumas doenças infecciosas como a varicela, herpes com lesões mamárias, tuberculose não

tratada ou ainda quando tenham de efetuar uma medicação imprescindível. Durante este período de tempo, os bebês devem ser alimentados com leite artificial por copo ou colher, e a produção de leite materno deverá ser estimulada.⁷⁸

- **Contraindicações definitivas**

As contra-indicações definitivas do **aleitamento materno** não são muito frequentes, mas existem. Trata-se de mães com doenças graves, crônicas ou debilitantes, mães infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), mães que precisem de tomar medicamentos que são nocivos para os bebês e, ainda, bebês com doenças metabólicas raras como a fenilcetonúria e a galactosemia.

7. Epidemiologia e controlo das malformações congénitas

7.1. Doenças congénitas e fatores de risco

As doenças congénitas resultam de alterações cromossómicas, na estrutura ou número, afetando os cromossomas autossómicos ou sexuais.

O complexo cromossómico dos humanos, como de outras espécies, é cuidadosamente protegido de qualquer mudança; a maioria das mutações cromossómicas, quer sejam estruturais ou numéricas, são prejudiciais e são a causa mais frequente de morte embrionária e fetal precoce. As fontes de erro são múltiplas, desde as várias e complexas etapas do processo de divisão celular, que podem ser afetadas por fatores ambientais prejudiciais (radiações, químicos) até à própria degradação do material genético. Os erros que ocorrem nas células germinais, durante a fertilização e durante as primeiras divisões celulares após a fertilização são determinantes no mau desenvolvimento embriológico e infertilidade; erros nas células somáticas podem ter um papel importante nas neoplasias.⁷⁹

Muitas mutações, que podem variar da mudança de uma única base em um gene até ao desaparecimento de cromossomas e duplicações envolvendo até centenas de pares de bases, não chegam a ter expressão clínica.

7.1.1. Incidência

A frequência de alteração cromossómica varia segundo a população estudada. Estima-se que uma em cada dez gestações tem uma alteração cromossómica. A incidência em embriões e fetos produto de aborto espontâneo é maior quanto mais cedo for colhida a amostra durante a gravidez. Como causa de aborto tardio e nados mortos, não estão bem estudadas, mas são mais provavelmente significativas. Em cada 200 recém-nascidos, 1 tem uma alteração cromossómica

significativa, numérica ou estrutural. 10 a 15 % dos indivíduos com deficiência mental tem uma alteração cromossômica, aumentando a percentagem se tem também uma deficiência anatômica. Ela é comum em indivíduos masculinos com infertilidade, em alguns grupos criminosos masculinos, indivíduos femininos com infertilidade ou amenorreia primária.

7.2. Desequilíbrio autossômico: Síndrome de Down

A trissomia 21 é a única compatível com a sobre vida depois da infância, das três que encontramos em recém-nascidos vivos. O fenótipo produzido pelo cromossoma suplementar 21, conhecido por “mongolismo”, designa-se Síndrome de Down ou Síndrome Trissomia 21, é característico e facilmente diagnosticado desde o nascimento: hipotonia muscular, braquicefalia, pescoço curto, palato estreito, mãos curtas e largas com quinto dedo fletido, espaço largo entre o primeiro e o segundo dedo do pé, estatura baixa, deficiência mental, estrias dérmicas, fácies típico – fendas orbitais oblíquas, ponte nasal plana, orelhas pequenas simples ou dobradas, nistagmos, boca aberta. Podemos ainda encontrar doença cardíaca congénita, blefarite, conjuntivite, manchas de Brushfield na íris.

A malformação cardíaca é responsável pelo óbito na infância de um terço dos indivíduos com trissomia 21; outras malformações e infeções são também causa de morte precoce. Contudo, os indivíduos que sobrevivem à infância muitas vezes atingem a idade adulta, alguns atingem mesmo a velhice. As crianças têm uma incidência mais elevada de leucemia, que desaparece na idade adulta. Quando as mulheres ocasionalmente ficam grávida, cerca de 50 % das crianças são afetadas pela trissomia 21.

7.3. Doença cardíaca congénita

Cerca de 1 % dos partos (maioria do género masculino) são complicados por uma malformação cardiovascular. Se a situação for rapidamente diagnosticada, a

maioria dos recém-nascidos pode ser salva com tratamento médico e cirúrgico agressivos.

Quadro 36: frequência da ocorrência de malformação cardíaca à nascença.

Doença	%
Deficiência do septo interventricular	30,3
Deficiência do septo interauricular	9,8
<i>Ductus arteriosus</i>	9,7
Estenose pulmonar	6,9
Coartação da aorta	6,8
Estenose aórtica	6,1
Tetralogia de Fallot	5,8
Transposição completa dos grandes vasos	4,2
<i>Truncus arteriosus</i> persistente	2,2
Atresia da Tricúspide	1,3
Outras	16,5

Etiologia

As malformações congênitas cardiovasculares resultam de um desenvolvimento embrionário aberrante de uma estrutura ou da paragem de desenvolvimento, causadas por uma interação complexa entre fatores genéticos e ambientais (infecções, tóxicos, radiações). A rubéola ou o abuso de consumo de álcool na mãe são fatores conhecidos que interferem na carcinogénese.

Classificação

As malformações cardíacas hereditárias podem ser classificadas em quatro grupos segundo o tipo de anomalias verificadas. Mas podemos encontrar simultaneamente no mesmo indivíduo várias alterações em diferentes graus:

- Comunicação entre a circulação sistémica e pulmonar sem cianose (shunt esquerdo - direito).
- Lesões valvulares e vasculares com ou sem shunt direito - esquerdo associado.
- Alterações nas origens dos grandes vasos (transposições).
- Posição deficiente do coração.

Quadro 37: deficiências cardíacas congênitas.

Grupo	Designação	Diagnóstico	Tratamento
Comunicação entre a circulação sistêmica e pulmonar sem cianose (shunt esquerdo - direito)	Defeito do septo inter auricular	Atraso de crescimento, infecções respiratórias. Som ventricular direito forte e palpação da pulsação da artéria pulmonar. S1 normal ou duplicado, com forte som de fecho tricúspide. ECG, RX tórax, Ecocardiograma, Cateterismo cardíaco, saturação de oxigênio.	Cirurgia corretiva (com material protésico) entre os 3 e os 6 anos de idade.
	Defeito do septo interventricular	Intolerância ao esforço, astenia. Infecções pulmonares, atraso de crescimento, insuficiência cardíaca congestiva. Endocardite bacteriana. ECG, TX tórax, ventriculografia esquerda.	Oclusão espontânea em número significativo de pacientes antes dos 3 anos. Cirurgia corretiva. Profilaxia antibiótica.
	<i>Ductus arteriosus</i>	Frémito e murmúrio contínuos, com agravamento telesistólico no bordo esternal esquerdo superior. Insuficiência cardíaca e edema pulmonar no prematuro. ECG, RX tórax, Ecocardiograma.	Indometacina (inibidor da síntese de prostaglandinas). Ligadura cirúrgica (depois dos 2 anos de idade).
	Defeito do septo aorto - pulmonar	Cateterismo cardíaco.	Cirurgia corretiva (com material protésico).
	Aneurisma do sinus aórtico (sinus de Valsava) e fístula	Assintomático na infância. Insuficiência cardíaca. Endocardite bacteriana. Aortografia torácica retrógrada.	Cirurgia corretiva.
Comunicação entre a circulação sistêmica e pulmonar sem cianose (shunt esquerdo - direito)	Artéria coronária com origem pulmonar anormal	Enfarte do miocárdio e fibrose durante os primeiros 6 meses de vida, óbito até 1 ano. ECG, RX tórax, Angiografia coronária.	10 a 20 % dos pacientes sobrevivem até á adolescência sem correção cirúrgica. Anastomose da artéria coronária esquerda à artéria sob - clavicular ou aorta com enxerto.
	<i>Truncus arteriosus</i> persistente	Cianose ligeira, cardiomegalia, som de ejeção sistólica, S2 aumentado isolado, murmúrio sistólico rude acompanhado de frémito, um sopro proto diastólico. Cateterismo, Aortografia.	Mau prognóstico. Cirurgia corretiva (com material protésico incorporando válvula).
Lesões valvulares e vasculares com ou sem shunt direito - esquerdo associado	Estenose pulmonar com septo inter ventricular intacto	História de Rubéola. Óbito por asfixia. Astenia, dispneia, insuficiência ventricular direita, síncope. Cianose. ECG, RX tórax, Angiocardiografia.	Cirurgia corretiva.
	Tetralogia de Fallot	Cianose à nascença, até 1 ano ou após 1 ano de idade. Dispneia, atraso de crescimento e desenvolvimento, hipocratismo digital. Policitemia, anoxia sistêmica. Óbito. ECG, RX tórax, Ecocardiograma, Angiocardiografia.	Oxigênio, Morfina, Bicarbonato de Sódio IV. Cirurgia corretiva.

	Designação	Diagnóstico	Tratamento
Lesões valvulares e vasculares com ou sem shunt direito - esquerdo associado	Anomalia de Ebstein	Cianose progressiva, arritmia paroxística. Murmúrio de regurgitação tricúspide. ECG, RX tórax, Ecocardiograma.	Mau prognóstico. Cirurgia corretiva (com material protésico incorporando válvula).
	Atresia Tricúspide	Cianose severa.	Cirurgia corretiva.
	Coartação da Aorta	Insuficiência cardíaca congestiva, cianose, assintomáticos. Cefaleia, epistaxes, extremidades frias, claudicação ao exercício, HTA nos braços, ausência ou diminuição da pulsação femoral. ECG, RX tórax, Aortografia.	Cirurgia corretiva.
	Estenose da Válvula Aórtica	Assintomáticos. Murmúrio. Astenia, dispneia de esforço, síncope de esforço, dor anginosa. Morte súbita. ECG, RX tórax, Aortografia.	Profilaxia antibiótica. Digitálicos, Diuréticos, restrição de sal. Cirurgia corretiva.
	Estenose Sub aórtica	Som de ejeção sistólica, murmúrio diastólico. Ecocardiograma, Cateterismo cardíaco, Angiocardiografia.	Cirurgia corretiva.
	Estenose supraavalvular Aórtica	Som de fecho da válvula aórtica aumentado, frémio e murmúrio acentuados nas jugulares e carótidas. TAS Dir.> TAS Esq. ECG, cateterização aórtica retrógrada	Cirurgia corretiva.
	Síndrome do coração esquerdo hipoplásico	Causa importante de mortalidade neonatal.	Inoperável.
	Alterações nas origens dos grandes vasos (transposições)	Transposição completa das grandes artérias	Mãe diabética. Óbito até 2 (6) meses. Cianose e dispneia desde o nascimento, atraso de crescimento, insuficiência cardíaca congestiva. RX tórax, Ecocardiograma, Angiocardiografia
Transposição parcial		Intolerância ao esforço, astenia. Infecções pulmonares, atraso de crescimento, insuficiência cardíaca congestiva. Ecocardiograma, Angiocardiografia.	Cirurgia corretiva.
Transposição corrigida		Assintomáticos. S2 acentuado isolado no 2º espaço intercostal esquerdo. ECG, RX tórax, Ecocardiograma, Cintigrafia, Angiocardiografia.	Cirurgia corretiva.
Alterações nas origens dos grandes vasos (transposições)	Transposição das veias pulmonares	Infecções respiratórias de repetição, insuficiência cardíaca congestiva aos 6 meses. ECG, RX tórax, Ecocardiograma, Arteriografia pulmonar	Cirurgia corretiva (após 1 ano).
	Transposição parcial das veias pulmonares	Atraso de crescimento, infecções respiratórias. RX tórax.	Cirurgia corretiva.
Posição deficiente do coração	Dextrocardia Mesocardia Levocardia	Outras malformações associadas. RX tórax, corpúsculos de Howell-Jolly e Heinz nos eritrócitos (esfregaço).	Inoperável.

Risco

Familiares de 1º grau dos afetados de doença cardíaca congénita têm um risco de manifestar a síndrome poli génica de 3 %.

7.4. Lábio leporino

A malformação designada Lábio Leporino (unilateral ou bilateral, com ou sem palato leporino), é uma doença genética multifatorial (tal como a doença cardíaca congénita). O fator genético nestas doenças raramente se manifesta na forma “tudo ou nada” como acontece nas alterações hereditárias simples (segundo a Lei de Mendel) ou alterações cromossómicas; ao contrário aqui é a interação de múltiplos genes (componente poli génica cumulativa) com múltiplos fatores ambientais que produz a incidência familiar: o indivíduo que herda uma determinada combinação de genes ultrapassa o limiar de risco, ponto a partir do qual uma componente ambiental determinará se e até que ponto a pessoa é clinicamente afetada.

Familiares de 1^o grau dos afetados (com metade dos genes iguais) têm maior risco de manifestar a síndrome poli génica (3 %) e à medida que se distancia o grau de familiaridade, o risco vai diminuindo. O risco de recorrência de condições multifatoriais varia entre as famílias e a sua estimativa é diretamente proporcional a dois fatores:

1. O número de pessoas já afetadas na família.
2. A severidade da malformação na escala do caso.

7.5. Mielo – meningocele

Mal formação frequente mas de incidência variável (de 0,5 a 5 / 1.000 nados – vivos) devida a fatores hereditários poligénicos e ambientais. Quando existe uma criança atingida na família o risco de recorrência é de 5 %.⁸⁰

A forma mais grave, *Spina bifida aperta*, ou mielo – meningocele aberto, localiza-se na região lombar, lombo – sagrada ou mais raramente toraco – lombar. Caracteriza por um espaço aberto nos arcos posteriores de varias vértebras ficando exposto, ou fazendo hérnia, um segmento de medula mal formada, as raízes dos nervos raquidianos e as meninges. Na forma mais habitual estes

elementos formam uma saliência dorsal volumosa coberta de uma membrana fina sem epitélio; por vezes, sobretudo nas localizações altas, esta membrana não existe e a medula está a descoberto.

O mielo – meningocele representa um risco vital a curto prazo devido à infeção através da membrana e resulta em sequelas graves (paraplegia, incontinência de esfíncteres, hidrocefalia).

A atitude terapêutica (excluindo os casos muito graves) consiste na correção cirúrgica antes das 12 horas de vida.

7.6. Hermafroditismo

Clínica

Descritos 400 casos no mundo em que um ovário e um testículo, ou uma gonada com características histológicas dos dois, estão presentes. Os órgãos genitais externos e internos podem apresentar todos os graus de transição do masculino ao feminino. Na puberdade desenvolvem-se sinais variados de feminização e virilização (ginecomastia 75 %, menarca 50 %, ovulação 25 %).

Fisiopatologia

Quadro 38: cariótipos no hermafroditismo verdadeiro.

Tipo de Cariótipo	Frequência (%)
46XX	66
46XY	10
Mosaico cromossómico (com a presença de uma linha de células Y)	24

Nos casos de cariótipo XX uma quantidade suficiente de material genético derivado do cromossoma Y está presente, resultado de translocação, não separação ou mutação, para induzir o desenvolvimento de tecido testicular (Anti H-Y+). Em alguns indivíduos o eixo neuro endócrino feminino funciona

normalmente. Noutros casos a predominância de secreção de androgénio sobre a de estrogénio masculiniza o paciente, até permitir a produção de esperma.

Acompanhamento

Quando o diagnóstico é feito no recém-nascido ou criança, a atribuição de género depende sobretudo dos achados anatómicos. Em crianças maiores e adultos, as gónadas e canais internos que são contraditórios com o fenótipo dominante devem ser removidos, e quando necessário os órgãos genitais externos devem ser modificados de forma apropriada.

7.7. Vigilância da gravidez

A prevenção de doenças genéticas requer a identificação de pares que podem produzir genótipos com defeito: pares em que um dos indivíduos transporta uma mutação ligada ao X ou dominante ou uma translocação equilibrada, ou pares em que ambos os indivíduos são portadores de um gene deficiente recessivo. Estes indivíduos podem em geral ser identificados através de um descendente afetado ou um familiar próximo.

Reside aqui toda a importância de uma boa anamnese da grávida, construindo um genograma familiar detalhado. Em caso de suspeita de desordem dominante, o familiar deve ser examinado para precisar o diagnóstico e orientar o aconselhamento genético.

7.7.1. Doenças hereditárias frequentes do sistema cardiovascular

Existem várias doenças hereditárias, muitas vezes assintomáticas em indivíduos heterozigóticos, que podem ser diagnosticadas para a prevenção de complicações e aconselhamento genético.

Quadro 39: métodos de detecção de heterozigóticos com doença cardiovascular.

Doença	Exame físico	Exames auxiliares	Vantagem terapêutica do diagnóstico precoce
<i>Síndrome de Holt-Oram</i>	Polegar e carpo anormais, murmúrio de deficiência do septo inter auricular	RX mão, ECG, Ecocardiograma	Previne complicações do defeito do septo inter auricular
<i>Síndrome de Noonan</i>	Hipertelorismo, queixo pequeno, orelhas baixas, deformação do peito, criptoquidismo, murmúrio de estenose pulmonar	ECG, Ecocardiograma, RX coluna, urografia	Previne insuficiência cardíaca
<i>Estenose sub aórtica hipertrófica idiopática</i>	Galope pré sistólico, pulso carotídeo característico	ECG, Ecocardiograma	Previne morte súbita, síncope, angina, insuficiência cardíaca
<i>Defeito do septo atrial</i>	Murmúrio cardíaco	ECG: bloqueio cardíaco de 1º grau, bloqueio do ramo direito, desvio à direita do eixo	Previne complicações do defeito do septo inter auricular

7.7.2. Fatores ambientais

A interação entre fatores genéticos isolados e fatores ambientais é muito importante durante a gravidez. Mulheres com fenilcetonúria podem ter alta taxa plasmática de fenilalanina durante a gravidez, podendo o recém-nascido apresentar uma variedade de malformações provocadas pela fenilalanina, sem vir a sofrer ele próprio de fenilcetonúria. A incompatibilidade RH causa eritroblastose do feto. A diabetes gravídica, causa a embriopatia diabética, com malformações major do recém-nascido (5 %).

Existem vários medicamentos teratogénicos, muitos outros sobre os quais desconhecemos o efeito sobre o embrião ou o feto e a grávida não deve tomar qualquer droga sem consulta médica previa. De igual modo deve ser evitada qualquer exposição aos raios X (assim como nos progenitores no que respeita as gónadas).

7.7.3. Consulta da grávida

Deve ser convocado o pai para detalhar o genograma familiar e eventualmente determinar o grupo sanguíneo, VIH e VDRL (RPR). A anamnese e o exame clínico inicial da grávida devem ser completos, solicitando exames auxiliares (hemograma, glicemia, GOT / GPT, serologia anti rubéola, anti - toxoplasmose, VDRL, HB, VIH, urina tipo II e eco grafia obstétrica). As consultas seguintes serão programadas e regulares, avaliando sistematicamente a TA e a glicose sérica. A eco grafia obstétrica pode detetar malformações fetais (nomeadamente cardíacas) e deve ser repetida (idealmente uma por trimestre da gravidez).

O líquido amniótico é rico em células embrionárias para cultura, utilizáveis para o diagnóstico de alterações cromossómicas. A amniocentese trans abdominal (aspiração trans abdominal do liquido amniótico do útero) tem um risco baixo (para a mãe e para o feto) e pode identificar alterações cromossómicas que justifiquem a interrupção da gravidez. Ela deve ser realizada em casais de alto risco (grávida com mais de 35 anos, antecedentes pessoais ou familiares de alterações cromossómicas) da 14^a à 16^a semana de gravidez.

7.8. Referência cirúrgica

No estado atual das técnicas e tecnologia disponível no mundo, a maioria das malformações congénitas pode ter uma solução cirúrgica, desde a cirurgia geral, à ginecológica, ortopedia, cardiorácica, pediátrica, neurocirurgia ou plástica de reconstrução. Importa no entanto fazer uma excelente avaliação do caso e dispor de um centro de referência altamente capacitado. O cirurgião interessado por estes problemas pode atenuar ou corrigir, satisfatoriamente uma grande percentagem de doentes.

No caso da cirurgia das doenças do coração e dos grandes vasos, exceto doenças raras (persistência do canal arterial, anomalias do arco aórtico) o tratamento

definitivo só pode ser realizado com auxílio de circulação extra corporal e de uma equipa de médicos especializados. Atualmente este tipo de intervenções em Moçambique só poderá ser realizado em Maputo e o clínico deverá garantir a organização da referência, incluindo necessidades de transporte, alojamento e acompanhamento.

Em Moçambique, as anomalias congénitas implicam graves problemas de ordem física e psicológica, mas que são muitas vezes de difícil reparação. Os indivíduos trazidos pelas suas famílias, com defeitos visíveis desde a nascença, ou os indivíduos que se apresentam pela sua própria iniciativa, resolvem consultar tardiamente, quando os efeitos se tornam incómodos ou inestéticos, não sendo possível remedia-los completamente, como era de esperar se fossem tratados desde os primeiros meses de vida. Em certos casos os pacientes necessitam apoio psicológico ou mesmo psiquiátrico.

Os casos de hermafroditismo que vem à consulta, embora bastante raros, resultam quase sempre de problemas de casamento, muito complexos, em virtude da educação errada recebida pelo indivíduo no meio social e escolar, associada ao compromisso social "*Lobolo*". Nestes casos, a transformação do sexo, discutida e decidida entre o cirurgião e o indivíduo, deve ficar completamente esclarecida no que diz respeito às futuras relações sexuais e provável impossibilidade de estabelecer família.

8. Epidemiologia e controlo das infeções das vias respiratórias superiores

8.1. Incidência das infeções das vias respiratórias superiores

As infeções respiratórias agudas representam uma das causas mais importantes de mortalidade infantil nos países industrializados e nos países em vias de desenvolvimento; nestes, a maior frequência de infeções respiratórias nas crianças mais jovens provoca uma mortalidade elevada, porque as vias respiratórias são mais estreitas e mais rapidamente inflamadas e obstruídas.

Esta mortalidade elevada por infeções das vias respiratórias superiores (IRS) nos países em vias de desenvolvimento, mais do que à mal nutrição, parece estar ligada ao aumento da frequência de propagação das infeções através das gotículas de saliva nas crianças mais jovens, da inexistência de serviços de saúde aptos a tratar estas infeções com antibióticos, á inexistência de oxigénio e de um tratamento de suporte precoce.

A incidência das IRS varia segundo a estação do ano e segundo a idade da criança. Ela é afetada pela migração sazonal das famílias (recurso á US), pelos acontecimentos que reúnem muitos indivíduos (festividades facilitam contágio), mas não existe relação direta com uma baixa temperatura (popularmente incriminada, mais provavelmente provocando o convívio no interior e como tal aumentando as probabilidade de propagação pelas gotículas).

Nas regiões rurais Africanas, a incidência de infeção estreptocócica da garganta (50 % das anginas) e os casos de **angina aguda** parecem ser raros; no entanto, isto não se verifica em todas as regiões quentes, onde frequentemente o reumatismo articular agudo (RAA) constitui um problema importante.

A **otite média aguda simples** é uma das doenças mais frequentes da infância, especialmente nos lactentes, resultando quase sempre de infecções das fossas nasais, seios peri nasais e rinofaringe, propagadas ao ouvido médio através da trompa de Eustáquio.

A **otite média aguda necrosante** surge geralmente no decurso de doenças febris eruptivas como o sarampo, escarlatina e varicela. O agente mais frequente é o *Streptococcus* β - hemolítico.

A **otite média sero mucosa** (secretora ou mucosa) teria origem na transformação do epitélio da caixa com origem num estímulo infeccioso (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*), tomando a forma de infecção inaparente e para cuja persistência contribuiria a antibioterapia mal conduzida e o negligenciar da miringocentese. Desenvolve-se em crianças predispostas: 5 a 10 % das otites médias agudas evoluem para otite média com derrame crónico apesar de uma terapêutica antibiótica adequada.

A **otite média crónica purulenta simples** caracteriza-se pela persistência de perfuração timpânica com exsudado auricular mucoso, muco purulento ou totalmente purulento e é geralmente secundária a otite média necrosante. A flora microbiana variável inclui *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus*.

A **otite média tuberculosa** é atualmente muito rara dado o advento dos tuberculostáticos e dos programas de vacinação. Pode ser confundida com a **otite média sífilítica**.

A **sinusite** é rara no recém-nascido (embora uma etmoidite seja possível logo após o nascimento) e a sinusite maxilar aumenta de frequência a partir dos quatro anos

de idade. As infeções dos seios peri nasais têm origem rinogénica em 90 – 95 % dos casos e odontogénica em 5 – 10 % das sinusites maxilares. Infeções dos seios frontal e esfenoidal não ocorrem habitualmente até aos 5 - 12 anos. As sinusites crónicas ocultas na criança são mais frequentes entre os 5 e os 12 anos, sendo responsáveis por afeções brônquicas e pulmonares, alterações do desenvolvimento, febres de causa não esclarecida, alterações gastrointestinais e renais. A complicação mais frequente das sinusites é a complicação orbitaria.

Nos adultos a **sífilis** primária ou secundária pode apresentar manifestações faríngeas (cancro duro faríngeo indolor após contacto sexual oro genital), assim como a **faringite gonocócica** que pode aparecer no mesmo contexto epidemiológico. Muitas vezes estas doenças coexistem com outras sexualmente transmissíveis ou com a infeção pelo VIH.

Devido aos programas nacionais de vacinação, a **laringite diftérica** é hoje extremamente rara no adulto.

8.2. Prevenção das IRS

A educação sanitária insiste na prevenção, mas a mãe não poderá fazer quase nada para evitar as IRS, se não, talvez, manter o seu bebé longe dos locais sobrepovoados, conselho que poderá muitas vezes não ser seguido. Recomendar e acompanhar a vacinação das crianças conforme o PAV.

As IRS são maioritariamente de etiologia viral (vírus respiratório sincicial) mas também bacteriana, como tal podem ser prevenidas evitando o contágio com indivíduos doentes ou portadores sãos.

O médico deve insistir na necessidade de melhor informar os PS e o público em geral para que possam compreender as doenças respiratórias, fazendo melhor uso dos meios disponíveis limitados, nomeadamente antibióticos.

8.3. Diagnóstico das IRS

8.3.1. Constipação

Constipação corresponde à designação popular de *coriza* ou rinite espasmódica. O quadro clínico caracteriza-se por rinorreia aquosa ou mucosa, obstrução nasal e tosse, apirexia, sem perda de apetite ou alterações do comportamento (forma ligeira); nos casos mais graves pode haver rinorreia purulenta, obstrução nasal importante e tosse irritativa, atingimento do estado geral, perda de apetite e febre, dor abdominal e diarreia.

8.3.2. Angina e faringite

Na **amigdalite aguda** eritematosa ou eritemato-pultacea, o agente etiológico mais frequente é o Estreptococo β - hemolítico, mas outros agentes podem ser responsáveis por uma infeção com apresentação clínica semelhante: *Estafilococos aureus*, *Pneumococos*, *Haemophilus influenzae*, anaeróbios, vírus influenza, para influenza e respiratório sincicial, adenovírus, rinovírus.

A “angina aguda” aparece na criança mais velha e inicia-se por um período prodrómico com manifestações sistémicas inespecíficas, tais como calafrios, febre, cefaleias, mau estar geral, astenia e anorexia. Seguidamente aparecem a dor faríngea intensa, espontânea ou com a deglutição (odinofagia) e a otalgia (reflexa, por atingimento do plexo faríngeo). As adenopatias cervicais no ângulo da mandíbula estão quase sempre presentes e muitas vezes todas as cadeias ganglionares cervicais apresentam adenomegalias dolorosas. Faringe com hiperemia generalizada da mucosa, mais acentuada na amígdala palatina, que está habitualmente aumentada de volume. Amígdalas eritematosas na *fase eritematosa*, a que se segue a *fase eritemato-pultacea*, em que as amígdalas apresentam acumulação de exsudados nas criptas amigdalinas. Aparecem ainda outros sintomas como rouquidão, tosse irritativa, hálito fétido, língua saborrosa,

fácies infecioso. Nas crianças mais jovens esta infecção pode ser de diagnóstico e tratamento mais difícil. A doença é geralmente auto limitada, resolvendo na ausência de complicações no período de uma semana.

Complicações das amigdalites agudas, que ocorrem sobretudo na “amigdalite palatina” eritemato - pultácea, são o fleimão, o abscesso peri - amigdalino e o abscesso peri - laríngeo. A infecção estreptocócica (*Streptococcus* β hemolítico) é também responsável de graves afeções a médio e longo prazo: reumatismo articular agudo, nefrite, cardite.

As manifestações da **faringite aguda** correspondem quase sempre a uma infecção aguda do tecido linfoide faríngeo. A faringite aguda é mais frequente do adulto, exuberante nos cordões laterais da faringe, com hiperémia intensa e por vezes aspetos pultáceos.

A “**angina diftérica**” é uma amigdalite pseudo-membranosa com falsas membranas de exsudado fibrinoso, não destacáveis e com tendência à extensão para as regiões anatómicas vizinhas (daí o risco de obstrução laríngea).

A **Angina de Vincent** resulta da associação de uma espiroqueta com um microrganismo anaeróbio (*Fusobacterium fusiforme*), em paciente com má higiene dentária e oral e mal nutrido: dor e disfagia intensas, hálito fétido; ulceração unilateral da amígdala palatina, recoberta por uma falsa membrana acinzentada que se destaca facilmente.

8.3.3. Otite Média

Na **Otite Média Aguda Simples** (OMAS) a otalgia manifesta-se subitamente, aumentando com os movimentos de deglutição e assoar o nariz; o sinal de dor à pressão do tragos parece sem valor diagnóstico no lactente, pois frequentemente surge sem qualquer anormalidade do ouvido médio. Os sintomas acompanhantes

são a hipoacusia, sensação de plenitude auricular e ruídos subjetivos. Casos mais graves existem com febre e atingimento do estado geral. Na otoscopia o tímpano está vermelho ou saliente, ou existe escorrência purulenta (otorreia); nódulos ganglionares palpáveis, retro auriculares, sob maxilares ou cervicais.

Na **Otite Média Aguda Necrosante** a sintomatologia é semelhante à da OMAS: otalgia súbita; contudo, apesar da ampla perfuração timpânica, por vezes cursa sem dor; otorreia purulenta e lesões mucosas irreversíveis da caixa do tímpano, até, eventualmente, necrose do ânulus timpânico e processo osteítico dos ossículos.

A **Otite Média Sero mucosa** caracteriza-se por hipoacusia unilateral (sobretudo no adulto) ou bilateral (mais frequente na criança, em 80 % dos casos), sensação de plenitude auricular, frequentemente autofonia e geralmente ausência de dor; na criança verifica-se frequentemente atraso de linguagem e ou dificuldade na aprendizagem. Tímpano deprimido, cabo do martelo horizontalizado, curta apófise do martelo saliente; nível líquido ou bolhas hidro - aéreas retro timpânicas. As alterações mais significativas são a retração do tímpano, perda de brilho, coloração acinzentada escura, percorrido por estrias vasculares; pode haver áreas translúcidas e bolsas de retração e a mobilidade está diminuída.

A **Otite Média Aguda do Lactente** é de diagnóstico difícil pela ausência de sintomatologia subjetiva e objetiva para o aparelho auditivo: quadro geral pleomórfico (febre elevada, diarreia aquosa e rebelde a todo o tratamento, vômitos e perda rápida de peso). Menos frequentemente pode ocorrer processo bronco - pulmonar agudo ou septicêmico, ou ainda fenómenos de irritação meníngea (rigidez da nuca, agitação, insónia, convulsões). À otoscopia o tímpano está normal, ou de cor baça e despolida com ausência de triângulo luminoso e falta de caracteres congestivos otoscópicos.

A **Otite Média Crônica Purulenta Simples** tem uma história prolongada de hipoacusia progressiva, com períodos intermitentes ou permanentes de exsudado auricular geralmente mucoso, muco purulento ou totalmente purulento. Otoscópio: perfuração timpânica; mucosa inflamada, tecido de granulação, pólipo. O exame audiométrico revela hipoacusia de transmissão ou mista. A imagiologia (tomografia axial computadorizada, radiografia de incidência de Schuller) revela mastóide ebúrnea, preenchida de tecido inflamatório crônico e graus variáveis de destruição ossicular.

A **Otite Média Tuberculosa** tem início insidioso com sensação de plenitude auricular, hipoacusia precoce e do tipo misto e geralmente sem dor. Otoscopia: otorreia fétida, perfurações timpânicas múltiplas. Deve ser realizado o exame bacteriológico do exsudado auricular e formações granulomatosas existentes.

A **Otite Média Sifilítica** pode mimetizar a tuberculose nas suas características clínicas otológicas: otorreia, linfadenopatias, raramente dor, hipoacusia neurosensorial flutuante, vertigem (nas formas terciária e congênita). Osteíte dos ossículos. Diagnóstico: exame do exsudado em campo escuro.

As complicações das otites são muitas e graves, pelo que o seu tratamento deve ser cuidadoso: osteomielite do osso temporal; trombo flebite do seio lateral, fístula do canal semicircular externo; contaminação dos espaços intralabirínticos; mastoidite aguda; paralisia facial; meningite.

8.3.4. Laringite ou laringo - traqueíte

Pode iniciar-se como uma constipação ligeira posteriormente atingindo a laringe. Febre, rouquidão, tosse rouca e respiração estridulosa; os casos mais graves apresentam dificuldade respiratória progressiva e cianose. A criança está ansiosa e acorda frequentemente durante a noite. A laringite diftérica é particularmente

grave. Mais provavelmente ela é devida a infecção pelo *H. influenzae* ou ainda pelo estafilococo ou estreptococo.

A laringite micótica é uma forma rara, mas mais frequente nos doentes com SIDA ou outro estado de imunossupressão, tal como a laringite herpética.

É extremamente raro a tuberculose provocar uma laringite aguda (monocordite tuberculosa).

Na laringite diftérica encontramos falsas membranas a nível velo - amigdalino, que se podem estender à laringe. O diagnóstico é efetuado pelo isolamento do bacilo (meio de Loeffler).

8.3.5. Rinite

A rinite infecciosa pode ser aguda ou crónica. Os vírus são os agentes habituais da infecção aguda, sendo frequente a infecção bacteriana secundária com envolvimento sinusal (pneumococo e *haemophilus influenza*). Quando persiste mais de oito semanas designa-se rinite infecciosa crónica (*Mycobacterium tuberculosis*, *Klebsiella rhinoscleromatis*, *M. leprae*, *Treponema pallidum*, *Aspergillus*). A alergia, a imunodeficiência e as alterações muco ciliares são fatores que predispõem a instalação de infeções crónicas naso - sinusais.

Os agentes habitualmente envolvidos são o estafilococo, o pneumococo, o *haemophilus influenza* e os anaeróbios. Os sintomas que pode manifestar são a rinorreia muco - purulenta, a obstrução nasal, diminuição ou perda do olfato e a dor na face ou cefaleias.⁸¹

8.3.6. Sinusite

A sintomatologia da sinusite na criança é muito mais ligeira do que no adulto (sinusites ocultas ou latentes): tosse irritativa, “fungar” persistente, rinorreia

crónica, constipações recorrentes, anorexia e atraso de crescimento. A hipertrofia dos adenoides pode ser a causa. É necessário fazer estudo radiológico.

8.4. Cuidados de saúde em caso de IRS

As infeções respiratórias ocupam um lugar importante no estado nutricional da criança. Particularmente na criança que subsiste com uma ou duas refeições por dia, compostas por uma massa ou caldo espesso que ela partilha com outras crianças num prato comum. Se uma IRS reduz, nem que seja durante dois dias, a quantidade de alimentação da criança, existe o risco de ela ter grandes dificuldades para recuperar este período de mal nutrição nos dias seguintes e mesmo nas semanas consequentes. Paralelamente, o lactente que sofre de obstrução nasal crónica arrisca-se a ter sérias dificuldades no aleitamento à mama o que provocará uma paragem do crescimento e um marasmo. É indispensável ensinar a mãe que quando a criança sofre de IRS, deve ser alimentada mais frequentemente para manter a ingestão de calorias e proteínas.

A mãe deve ser aconselhada sobre a maneira de tratar a IRS no domicílio: manter a ingestão de líquidos e estimular a criança a comer o mais possível. Nas regiões secas ela deve saber aumentar a humidade à volta da criança, estendendo tecidos encharcados em água. Ela deve saber que o risco de infeção é mais alto durante o primeiro ano de vida, que a infeção progride rapidamente e que é urgente levar ao hospital a criança com batimentos rápidos das asas do nariz, respiração ruidosa, com apatia, falta de apetite.

Constipação

No bebé alimentado à mama com dificuldade de aleitamento, deve ser fornecido à mãe uma solução salina de 0,25 % de efedrina em gotas nasais, a introduzir nas narinas da criança com a cabeça virada para traz. Na ausência de farmácia pode

ser feita a desobstrução nasal com água fervida com sal ou como se faz tradicionalmente com o próprio leite da mama.

Se a rinorreia nasal for purulenta e persistir mais de 10 dias é necessário receitar um antibiótico para evitar o risco de sinusite crónica.

Angina e faringite

Tratamento sintomático (analgésico, anti-inflamatório, hidratação) e antibioterapia (nas crianças em sofrimento com suspeita de infeção pelo Estreptococo beta-hemolítico): associação de penicilinas G – benzatínica, 600.000 UI, procaína e potássica, 300.000 UI cada), uma primeira administração IM seguida de outra com intervalo de 24 a 48 horas. Muitas vezes administra-se também uma penicilina G benzatínica na dose de 1.200.000 UI, 7 a 10 dias depois.

A administração de penicilina deve prever a possibilidade de ocorrência de hipersensibilidade ao fármaco. Não deve nunca ser administrada penicilina a quem tenha antecedentes de hipersensibilidade. Pode ser efetuado o teste de hipersensibilidade instilando uma gota da suspensão na córnea. O choque anafilático é raro (0,05 %). A eritromicina é uma alternativa, o cefuroxime, a claritromicina ou a azitromicina podem ser eficazes para o tratamento da amigdalite aguda.

Se a criança já teve otite supurada, perfurada ou não, a cada angina deve ser receitado tratamento antibiótico.

Amigdalites agudas ocorrendo mais de 4 x / ano na criança podem beneficiar de intervenção cirúrgica para adenoidectomia.

Se a temperatura ultrapassa os 39,9 ° C, a pele da criança deve ser molhada para arrefecer. Pode ser utilizado o paracetamol como antipirético de recurso.

O tratamento da **Faringite Diftérica** consiste na administração parentérica de soro antidiftérico (para contrariar os efeitos sistêmicos da toxina produzida pelo *Corynebacterium diphtheriae*), associada à antibioterapia – eritromicina.

Na **faringite sifilítica** o tratamento de eleição é a penicilina; na faringite gonocócica deve ser utilizada uma cefalosporina (ceftriaxone, cefixime) ou uma quinolona (ofloxacina).

Otite média

Antibioterapia (β -lactâmicos), gotas otológicas anti-inflamatórias, analgésicas e antibióticas e descongestionante nasal. O paracetamol pode ser utilizado como analgésico e antipirético geral por via oral ou em supositório.

A antibioterapia deve ser instituída precocemente ao menor sinal de agressão auricular nas febres eruptivas. Eventualmente pode-se estimular as defesas imunitárias com Y - globulina.

No tratamento da otite média sero mucosa os antibióticos habitualmente usados são os β - lactâmicos, as cefalosporinas, os macrólidos e as sulfamidas; a duração da sua administração pode variar entre os 10 dias e um mês; a associação de corticoides parece potenciar a eficácia da antibioterapia. Anti-histamínicos, descongestionantes nasais, mucolíticos não estão indicados. Podem ser instalados tubos transtimpânicos (substituindo as funções da trompa), de curta duração ou longa (não indicados para uso pediátrico).

Para o tratamento da otite média crónica purulenta simples aplicam-se medidas gerais, como a correção dos fatores patogénicos sistémicos e locais, instilações medicamentosas, curativos e cauterização de tecido de granulação. Pode ser necessária a intervenção cirúrgica.

A otite média tuberculosa tem terapêutica médica específica geral e local. A otite média sifilítica trata-se com elevadas doses de Penicilina.

Laringite ou laringo – traqueíte

Humidificação do ar, sedativo e antibioterapia melhoram frequentemente a situação. Hospitalizar a criança na fase aguda se prevê a eventualidade de uma traqueostomia. Em caso de Difteria, será necessário tratamento específico (seroterapia com antitoxina diftérica) e penicilina como terapêutica adjuvante.

Rinite

A antibioterapia está indicada quando uma infeção bacteriana naso - sinusal é diagnosticada e uma infeção dos seios peri nasais requer uma terapêutica prolongada, com uma duração mínima de 3 semanas.

Sinusite

A amoxicilina com ácido clavulânico e as cefalosporinas durante 12 dias são geralmente eficazes no tratamento das sinusites agudas não complicadas. Podemos associar os anti-inflamatórios e os vasoconstritores locais que reduzem a duração e a intensidade do quadro clínico. As sinusites que não curam com o tratamento médico poderão necessitar de intervenção cirúrgica.

Na sinusite crónica poderá ser necessário associar à amoxicilina com ácido clavulânico uma fluoro quinona que cobre a pseudomona e a maior parte dos anaeróbios. A duração do tratamento deverá ser de 15 dias.

9. Cartão de saúde da criança

9.1. Crescimento saudável

A “curva de peso de Ilesha”, atualmente designada “caminho da saúde” introduzia e expande 2 princípios em termos de cuidados de saúde primários:

1. A criança necessita de cuidados de saúde completos e continuados. Não deve ser tratada ocasionalmente, devido a uma doença. O cartão de saúde constitui uma maneira simples de controlar rapidamente esses cuidados.
2. Favorecer um crescimento harmonioso é um objetivo mais positivo que se limitar a prevenir a mal nutrição. E é também uma forma mais eficaz de abordar o controlo da malnutrição na comunidade.

Em todas as comunidades a variação ponderal das crianças em qualquer idade, é considerável. Nos países em vias de desenvolvimento, o estado nutricional da criança antes e depois do nascimento tem uma importância primordial. Estas variações são expressas de forma numérica, o “percentil”. Cada criança tem a sua taxa de crescimento própria que depende da interação dos seus genes com o meio em que vive. O mais importante na avaliação do estado nutricional, é o sentido da evolução da curva de peso. A rapidez da criança a ganhar peso é mais importante que o seu peso em qualquer idade. Ela revela-se pelo paralelismo entre a sua curva de peso e as curvas representadas no gráfico de referência.

Atualmente a OMS disponibiliza normas de crescimento da criança, efetivas para a deteção dos casos de mal nutrição, excesso de peso e obesidade de crianças de todos os países do mundo, abordando o problema duplo da malnutrição que tem vindo a aumentar na população mundial. ⁸²

9.2. Saúde infantil e acompanhamento

Nas crianças, um atraso de crescimento constitui o indicador mais sensível e o primeiro, de uma ameaça de mal nutrição e até aos cinco anos, uma falta de ganho ponderal é extremamente reveladora. Uma perda contínua de peso constitui o primeiro sinal de mal nutrição, mas a subida da curva indica o restabelecimento e o sucesso do tratamento.

Manter uma taxa de crescimento harmoniosa substituiu a prevenção da malnutrição como objetivo das consultas de crianças com menos de cinco anos. O kwashiorkor ou o marasmo são precedidos de uma estagnação do peso durante vários meses, às vezes mais de um ano. A única exceção corrente é quando a criança contrai subitamente o kwashiorkor, devido a certas infeções como o sarampo, coqueluche ou diarreia.

O gráfico de crescimento tem um sistema de calendário para anotar a idade referida ao peso, simples a partir do registo do mês de nascimento da criança e até aos cinco anos (podem ser cometidos erros se um mês for omitido). Neste gráfico devem ser registados acontecimentos significativos, como a paragem do aleitamento materno, o nascimento de um irmão ou as principais doenças.

As curvas de referência indicadas no gráfico de pesos sugerem os limites da normalidade para uma determinada coletividade e mostram a maneira como a curva da criança deve evoluir.

Para a pesagem de um grande número de crianças tem-se demonstrado que o uso de uma balança de mola (barata e facilmente transportável), na qual se suspende a criança com uma cueca de plástico (ou de tecido resistente de fabrico local), obtém bons resultados. A criança deve ser pesada de cada vez que é observada no Centro de Saúde. Passamos a apresentar o Cartão de Saúde da Criança em uso no SNS em Moçambique (Repartição de Educação em Saúde Pública – RESP / FM - Setembro 2007).

Figura 9: Cartão de Saúde da Criança (2).

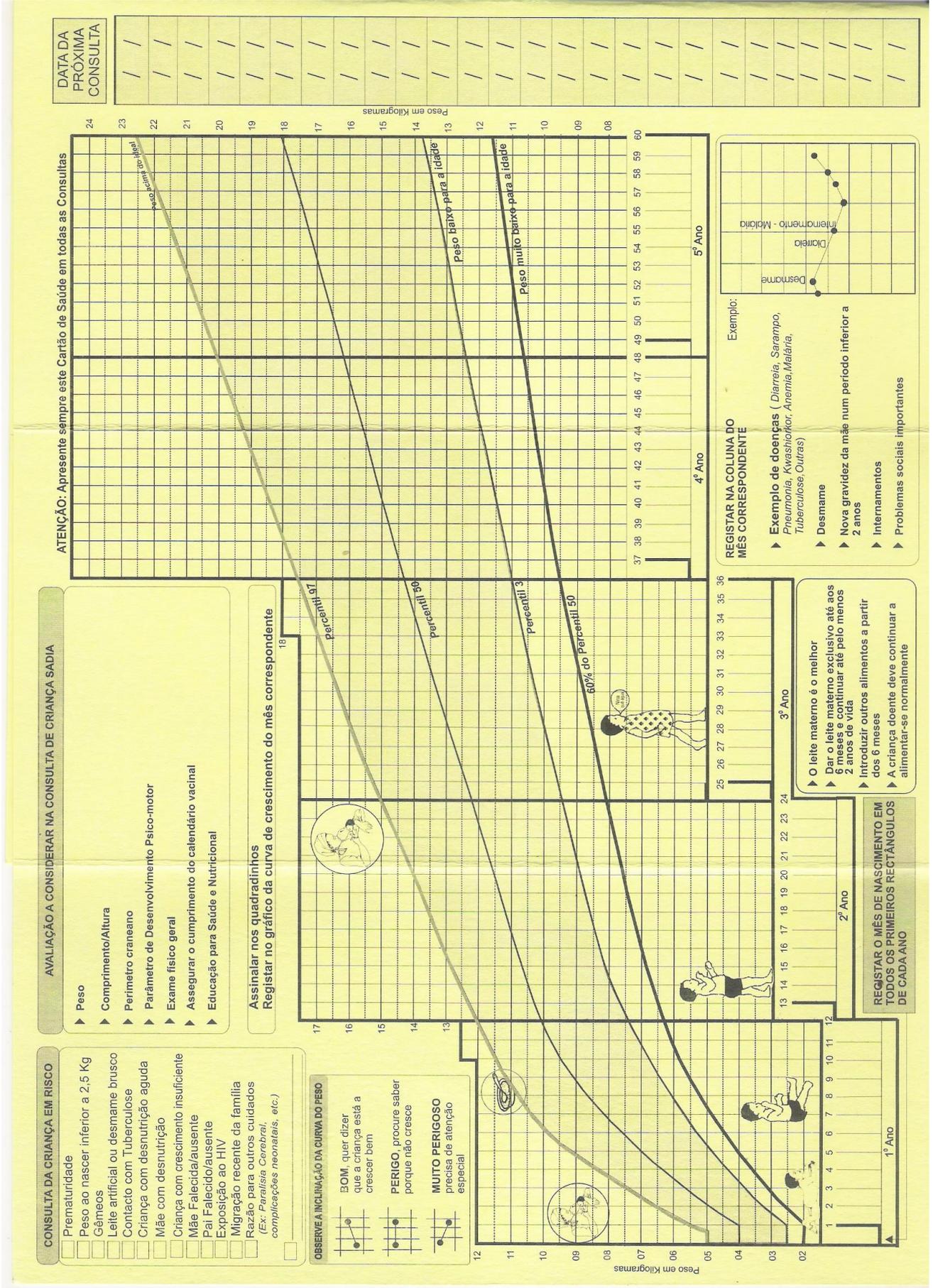


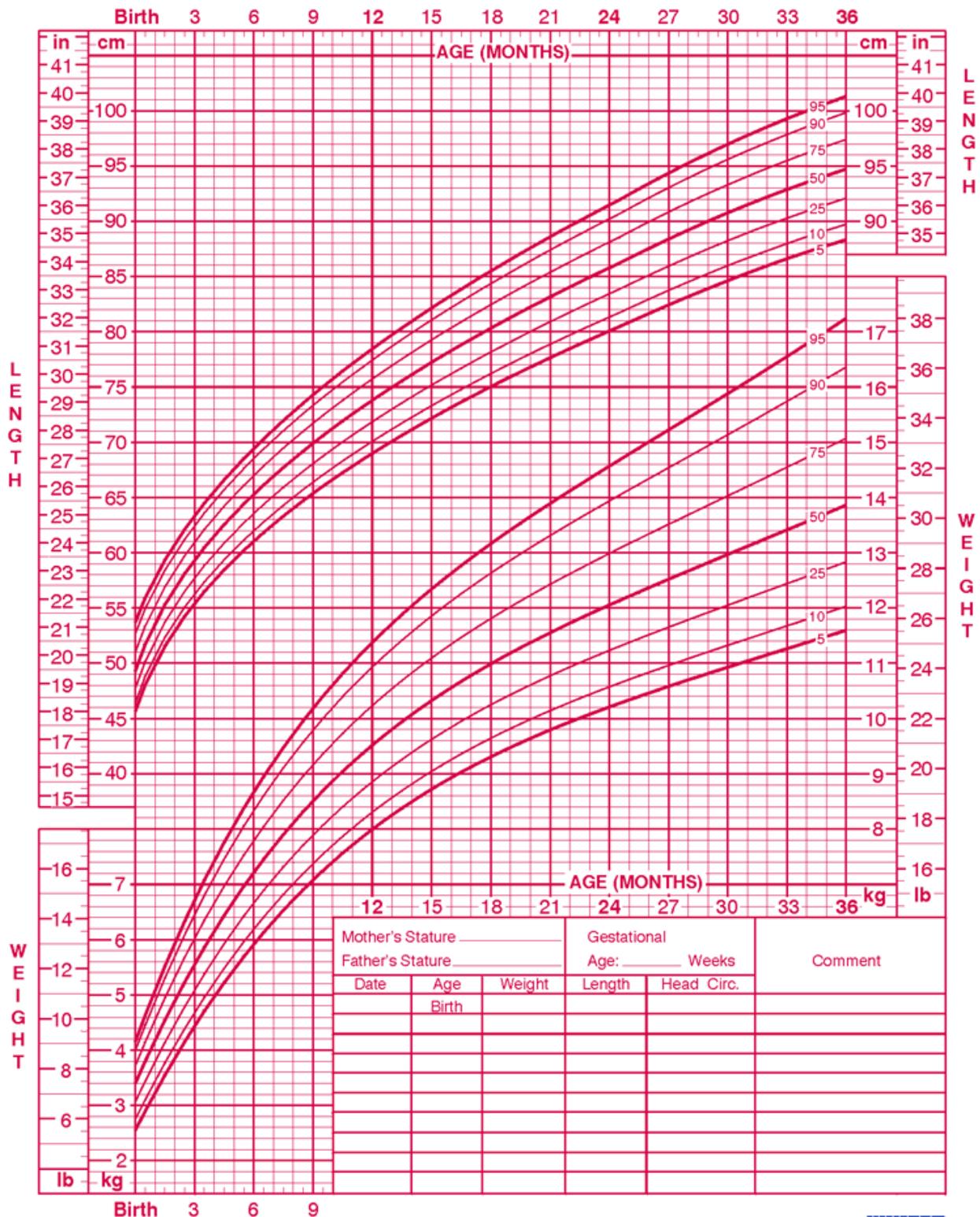
Figura 12: gráfico para controlo do desenvolvimento estatura - ponderal raparigas, 0 a 36 meses: altura para idade e peso para idade.

Birth to 36 months: Girls

NAME _____

Length-for-age and Weight-for-age percentiles

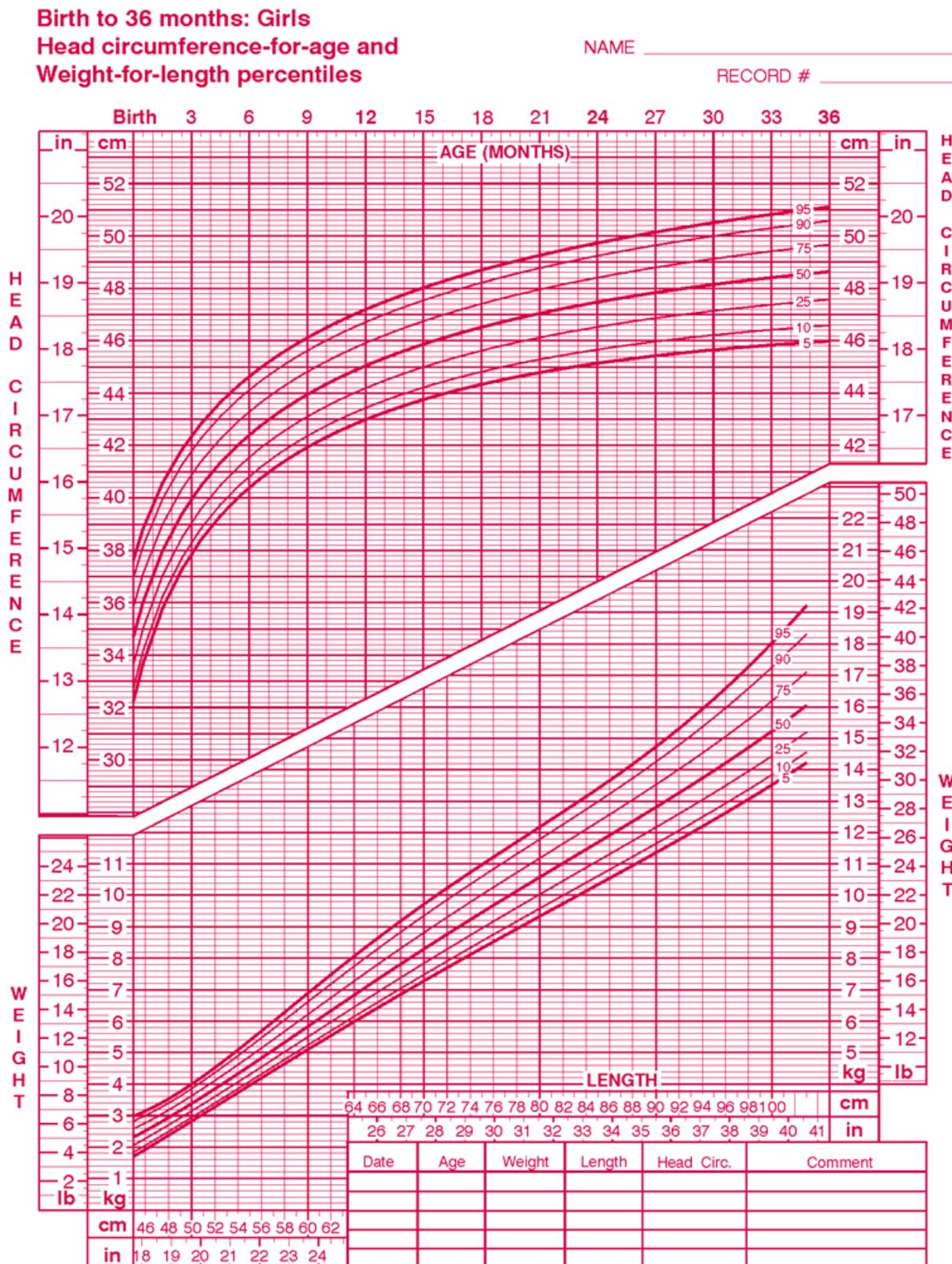
RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 4/20/01).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



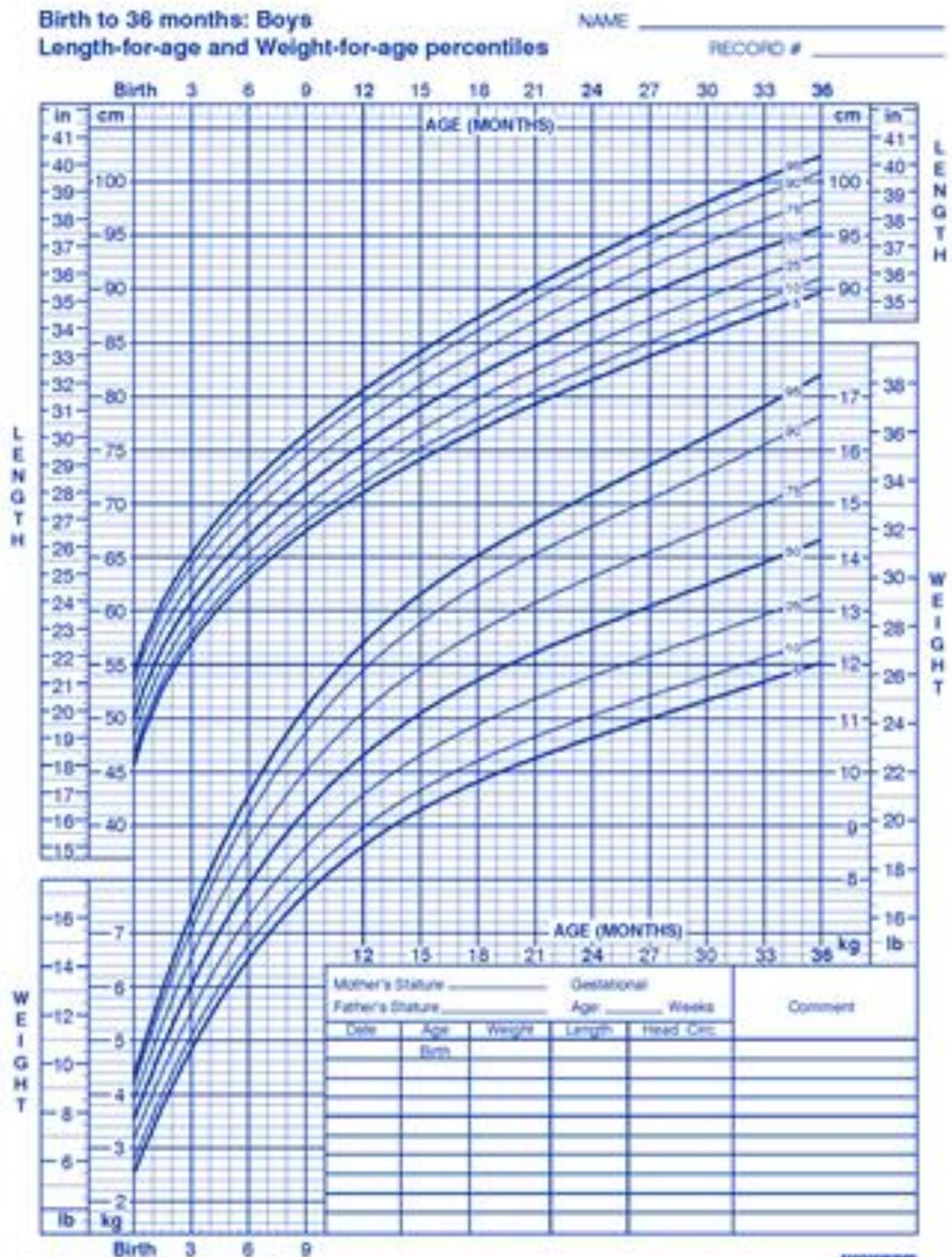
Figura 13: gráfico para controlo do desenvolvimento estatura - ponderal raparigas, 0 a 36 meses: perímetro craniano para idade e peso para altura.



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



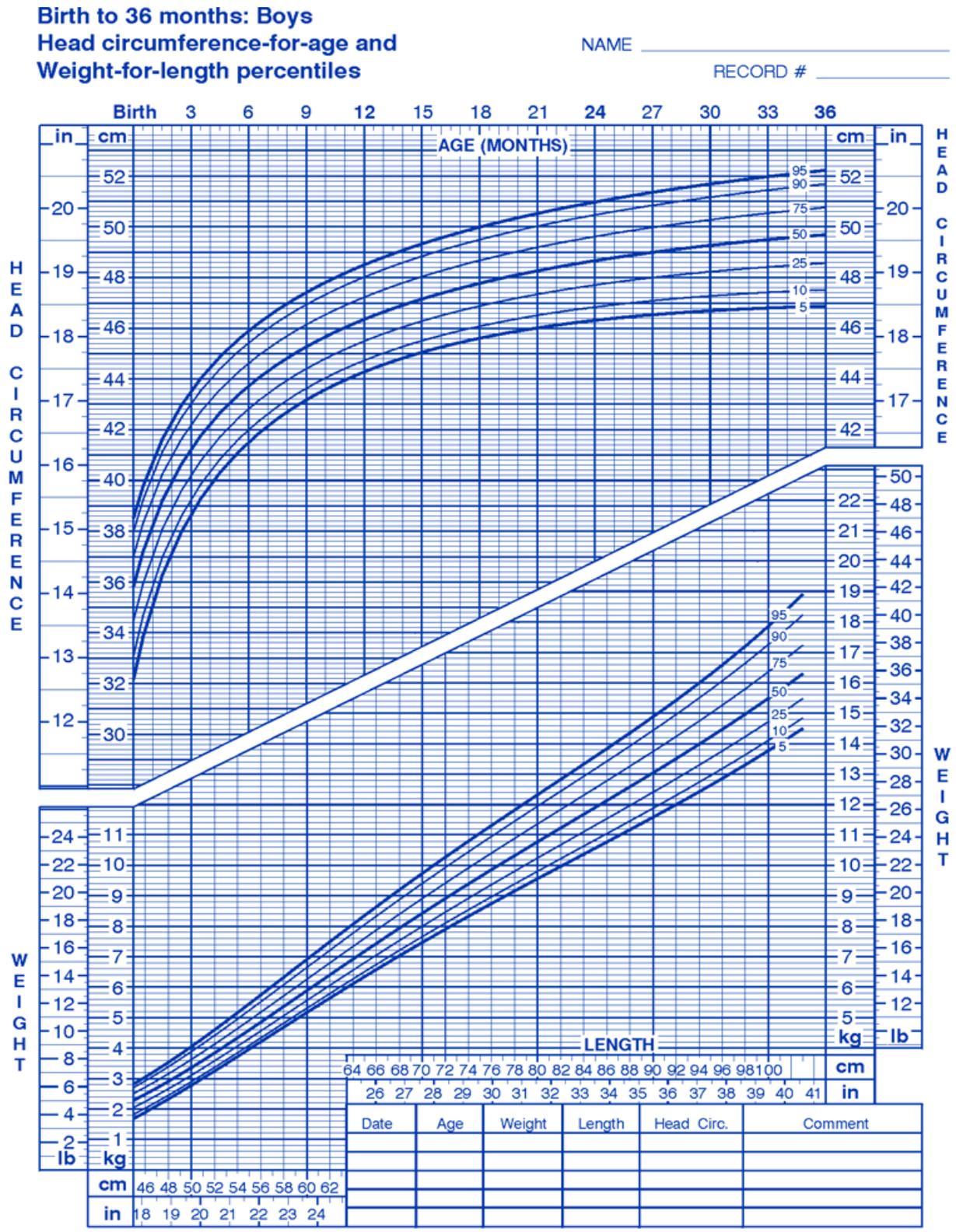
Figura 14: gráfico para controle do desenvolvimento estatura - ponderal Rapazes, 0 a 36 meses: altura para idade e peso para idade



Published May 30, 2000 (modified 4/2007).
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



Figura 15: gráfico para controlo do desenvolvimento estatura - ponderal rapazes, 0 a 36 meses: perímetro craniano para idade e peso para altura



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



Figura 16: gráfico para controlo do desenvolvimento estatura - ponderal raparigas, 2 a 20 anos: altura para idade e peso para idade.

2 to 20 years: Girls

Stature-for-age and Weight-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 11/21/00).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
 the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



9.3. Desenvolvimento psicomotor

O desenvolvimento psicomotor da criança é a aquisição espontânea e progressiva de aptidões psico-motoras mais evoluídas. Numa criança normal, esse desenvolvimento processa-se de forma sequencial e uniforme: segura a cabeça, depois senta-se e anda; compreende as palavras, mais tarde pronuncia e depois faz frases. A aprendizagem e aquisição progressiva das diferentes capacidades depende da maturidade do sistema nervoso, de fatores genéticos e da estimulação do ambiente. Ela poderá ser afetada por acidentes e doenças intercorrentes. As variações são amplas mesmo entre crianças normais.⁸³

Os objetivos da avaliação do desenvolvimento psico-motor são:

1. Diagnóstico precoce e tratamento adequado dos desvios e das suas causas.
2. Prevenção das causas da deficiência.
3. Promoção da saúde física e mental de todas as crianças.

As causas mais frequentes de alterações do DPM em Moçambique são:

1. Na vida intrauterina: atraso de crescimento intrauterino, infeções congénitas (sífilis, rubéola, VIH), malformações congénitas.
2. Neonatais: asfixia, traumatismos obstétricos, infeções (septicémia, meningite), Incompatibilidade sanguínea feto - materna.
3. Nos primeiros anos de vida: infeções (meningite, malária cerebral), causas hereditárias (Síndrome de Down e outros).

Para avaliação do DPM consideram-se quatro áreas fundamentais:

- 1 - A postura ereta e marcha (motricidade global).
- 2 - A manipulação delicada (visão e motricidade fina).
- 3 - A audição e a linguagem.
- 4 - As relações sociais e as atividades complexas do dia a dia.

Podemos avaliar o desenvolvimento de modo sumário e rápido, em comparação com padrões médios em idades chave, dos 0 aos 5 anos; devemos ter em atenção os sinais de alarme, cuja presença sugere patologia (ver quadros seguintes).

Quadro 40: desenvolvimento psicomotor da criança com três meses de idade.

3 Meses

1. Mantém a cabeça na posição vertical, de braços eleva a cabeça e apoia-se nos antebraços.
2. Segue com o olhar, brinca com as mãos abertas, juntando-as na linha média.
3. Reage aos sons suaves (voz humana), alterando a atividade.
4. Sorri, quando se lhe fala.

Sinais de alarme

1. Nunca segura a cabeça; membros tensos em repouso; assimetrias.
2. Mãos sempre fechadas; não fixa nem segue com o olhar um objeto a um palmo.
3. Sobressalto ao menor ruído.
4. Não sorri, chora e treme quando se lhe toca.

Quadro 41: desenvolvimento psicomotor da criança com seis meses de idade.

6 Meses

1. Segura bem a cabeça e mantém-se sentado com apoio (aumento do tónus axial); leva o pé à boca (hipotonia dos membros); decúbito ventral apoia-se nas mãos, com membros superiores em extensão; em decúbito dorsal, levanta a cabeça; de pé, suporta o peso e tenta saltar.
2. Consegue apanhar com ambas as mãos e levar os objetos à boca e transferir de mão em mão; repara em objetos pequenos.
3. Galreia; sons mono e dissilábicos.
4. Dá gargalhada, muito ativo, atento e curioso.

Sinais de alarme

1. Não segura a cabeça; membros inferiores rígidos e passagem direta à posição de pé quando se tenta sentar; assimetria, abdução limitada ($< 150^\circ$) ou assimetria das coxas.
2. Não olha nem pega em objetos; estrabismo.
3. Não galreia, nem reage aos sons.
4. Desinteresse pelo ambiente; irritável; treme quando se lhe toca.

Quadro 42: desenvolvimento psicomotor da criança com nove meses de idade.

9 Meses

1. Mantém-se sentado sem apoio 10 a 15 minutos; apanha objeto colocado atrás; mantém-se de pé apoiado; rasteja.
2. Apanha um objeto pequeno entre o indicador e o polegar (pinça); come uma bolacha; atira objetos ao chão deliberadamente; leva tudo à boca.
3. Localização de sons suaves 90 cm abaixo e acima do nível do ouvido; imita os sons que ouve.
4. Faz “ gracinhas” (palminhas, tá-tá, esconde rosto) se ensinado; distingue os familiares; mastiga.

Sinais de alarme

1. Não se senta, permanece imóvel sem procurar mudar de posição, assimetrias.
2. Não leva objetos à boca; estrabismo ou nistagmo.
3. Não reage a sons; vocaliza monotonamente ou perde a vocalização.
4. Não imita, apático em relação aos familiares.

Quadro 43: desenvolvimento psicomotor da criança com 12 meses de idade.

12 Meses

1. Anda só pela mão; sentado, roda 180° e levanta-se; gatinha.
2. Explora com energia os objetos; cede objetos; atira-os sistematicamente ao chão; procura um objeto se o viu esconder.
3. Dá pelo nome e volta-se; compreende ordens simples “dá cá” e “adeus”; diz uma palavra com significado.
4. Bebe por um copo com ajuda; segura a colher mas não a usa; colabora no vestir levantando os braços.

Sinais de alarme

1. Não se põe de pé, nem se mantém de pé.
2. Não pega nos objetos, ou fá-lo só com uma mão.
3. Não responde a sons.
4. Desinteresse pelo ambiente; não brinca nem estabelece contacto; não mastiga.

Quadro 44: desenvolvimento psicomotor da criança com 18 meses de idade.

18 Meses

1. Anda bem sozinha; sobe escadas com ajuda.
2. Constrói torre de 3 cubos; faz rabiscos mostrando preferência por uma mão; olha um livro de bonecos e volta várias páginas de cada vez.
3. Usa 6 a 20 palavras, reconhecíveis e compreende muito mais. Mostra em si ou num boneco os olhos, o cabelo, o nariz e os sapatos.
4. Bebe por um copo sem entornar muito. Segura a colher e leva alimentos à boca; ajuda nos trabalhos domésticos; indica necessidade de ir ao penico; gosta de estar com as outras crianças, quando brinca exige muita atenção.

Sinais de alarme

1. Não se põe de pé ; marcha na ponta dos pés.
2. Ainda se baba e leva tudo à boca ou atira tudo ao chão; ausência de preensão entre o polegar e o indicador (pinça).
3. Não responde quando o chamam; não vocaliza espontaneamente.
4. Não se interessa pelo que o rodeia; não estabelece contacto.

Quadro 45: desenvolvimento psicomotor da criança com dois anos de idade.

2 Anos

1. Corre; sobe e desce escadas com os dois pés no mesmo degrau; dá pontapés.
2. Folheia um livro, folha a folha; desenha rabisco circular. Constrói torre com seis cubos.
3. Diz o primeiro nome; frases de 2 a 3 palavras; nomeia objetos. Usa pronomes (minha, meu, teu); cumpre ordens do tipo: “põe a colher na chávena”.
4. Usa bem a colher; põe o chapéu e os sapatos; brinca imitando cenas domésticas; manifesta a sua vontade.

Sinais de alarme

1. Não anda.
2. Deita os objetos fora.
3. Não parece compreender o que se lhe diz.
4. Não imita.

Quadro 46: desenvolvimento psicomotor da criança com cinco anos de idade.

5 Anos

1. Fica num pé 3 a 5 segundos com os braços dobrados sobre o tórax. Salta alternadamente num e noutra pé.
2. Constrói escada de 10 cubos. Copia o quadrado e o triângulo. Conta 5 dedos de uma mão. Nomeia 4 cores.
3. Sabe a morada e habitualmente a data de nascimento. Vocabulário fluente; articulação geralmente correta.
4. Veste-se só. Escolhe os amigos. Compreende as regras de jogo.

A perda de aptidões previamente adquiridas deve ser sempre interpretada como um sinal de doença.

9.3.1. Pernas arqueadas

As crianças apresentam frequentemente as pernas arqueadas, desde o nascimento até aos 18 e 24 meses de idade, o que pode constituir um motivo de preocupação para os pais e cuidadores. No entanto isto não é normalmente um sinal de doença, a grande maioria dos casos são o *genu varus* fisiológico, fazendo parte do desenvolvimento normal com resolução espontânea.⁸⁴

Um estudo conduzido nos Estados Unidos com 155 crianças referidas aos serviço de ortopedia do hospital pediátrico entre 1970 e 2012, com *genu varum* fisiológico, mostra que a idade média de diagnóstico é 16 meses. Estas crianças começam a andar em média aos 10 meses, significativamente antes da média geral (12 meses). Em média, as crianças diagnosticadas com *genu varum* fisiológico antes dos 24 meses, mostraram uma recuperação nos 5 meses seguintes e atingiram a resolução após 7 meses.

A forma patológica mais comum de pernas arqueadas é a doença de Blount (*tibia vara*), com a idade média de diagnóstico aos 20 meses, a referir para o ortopedista (6 % dos casos de pernas arqueadas), para limitar as complicações (instabilidade da articulação do joelho, osteoartrite, lesão dos meniscos, doença articular degenerativa). O diagnóstico diferencial deve ser feito com a anamnese, exame físico e RX se necessário (tibia, joelho). A esta doença associa-se a uma idade média precoce de início da marcha (10 a 11 meses). Outras doenças mais raras a considerar são a displasia do esqueleto, infeções, traumatismo e neoplasia. Recomenda-se que para todas as crianças com pernas arqueadas aos 24 meses de idade ou mais velhas, para aquelas que não seja verificada uma recuperação após 8 meses ou uma resolução após 14 meses desde o diagnóstico, seja considerada a referencia ao ortopedista.

Os médicos dos CSP podem diferenciar o *genun varum* fisiológico das formas patológicas de pernas arqueadas. A medida repetida periódica (de 6 em 6 meses, em dedos do examinador ou cm da régua) do *genu varum*, representa o método mais prático para diferenciar um processo fisiológico de outro patológico (deve ser registada), devendo ser executada na consulta de criança sadia. O *genun varum* fisiológico normalmente resolve-se e evolui para o *genun valgum* cerca dos três anos de idade.

10. Epidemiologia e controlo dos traumatismos oculares

10.1. Risco e lesão por traumatismo ocular

O traumatismo ocular pode ser provocado por causa mecânica (corpo estranho, queda, pancada, ferida) ou química (ácido). Os pequenos corpos estranhos são a causa principal de traumatismo ocular e conjuntivite nas crianças.

Os acidentes de automóvel comportam um risco elevado de traumatismo ocular, tendo em conta que a face sofre uma grande parte do impacto, sofrendo lesões profundas, ocasionalmente contendo numerosos fragmentos de vidro.

O traumatismo ocular pode estar isolado ou aparecer num quadro grave de traumatismo craniano que exige uma intervenção prioritária.

As lesões do olho podem variar de simples feridas incisivas ou contusas, mais ou menos superficiais, até atingir órgãos profundos cuja reparação se torna, por vezes um problema difícil de cirurgia oftalmológica ou plástica.

O traumatismo pode provocar anisocoria, desvio do eixo do olho, hemianopsia homolateral, diplopia, perfuração da córnea ou mesmo do globo ocular.

10.2. Referência oftalmológica

Casos graves com lesões múltiplas e profundas devem ser imediatamente referidos para tratamento pelo cirurgião oftalmologista, necessitando na maioria das vezes anestesia geral e condições operatórias de visibilidade e assepsia, somente possíveis numa sala de operações.

As feridas penetrantes do globo ocular são sempre graves e devem ser tratadas pelo especialista. Deve ser previamente aplicada pomada antibiótica, penso oclusivo e elaborada a guia de transferência do paciente.

10.3. Prevenção dos traumatismos oculares nas famílias

A educação para a saúde das famílias deve dirigir-se aos diferentes grupos alvo conforme o tipo de traumatismo ocular mais prevalente

Quadro 47: medidas de prevenção dos traumatismos oculares.

Grupo Alvo	Tipo de Traumatismo	Medidas Preventivas
Crianças	Corpo estranho	Recém-nascidos devem permanecer no interior de rede mosquiteira. Reduzir fontes de poeira e vias de circulação. Higiene das mãos e da residência. Evitar brincadeiras de “arremesso”.
	Trauma mecânico	Reduzir e resguardar objetos eventualmente perigosos. Evitar brincadeiras de “arremesso”. Utilizar bicicleta em locais totalmente limpos de objetos perigosos.
	Trauma químico	Retirar e guardar fechados à chave todos os produtos químicos.
Passageiros	Trauma mecânico	Utilizar sempre o cinto de segurança. Respeitar as regras de condução defensiva.
Trabalhadores	Corpo estranho	Reduzir fontes de poeira e vias de circulação. Higiene das mãos e da residência. Usar sempre mascara protetora (serração, ferragens).
	Trauma mecânico	Seguir as regras de segurança no trabalho.
	Trauma químico	Manipular todos os produtos químicos com precaução redobrada. Utilizar equipamento de proteção individual.
	Trauma físico	Queimadura por UV dos soldadores com arco elétrico: utilizar sem mascara de proteção apropriada.

11. Epidemiologia e controlo do tracoma

11.1. Incidência e consequências do tracoma

A OMS estima a existência de 150 milhões de pessoas com Tracoma no mundo, dos quais aproximadamente 6 milhões são cegos.⁸⁵ Nos trópicos, a cegueira é 10 a 100 vezes mais frequente que na Europa. Especificamente, o tracoma, só existe em zona tropical.

A incidência desta infeção ocular aumenta com as condições deficientes de higiene individual e do meio. Não existe reservatório animal para esta bactéria e consequentemente é desnecessária a luta anti - vetorial. Não existem também vacina, seroterapia ou quimioprofilaxia indicadas. Crianças com até 10 anos de idade, com infeção ativa, são o principal reservatório do agente etiológico nas populações onde o tracoma é endêmico, podendo transportar a Clamídia não apenas na conjuntiva, mas também nos tratos respiratório e gastrointestinal. A Clamídia sobrevive pouco tempo no meio ambiente externo, fora do hospedeiro humano.

Queratoconjuntivite bacteriana específica transmissível, crónica e recidiva, provocada pela *Chlamydia trachomatis* (serotipos A, B, Ba, C, K), bactéria Gram negativa de vida obrigatoriamente intracelular, com tropismo pelas células epiteliais, onde se instala e multiplica, formando inclusões citoplasmáticas, o tracoma é uma doença do subdesenvolvimento, atingindo um quarto da humanidade: é a primeira causa mundial de cegueira (irreversível e refratária ao transplante da córnea). A *Chlamydia* é também responsável por outro tipo de infeções da conjuntiva (conjuntivite de inclusão), por quadros de infeções respiratórias infantis e por outras doenças sexualmente transmissíveis como uretrites, vulvovaginites, cervicites e pelo linfogranuloma venéreo.

Transmite-se quer diretamente entre pessoas, pelas mãos sujas transportando o agente patogénico, quer indiretamente por intermédio de objetos ou roupa suja de lágrimas ou secreções virulentas; as moscas e talvez os piolhos são às vezes vetores de transmissão.

A contagiosidade do tracoma é baixa e a sua alta frequência em certas regiões só pode ser explicada pela miséria, promiscuidade, ignorância e falta de higiene. As conjuntivites bacterianas, tão frequentes em zona tropical, favorecem o aparecimento do tracoma, agravando a sua evolução e facilitam a transmissão transportando o agente do tracoma nas secreções e escorrências que provocam. Em zonas hiperendémicas, a contaminação é precoce, desde a primeira infância, mais tardia em zonas hipoendémicas.

Na África Ocidental a sua prevalência varia entre 15 e 60 %.

As complicações do tracoma são frequentes e muitas vezes provocam a cegueira. O atingimento das pálpebras complica-se frequentemente de entrópio mal tolerado com úlceras traumáticas da córnea (pelas pestanas). O atingimento das glândulas lacrimais suspende a produção de lágrimas: a córnea seca, opacifica-se, ficando com aspeto azulado (xerose).

As infeções bacterianas associadas, muito frequentes, podem determinar um acesso evolutivo, impedir a cura do tracoma, ulcerar a córnea ou propagar-se aos anexos do olho (dacriocistite). Tudo isto concorre para opacificar a córnea ou a ulcerá-la, causando diminuição da acuidade visual ou cegueira.

11.2. Diagnóstico e tratamento do tracoma

O período de incubação é de 5 a 12 dias. Todos os indivíduos são suscetíveis à doença, sendo as crianças as mais sensíveis, inclusive às reinfeções. Não se observa imunidade natural ou adquirida.

A resposta inflamatória à primoinfeção da conjuntiva pela *Chlamydia trachomatis* leva a um quadro brando e autolimitado de conjuntivite, denominado de conjuntivite de inclusão, com sintomas de ardor, fotofobia, prurido, sensação de corpo estranho e secreção de moderada intensidade. No entanto, no tracoma, observam-se reinfeções sucessivas da conjuntiva pelo agente etiológico, pois o indivíduo vive num meio onde a doença é endêmica, o que favorece a possibilidade de contínua reinfeção da conjuntiva. As reinfeções sucessivas levam a uma resposta imunológica de hipersensibilidade aos antígenos da Clamídia, fazendo com que a resposta inflamatória seja cada vez mais exuberante e, levando à sucessão de fenómenos fisiopatológicos que caracterizam o tracoma. Os sinais específicos são os folículos, as membranas e as flictenúlas.

O diagnóstico é sobretudo clínico, geralmente feito através do exame oftalmológico externo, utilizando lupa binocular de 2,5 vezes de aumento. Ao examinar-se o olho para diagnóstico do tracoma deve-se, inicialmente, observar as pálpebras e a córnea, verificando-se a presença ou ausência de entrópio, triquíase e opacificações corneanas. Em seguida, deve-se reverter a pálpebra superior e examinar a área central da conjuntiva társica, desprezando as bordas das pálpebras e os cantos. Em zona endêmica, uma querato-conjuntivite bilateral, associando tipicamente folículos conjuntivais e *pannus* córneoano, evoluindo simultaneamente do estágio inflamatório até à esclerose. As complicações, nomeadamente a sobre infeção, modificam sensivelmente a sintomatologia.

O tracoma inicia-se sob a forma de uma conjuntivite folicular, com hipertrofia papilar e infiltrado inflamatório que se estende por toda a conjuntiva, especialmente na conjuntiva társica superior. Nos casos mais brandos os folículos podem regredir espontaneamente. Em casos mais severos eles crescem e necrosam. A necrose dos folículos leva à formação de pequenos pontos cicatriciais

na conjuntiva. Com as repetidas reinfeções, um número cada vez maior de pontos cicatriciais se forma, levando à formação de cicatrizes mais extensas. Essas cicatrizes podem tracionar principalmente a pálpebra superior, levando à sua distorção, o entrópio, e fazendo com que os cílios toquem o olho (triquíase).

Em Moçambique esta doença é de notificação obrigatória.

Diagnóstico diferencial: adenovirose, primo invasão herpética, conjuntivite da síndrome de Fiessinger – Leroy - Reiter, conjuntivites bacterianas ou alérgicas.

Sinais funcionais inespecíficos: ardor, prurido, desconforto ocular, picadelas, lacrimejo, foto fobia, sensação de copo estranho ocular, peso na pálpebra, blefaroespasmo, linfadenopatia satélite dolorosa, diminuição da acuidade visual (tardio).

Exame oftalmológico rigoroso: secreção serosa ou muco purulenta, lesões predominantes na conjuntiva palpebral (folículos) e no fundo de saco conjuntival superior (atenção, reverter a pálpebra superior). Examinar também a córnea, a pálpebra inferior, os anexos do olho; uma boa fonte de luz e uma lupa são de grande utilidade.

O quadro inicial evolui para a cicatrização da conjuntiva levando à formação de entrópio e triquíase e ao desenvolvimento de queratite, úlceras da córnea, neovascularização e leucomas.

A confirmação biológica do diagnóstico é delicada e aleatória: esfregado de raspado da conjuntiva corado ao Giemsa ou Iodo (luz normal), imunofluorescência direta, isolamento do agente (cultura), reações imunológicas (Elisa, PCR / LCR). A técnica laboratorial padrão para o diagnóstico das infeções por *Chlamydia*

trachomatis é a cultura. A Clamídia é um microrganismo de vida obrigatoriamente intracelular, portanto só cresce em cultura de células.

Quadro 48: classificação das fases de evolução do tracoma.

Designação	Fase	Características clínicas
Tr. D	Tracoma duvidoso ou incipiente	Conjuntivite sob aguda bilateral de diagnóstico difícil. Conjuntivas társicas superiores infiltradas, congestivas, semeadas de papilas vermelhas com vascularização central.
Tr. I	Folículos imaturos, <i>pannus</i> ligeiro	Conjuntivas társicas superiores apresentam folículos imaturos nos ângulos, <i>pannus</i> da córnea (feixe vascular fino e difícil de ver).
Tr. II	Folículos maduros e <i>pannus</i>	Contagiosidade máxima. Pálpebras superiores espessas, difíceis de revirar. Conjuntivas társicas superiores suculentas, eritrósicas semeadas de folículos característicos: elevados, circulares ou ovais, tamanho variável, brancos, amarelos, acastanhados ou mais raramente negros, segundo o estado de maturação; rebentam facilmente á pressão originando uma massa amarela rosada. O <i>pannus</i> córneo está bem visível, iniciando-se no limite superior e progredindo como um véu descendente para a pupila; inicialmente vascular, torna-se mais espesso em seguida. Aparecem folículos nos limites e uma queratite epitelial da córnea superior.
Tr. III	Folículos em atividade, <i>pannus</i> e cicatrizes	Pálpebras superiores muito espessas, as vezes caídas (falsa ptose), muito difíceis de revirar. Conjuntivas társicas superiores de cor vermelho alaranjado, apresentam simultaneamente folículos maduros e cicatrizes brancas, em linha ou estrela. Na córnea o <i>pannus</i> muito vascularizado dirige-se para a pupila; os folículos nos limites ao rebentar deixam cicatrizes deprimidas e pigmentadas; deformação da córnea.
Tr. IV	Cicatricial, não contagioso	O paciente não é contagioso. Conjuntivas társicas superiores de cor alaranjada, lisas, envernizadas, cicatrizes estreladas ou em linha. Na córnea o <i>pannus</i> atenua-se sem desaparecer; opacidades difusas ou localizadas, superfície irregular.

Figura 17: inflamação da conjuntiva.



Figura 18: folículos na conjuntiva superior.



Os folículos são elevações discretas de tecido linfoide com vasos laterais. As papilas apresentam-se como elevações poligonais hipertróficas com vaso central.

Figura 19: papilas na conjuntiva superior.



A definição de caso segundo a classificação da OMS de 1987 é a seguinte:

1. Inflamação Tracomatosa Folicular (TF): no mínimo cinco folículos com pelo menos 0,5 mm de diâmetro.
2. Inflamação Tracomatosa Intensa (TI): mais 50 % dos vasos társicos profundos estão obscurecidos.
3. Cicatrização Conjuntival Tracomatosa (TS).
4. Triquíase Tracomatosa (TT): pelo menos uma pestana tocando o globo ocular ou evidência de epilação.
5. Opacificação Corneana (CO): opacificação corneana que obscurece o bordo pupilar.

Figura 20: inflamação tracomatosa intensa (TI).

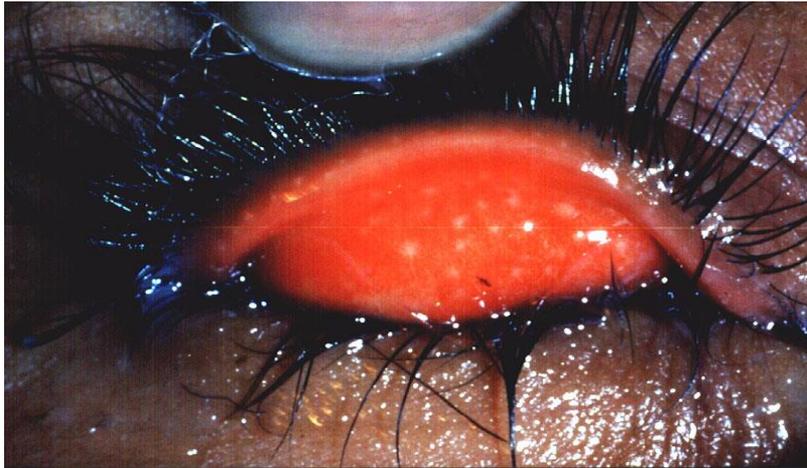


Figura 21: cicatrização conjuntival tracomatosa (TS).

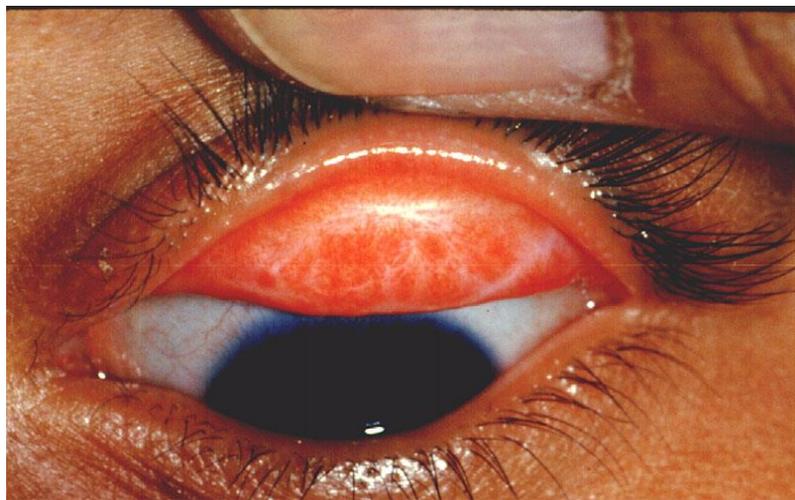


Figura 22: triquíase tracomatosa (TT).

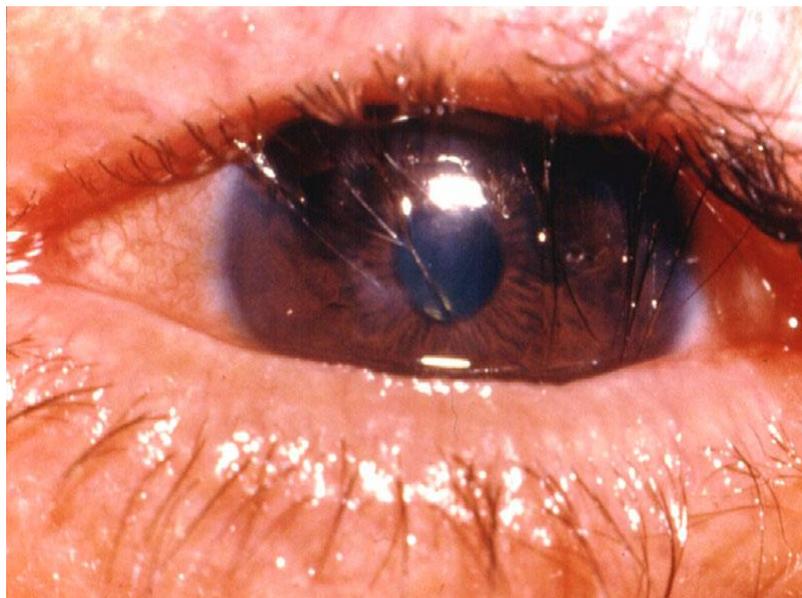


Figura 23: opacificação corneana (CO).



O diagnóstico diferencial deve ser feito com as conjuntivites virais (adenovírus, conjuntivite hemorrágica epidêmica aguda, molusco contagioso).

Por indicação da OMS, deve ser feito sistematicamente o rastreio das crianças com tracoma nas US e nas escolas, seguindo-se o tratamento com sulfamidas (em colírio, 4 X / dia durante 6 semanas) ou pomada antibiótica (aplicação de pomadas ou suspensões de tetraciclina a 1 %, 2 x / dia durante seis semanas).

As sulfamidas são ativas sobre o agente do tracoma, mas muito menos sobre as bactérias responsáveis da sobre infecção, sendo utilizadas nos casos não complicados, sob a forma de colírio (uma gota em cada olho 6 vezes por dia). Elas são mais ativas por via geral: sulfametoxidiazina ou sulfadimetoxina (20 mg / kg / dia na criança), ou sulfadoxina (3 co. 0,5 g / semana no adulto).

Os antibióticos são mais ativos sobre as bactérias que sobre o agente do tracoma e só se justificam em caso de sobre infecção. Aplicam-se localmente, em pomada oftálmica, uma ou 2 vezes por dia: tetraciclina 1 a 3 %, 2 x / dia durante seis semanas (alternativas: eritromicina, 500 mg 6 / 6 h durante três semanas, para

maiores de 10 anos, doxiciclina 100 mg 12 / 12 horas durante três semanas, rifampicina, cloranfenicol). Atualmente se disponível, azitromicina 20 mg / kg peso via oral em dose única (máximo 1 g por dose).

O melhor tratamento do tracoma faz-se com a associação de sulfamidas *retard* per os e antibióticos de largo espectro locais, durante várias semanas ou mesmo três a quatro meses. O tratamento sistémico seletivo com antibiótico via ora está indicado para pacientes com Tracoma intenso (TI) ou casos que não respondam bem ao medicamento tópico. Deve ser usado com critério e acompanhamento médico devido às possíveis reações adversas:

- Eritromicina - 250 mg quatro vezes ao dia durante três semanas (50 mg / kg de peso ao dia).
- Tetraciclina - 250 mg quatro vezes ao dia durante três semanas (somente para maiores de dez anos).
- Doxiciclina - 100 mg/dia duas vezes ao dia durante três semanas (somente para maiores de dez anos).
- Sulfa - dois comprimidos ao dia durante três semanas.
- Outro medicamento vem sendo testado com bons resultados em termos de efetividade para o tratamento do Tracoma: Azitromicina - 20 mg / kg de peso em dose única.

Algumas complicações do tracoma necessitam tratamento cirúrgico corretivo, pelo risco de cegueira futura ou eminente, ou para alívio sintomático dos que já estão cegos: entrópio, triquíase, dacriocistite purulenta, opacidades cicatriciais da córnea.

O paciente deve ser reavaliado 6 e 12 meses após o início do tratamento para controlo da cura. As definições de alta são as seguintes:

- Alta clínica: após 6 meses do início do tratamento: conjuntiva sem folículos (TF).

- Alta curado sem cicatrizes: normal após alta clínica por um retorno.
- Alta curado com cicatrizes: após retorno a partir da alta clínica, sem sinais de tracoma inflamatório com cicatrizes conjuntivais (TS).

Podem encontrar-se outras ocorrências:

- Recidiva: após alta clínica apresentou sinais de tracoma inflamatório (TF / TI).
- Reinfeção: após alta curado apresentou sinais de tracoma inflamatório (TF / TI).

O sistema de informações poderá revelar grupos populacionais com maior concentração de casos. Devem-se realizar inquéritos epidemiológicos populacionais, visando conhecer melhor o problema nas localidades identificadas. A investigação epidemiológica deve ser cuidadosamente planeada de forma a garantir o tratamento e o seguimento dos casos detetados bem como as ações de educação em saúde, dirigidas às populações atingidas.

Os adultos com Tracoma ativo não devem ser afastados do trabalho, nem mesmo aqueles que são funcionários de serviços de saúde, pois o tratamento associado com novas práticas de hábitos higienicos são suficientes para a proteção dos conviventes.

A melhoria das condições de higiene constitui o principal meio de luta contra o tracoma: promoção da higiene individual pela educação sanitária (lavagem das mãos), melhoria da higiene coletiva (remoção de lixo doméstico e nos recintos coletivos, especial cuidado nas famílias com membros afetados pela doença), luta contra as moscas (redes mosquiteiras, saneamento do meio).

12. Epidemiologia e controlo das conjuntivites

12.1. Incidência e prevenção das conjuntivites

As conjuntivites (inflamação da conjuntiva) epidémicas, nas regiões tropicais, representam uma causa importante de cegueira. Elas são causadas por germes variados: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Neisseria meningitidis*, *Chlamydia trachomatis*, *Moraxella lacunata*, Diplobacilo de Morax, Bacilo de Weeks; a conjuntivite viral é a mais frequente causada por poxvírus, coxsackievírus, enterovirus, adenovírus (o mais frequente); os agentes sexualmente transmissíveis que causam conjuntivite são *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*. Outras infeções oculares específicas agravam este problema: por exemplo, a conjuntivite diftérica, com falsas membranas, tem uma alta prevalência em África. Existem também as conjuntivites alérgicas, difíceis de diagnosticar em zona endémica.

Infelizmente, a negligência terapêutica e as carências (sobretudo avitaminose A) transformam estas conjuntivites em queratite muito mais grave.

A prevenção das conjuntivites faz-se através da educação para a saúde (higiene individual e coletiva), alertando as famílias para a necessidade de recorrer à unidade de saúde logo nos primeiros sinais de infeção ocular.

As sobre infeções bacterianas do olho são frequentes durante a varicela e sobretudo durante o sarampo, que é responsável de um terço das causas de cegueira das crianças na África negra.

12.2. Diagnóstico e tratamento das conjuntivites

A conjuntivite pode apresentar-se num olho inicialmente e depois atingir os dois no período de um a três dias.

O quadro inicial é pouco específico: lacrimejo, pestanas coladas, conjuntiva roborizada, secreções mais ou menos abundantes (pálpebras coladas, sobretudo de manhã), mucosas ou purulentas, edema palpebral, pseudoptose, hipertrofia folicular, pseudo - membranas e membranas, granulomas, adenopatia pré-auricular, sensação de corpo estranho ou de areia, foto fobia.

Idealmente, para um diagnóstico correto e tratamento indicado, deve ser feita a colheita do exsudado da conjuntiva para cultura e antibiograma.

Queratite: olho vermelho de evolução prolongada, sensação de corpo estranho, foto fobia intensa, blefarospasmo, círculo peri - querático. A instilação de neosinefrina, ou de colírio de adrenalina a 1 %, desde que a tensão ocular esteja normal, não diminui o rubor que predomina a nível do limite esclero - corneano. A instilação de fluoresceína permitira detetar uma úlcera da córnea.

A queratite pode deixar lesões mais ou menos graves prejudicando a visão: manchas, perfuração, leucomas, glaucoma secundário.

Conjuntivite devida ao diplobacilo de Morax: evolução crónica, interrompida por acessos agudos, predomina em regiões quentes e húmidas e atinge sobretudo os adultos; contagiosa (por contacto direto ou através das moscas); pode coexistir com o tracoma, sem influenciar a sua evolução.

Conjuntivite devida ao bacilo de Weeks: conjuntivite catarral aguda muito contagiosa, evolui em epidemias sazonais, durante os períodos quentes e húmidos; contaminação por contacto direto ou através das moscas; chega a atingir proporções de problema de saúde pública em aglomerados sobrepovoados de higiene precária. Diagnóstico diferencial: conjuntivite diftérica (a falsa membrana não adere à mucosa, como a falsa membrana diftérica). Complicações idênticas às de todas as conjuntivites.

Conjuntivite viral: olho vermelho, sensação de corpo estranho, lacrimejo, ardor e secreção ocular mucosa, podendo estar associada a infeção das vias respiratórias superiores. Hiperemia difusa da conjuntiva, edema palpebral, folículos hipertrofiados (na conjuntiva társica) e gânglio linfático pré-auricular palpável. Tratamento sintomático com compressas frias e lágrimas artificiais 5 a 10 vezes, analgésicos e anti-inflamatórios.

Conjuntivite “Appolo”: viral, apresenta hemorragias sob - conjuntivais em placa ou petéquias; inicialmente ou rapidamente bilateral, cura em 3 a 10 dias.

Tratamento: colírio anti-séptico de sulfato de zinco ou de cobre e pomada antibiótica. Evitar cortisona se houver dúvida sobre o estado da córnea.

Conjuntivite alérgica: bilateral, muito pruriginosa, recorrente com as estações, frequente mas ligeira; antecedentes alérgicos pessoais ou familiares, como asma, urticária ou rinite; fatores desencadeantes podem ser colírios, lentes de contacto ou produtos químicos; hiperemia, prurido, lacrimejo, sensação de corpo estranho, foto sensibilidade e secreção mucosa; papilas nos fundos de saco conjuntivais (deve ser revirada a pálpebra para fazer o diagnóstico). Diagnóstico diferencial: tracoma (folículos). Tratamento: restrição do agente alérgico (mariscos, pó, maquilhagem) e prevenir crises de atopia (asma, rinite); colírio anti-histamínico (ketotifeno 0,025 % 2 x / dia) e anti-inflamatório (prednisolona 1 % 1 – 2 x / dia).

Conjuntivite do sarampo: o catarro da conjuntiva, queratite viral superficial, faz parte do quadro normal do sarampo; mas em zona tropical, quase sempre ocorre sobre infeção – o estafilococo (ou outras bactérias) transformam-na em queratite purulenta bilateral, provocando úlceras extensas da córnea, terminando frequentemente em cegueira ou grave diminuição da acuidade visual. Esta sobre

infecção pode ser prevenida de forma simples: aplicação 2 x / dia, durante o período do sarampo, de colírio ou pomada antibiótica.

Pós - sarampo: queratites herpéticas de primo invasão são frequentes, de aspeto linear, estrelado ou dendrítico; tratamento específico (idoxuridina).

Lepra: as manifestações oculares da Hanseníase, secundárias à lesão dos nervos trigémeo ou facial, são raras no tipo Africano; nas formas lepromatosas, o bacilo de Hansen pode localizar-se no olho, provocando conjuntivites e episclerites nodulares (que passam frequentemente despercebidas), queratites superficiais ou intersticiais, nodulares ou difusas, iridociclite aguda bilateral e crónica.

Gonococia ocular: corrente em zona tropical, severa, designada conjuntivite purulenta ou blenorragica; no recém-nascido, resulta de contaminação durante o parto (infecção gonocócica da mãe, contacto direto dos olhos com mãos infetadas ou por toalhas contaminadas) e pode ser facilmente prevenida pela instilação de algumas gotas de nitrato de prata após o parto. Declara-se abruptamente entre o 2º e o 5º dia. Tratamento: ceftriaxona 1-2 g IM DU, repetir dentro de 72 horas; nas crianças utilizar 50 - 70 mg / kg peso; pode ser também utilizada a penicilina G cristalina, 50.000 - 500.000 UI EV 6 / 6 h até 14 dias ou ampicilina, 50 mg / kg /dia EV 6 / 6 h.

Conjuntivites com inclusões devidas a *Chlamydia trachomatis* (serotipo D, E, F, G, H, I, J, K): no recém-nascido, resulta de contaminação durante o parto, tem um período de incubação de 10 a 15 dias; no adulto, apresenta-se como uma conjuntivite folicular aguda.

Outras causas de conjuntivite: oncocercose (filariose), efeitos secundários dos antimaláricos, tripanossomíase, toxoplasmose (rara em zona tropical?), micoses oculares.

Os colírios antibióticos mais utilizados no tratamento da conjuntivite, incluem o cloranfenicol, kanamicina, gentamicina, tobramicina e norfloxacina. Não se recomenda o uso de esteroides ou tapar o olho.

Conjuntivite traumática: causada por traumatismo (agente físico, luz intensa, radiações do arco voltaico utilizado na soldadura) ou corpo estranho; quadro clínico variado em função do traumatismo causal (investigar antecedente traumático). Quadro agudo de dor ocular, sensação de areia ou corpo estranho, foto fobia intensa, blefaroespasmos, hiperemia, hemorragia sob - conjuntival. Tratamento: repouso ocular, compressas de água fria, colírio anti-inflamatório (prednisolona 1 %, 1 – 2 x / dia) e analgésico (proparacaína 0,5 %).

As complicações da conjuntivite são bastante limitantes: entrópio (inversão do bordo da pálpebra na direção da córnea), triquíase (cílios em posição defeituosa nas margens da pálpebra, tocando o globo ocular), ulcerações de córnea, astigmatismo irregular, ptose palpebral, xerose e cegueira.

12.3. Educação para a saúde ocular das famílias

A conjuntivite pode ser transmitida por contacto direto através de objetos de uso pessoal como toalhas e panos ou por insetos portadores de germes. A secreção na fase aguda é contagiosa pelo que pode aparecer na mesma família, escola ou local de trabalho. Assim o paciente com conjuntivite deve ser rodeado de todas as medidas higiénicas como sejam a lavagem das mãos, lavagem das toalhas e panos e dos olhos, com água fervida (para eliminar as secreções).

A educação para a saúde em massa é indispensável para a resolução deste grave problema de saúde pública, assentando em uma mensagem curta e clara:

1. Todas as conjuntivites beneficiarão de uma melhor higiene.
2. A gravidade das complicações implica a necessidade de um tratamento precoce.
3. O tratamento é bastante simples.

Quadro 49: medidas de prevenção das conjuntivites.

Educação para a prevenção da conjuntivite
Recém-nascidos devem permanecer no interior de rede mosquiteira.
Reduzir contacto com alérgenos, fontes de poeira e vias de circulação da mesma.
Evitar situações de trauma ocular.
Higiene do corpo e em especial das mãos, uso de lenços descartáveis.
Uso individual de toalhas, maquilhagem para os olhos, soluções oftálmicas e outros medicamentos de uso ocular.
Higiene do vestuário e da residência, troca diária de fronhas.
Evitar locais sobrelotados (creches, escolas, local de trabalho).
Luta contra as moscas.
Recorrer ao serviço de saúde aos primeiros sinais de problema no olho.

13. Identificação do recém-nascido em risco e cuidados

A melhoria da qualidade dos partos e dos cuidados neonatais nas US e o desenvolvimento de estratégias inovadoras e eficazes visando aumentar a cobertura de consultas domiciliares, no dia do nascimento, podem levar à obtenção de reduções substanciais a mortalidade neonatal.⁸⁶

13.1. Anamnese na grávida

A anamnese da grávida deve ser exaustiva, incluindo os antecedentes familiares e pessoais obstétricos e ginecológicos, a dieta e os hábitos de vida, o conhecimento sobre a gravidez e o parto.

Quadro 50: avaliação da grávida.

É realizada uma avaliação completa das condições da mulher e do feto com base na história clínica e no exame obstétrico, incluindo aconselhamento e testagem para VIH.	O PS pergunta se a mulher tem alguma queixa e garante assistência imediata em caso de a mulher apresentar algum sinal de perigo. Na primeira CPN, o PS avalia o conhecimento e perceções da mulher, do esposo e da família sobre a gravidez, o parto o pós – parto e o PF e informa sobre alimentação saudável, prevenção das doenças e acompanhamento pré-natal.
Colhe todas as informações sobre a gravidez anterior e a atual solicitadas na ficha clínica do parto.	
Colhe todas as informações sobre o trabalho de parto solicitadas na ficha clínica do parto.	
Realiza o exame físico observando todos os itens previstos na ficha clínica do parto.	
Realiza o exame obstétrico observando todos os itens previstos na ficha clínica.	
Realiza a higiene das mãos antes e depois do exame físico e obstétrico. Realiza aconselhamento e testagem para VIH: pergunta à mulher se já foi testada para o VIH e qual foi o resultado. Se a mulher nunca foi testada, ou se tem resultado de teste negativo, faz o aconselhamento e oferece o teste do VIH. Se ela aceita o teste, realiza o teste rápido para o VIH e realiza o aconselhamento pós-teste segundo o resultado. Explica os resultados do exame e seus significados à mulher. Regista o/s diagnóstico/s de admissão, o plano de parto e os resultados do exame obstétrico na ficha clínica do parto e no partograma (se a dilatação do colo é de 4 cm ou mais). Regista os dados da utente no livro de registo.	

13.2. Avaliação do recém-nascido

O recém-nascido deve ser imediatamente clínica, total e sistematicamente examinado, iniciando pela fontanela e terminando nos reflexos plantares. Deve existir material de reanimação simples na maternidade que pode servir nos primeiros minutos de vida. Utilizar o laringoscópio para desobstruir a criança que não chora espontaneamente, ou obstruída com mecónio, e entubar se as cordas vocais estão abertas ou relaxadas. Avaliar o Apgar.

Quadro 51: avaliação do recém-nascido.

O PS realiza uma avaliação rápida e presta cuidados imediatos ao recém - nascido de acordo com as normas.	Observe imediatamente após um nascimento e determine se o PS: seca bem o bebé com um campo (ou pano) limpo. Certifica se o bebé está a respirar. Retira o campo (pano) usado e cobre-o com outro campo (pano) limpo e seco incluindo a cabeça.
Se o bebé não começa a respirar de imediato ou respira com dificuldades, o PS: procura ajuda rapidamente, laqueia o cordão umbilical, inicia a reanimação.	
Faz a laqueação do cordão umbilical protegendo com uma gaze para evitar salpicos de sangue.	
Mostra o sexo do bebé à mãe e informa-a sobre as condições do bebé.	
Se o bebé está a respirar normalmente: - Coloca-o em contacto pele – a - pele no peito ou no abdómen da mãe. - Dá instruções à mãe sobre como segurar o bebé. - Aconselha a mãe a amamentar imediatamente.	

13.3. Recém-nascido de risco

Grupos de risco:

- ✓ Órfãos: aleitamento, contacto físico, ensinar familiar.
- ✓ Anomalias congénitas evidentes: meningomielocele (prognóstico reservado), naevus inestéticos.
- ✓ Doenças da mãe: agudas (abcesso da mama, pneumonia, febre tifoide) ou crónicas (tuberculose, lepra, VIH) não são contra - indicação ao aleitamento materno (suplementos alimentares a fornecer à mãe).
- ✓ Gémeos: mães idosas, considerar suplemento alimentar, superstições locais.
- ✓ Icterícia do recém-nascido: nas primeiras 24 h, grave se incompatibilidade Rh (rara em África) ou ABO; se devido a infeção (primeira causa) ou carência em G6FD, grave mesmo se aparece em período mais tardio; outras causas, hemoglobinopatias.

Quadro 52: cuidados ao recém-nascido.

A maternidade dispõe de PS capacitados para realizar corretamente a reanimação de RN.	Cuidados na sala de parto para a reanimação do RN: coloca luva submetida a DAN ou luva estéril.
Coloca o recém-nascido numa mesa plana e aquecida.	
Rapidamente envolve ou cobre o bebé, com um pano seco e limpo, com exceção da face e da parte de cima do peito.	
Aspira com uma pera e/ou sonda a boca e depois o nariz e estimula o recém-nascido.	
Se isto não resulta, inicia a ventilação com pressão positiva (com ambu e máscara): Põe a máscara de forma que o queixo, boca e nariz estejam cobertos. Assegura que seja formado “um selo” apropriado entre o nariz, boca e queixo. Ventila uma ou duas vezes e vê se o peito está a levantar. Ventila 40 vezes por minuto. Pára e verifica se o bebé respira espontaneamente.	

Se o bebé está respirar e não há sinais de dificuldade respiratória (retração intercostal):

Coloca o bebé coberto em contacto pele – a - pele com a mãe.

Assegura-se de que o bebé continua a respirar sem dificuldades e continua bem coberto.

Vigia (mãe e bebé) de 15 em 15 minutos, durante a 1ª hora.

Se o bebé não começa a respirar ou se a respiração for menor do que 30 ciclos por minuto, ou se existe retração intercostal:

Continua a ventilar e administra oxigénio, se disponível.

Avalia se o RN necessita de cuidados especiais e refere, se necessário.

Explica à mãe o que está a acontecer com o seu bebé.

Se o RN não chorar ou se não respirar e se a frequência cardíaca (FC) for menor do que 60 / minuto, após 30 segundos de ventilação:

Continua a VPP e inicia a massagem cardíaca 3 : 1 (3 compressões : 1 respiração) para atingir FC de 90 / min. Reavaliar FC a cada 30 segundos.

Se FC < 60 após 30 segundos de compressões torácicas, iniciar tratamento com adrenalina 0,1 a 0,3 ml / kg de 1:10.000 via EV e repetir a cada 5 minutos, se necessário.

Se o bebé não respira depois de 20 minutos dos esforços para reanimação: Suspende as manobras e regista a morte.

Providencia apoio emocional para a mãe e familiares.

Realiza os procedimentos de prevenção de infeção:

Coloca a sonda de aspiração, pera ou máscara de ambu numa solução de cloro a 0,5 %, por 10 minutos.

Mergulha as duas mãos calçadas, com as luvas, numa solução de hipoclorito de sódio a 0.5 %, retira as luvas e coloca-as num recipiente revestido com saco de plástico impermeável.

Lava as mãos com água corrente e sabão e seca-as ou esfrega as mãos em solução de álcool e glicerina.

Regista as informações no processo clínico ou no diário de enfermagem.

Quadro 53: sépsis do recém-nascido.

<p>Os casos de recém-nascido com sépsis são cuidados de acordo com as normas.</p>	<p>Verifique os seguintes aspetos:</p> <p>Nível de consciência e movimentos da criança.</p> <p>Se a criança teve ou não convulsões.</p> <p>Temperatura e FC.</p> <p>Frequência e sinais da condição da respiração (retração sob costal grave e batimento das asas no nariz).</p> <p>Sinais de sofrimento (ex.: gemido.)</p> <p>Se consegue chupar o peito (sucção).</p> <p>Condições da fontanela, umbigo, presença de secreções nos olhos e pústulas na pele.</p> <p>Uso de oxigénio em caso de dificuldade respiratória ou cianose generalizada.</p> <p>Presença de sangue nas fezes.</p> <p>Uso de antibiótico / IM, tratamento de convulsões e prevenção da hipo - glicemia.</p>
---	---

13.4. Cuidados de saúde ao recém-nascido

Nos países em vias de desenvolvimento, muitas crianças adoecem e morrem durante o período perinatal, período de grande importância no plano afetivo. O parto e o nascimento da criança são objetos de crenças e superstições, mais que qualquer outro período da vida. Mais grave, uma paragem do crescimento físico durante os primeiros meses de vida pode atrasar o desenvolvimento intelectual. Á nascença o cérebro desenvolve-se muito rapidamente, a uma taxa de 1 mg / minuto, e qualquer falha de crescimento da criança pode influenciar o desenvolvimento do cérebro e provavelmente da inteligência.

Para planificar os cuidados perinatais e neonatais na comunidade será prestada uma atenção especial a:

- 1) Saúde materna e pediatria pré-natal.
- 2) Infecções depois do nascimento.
- 3) Parto e ambiente da criança durante as primeiras semanas.
- 4) Nutrição nos primeiros meses.

Saúde materna e pediatria pré-natal

- Hipotrofia do recém-nascido: causas – regime alimentar da mãe durante a idade jovem (mais que durante a gravidez), malária (infecção da placenta), anemia, tabagismo, infecções crónicas (urinárias) e parasitoses.
- Colaboração entre o pediatra e o obstetra durante o período pré - natal: vacinar contra o tétano, sistematicamente todas as mães (três injeções com intervalo de um mês, a última pelo menos cinco dias antes do parto; gravidez posterior, administrar uma única injeção de reforço). Rastrear as doenças crónicas, fornecer a caderneta de saúde da mulher, articular com a enfermeira parteira, trabalhar em equipa.

Parto e primeiros dias de vida

Medidas a tomar logo após o parto: registar o momento exacto do nascimento; cuidados com os olhos (nitrato de prata 1 % se prevalência de gonococo, preparado 1 x / semana ou colírio de penicilina preparado de fresco e conservado no frigorífico); desobstrução da faringe e narinas (cateter mole em plástico esterilizado); logo após o parto, a criança deve ser segurada momentaneamente com a cabeça para baixo para evacuar o muco gástrico, depois colocada a nível do períneo ou ligeiramente acima para receber o sangue da placenta; esperar, se possível, antes de estrangular o cordão, que a criança tenha respirado várias vezes, seja dois minutos pelo menos depois do parto. Estrangular o cordão com pinça de

metal ou plástico, banda ou anel de borracha (deixar 38 a 50 mm de cordão, atenção à hemorragia); proteger a criança da hipotermia (medição sistemática da temperatura rectal após o parto exclui imperfuração anal).

Infeções depois do nascimento

Prevenção da infeção do cordão umbilical: agentes aplicados no cordão (hexaclorofeno em pó em loção a 0,33 %, ou solução de violeta de genciana a 1 %, não é necessário penso); redução e higiene do pessoal de saúde, ou membros da família, que manipulam a criança; primeiro banho só ao fim de quatro a cinco dias.

O ambiente da criança

- Morte súbita na primeira infância: acontece e resulta frequentemente de infeção respiratória aguda fulgurante.
- Calor e humidade: criança deve dormir perto da mãe.
- Aleitamento: possível durante a noite, enquanto os dois estão a dormir.
- Contacto físico com a mãe: desenvolvimento da relação e do sentimento de pertença nas primeiras horas depois do nascimento.
- Posição do recém - nascido: deitado de barriga, joelhos subidos e cabeça de lado.

Vacinas no recém - nascido

Vacinação antituberculosa (BCG) e poliomielite à nascença e anti - varíola (onde ainda existe).

Quadro 54: vigilância do recém-nascido.

O recém-nascido está sob vigilância constante nas duas primeiras horas após o nascimento.	Observe os cuidados que são prestados a um recém -nascido depois do nascimento e determine se o PS: realiza a higiene das mãos antes e depois de examinar cada bebê.
Controla a respiração e temperatura do bebê tocando a pele do bebê ou medindo a temperatura axilar, de 15 em 15 minutos na primeira hora e de 30 em 30 minutos na segunda hora (ou até a temperatura estabilizar).	
Se necessário: coloca o bebê num berço aquecido ou incubadora, aspira as secreções, se tiver sangramento no cordão, volta a laquear.	
Aplica pomada oftálmica (tetraciclina) nos olhos do bebê.	
Administra vitamina K ao bebê, 1 mg IM.	
Coloca o bebê para mamar na primeira hora após o parto.	
Se RN de mãe VIH +: dá NVP em xarope 2 mg / Kg de peso, dose única e AZT (xarope) 4 mg / Kg / peso, na sala de partos e explica à mãe que o bebê deve continuar a tomar o xarope de AZT até completar 30 dias.	
Responde às perguntas da mãe, numa linguagem simples que ela entende.	
Regista as informações na ficha clínica ou no diário clínico de enfermagem.	

Quadro 55: protocolo de cuidados ao recém – nascido.

O PS avalia o estado do recém -nascido e presta os cuidados pertinentes, na enfermaria da maternidade, antes da alta.	Observe, na enfermaria, se o PS: Lava bem as mãos com água e sabão e seca-as ou utiliza uma solução de álcool e glicerina antes e depois de examinar cada recém -nascido.
Determina a idade gestacional utilizando a tabela resumida de Robinson ou Parkin.	

Mantém o RN aquecido/aconchegado com um lençol ou manta e faz as observações necessárias: estado geral /aparência do bebé, respiração, FC e temperatura, cor da pele (cianose e icterícia), malformações congénitas, tonos, vitalidade, choro e sucção, possíveis traumatismos do parto.

Aplica as vacinas (BCG, pólio 0).

Observa a mãe e RN durante a amamentação e verifica as boas práticas para a amamentação. Explica ou demonstra como dar banho ao bebé.

Se é um RN de mãe VIH+ e não fez profilaxia no pós-parto imediato:

Dá NVP em xarope 2 mg / Kg de peso, dose única se dentro das 72 horas pós-parto; e AZT em xarope, 4 mg / Kg de peso 12/12 horas.

Explica à mãe que o bebé deve continuar a tomar o xarope de AZT em casa até completar 30 dias e refere para seguimento na CCR.

Aconselha a mãe sobre cuidados a ter com o recém-nascido em casa:

Como cuidar do umbigo e dos olhos, posição correta para amamentar, arrotar e dormir, como manter o recém-nascido aquecido, a importância e calendário da vacinação, os cuidados de higiene pessoal e lavagem das mãos antes e depois de pegar o bebé, dar de mamar (ou preparar o leite – no caso de aleitamento artificial), como criar um ambiente seguro, que deve voltar à US para consulta pós-natal dentro de uma semana após o parto, necessidade de retornar imediatamente à US se houver sinal de perigo: alteração da respiração; problemas na amamentação; choro anormal ou persistente; letargia ou fraqueza; convulsões; secreção purulenta nos olhos; vermelhidão peri umbilical e /ou cheiro fétido no coto umbilical; icterícia; cianose; dificuldade de defecar ou urinar; fontanela abaulada; hipotermia ou hipertermia.

Regista as informações na ficha clínica ou diário de enfermagem.

13.5. Educação para a saúde da puérpera

O tempo utilizado no ensino sobre saúde da puérpera e do recém-nascido é muito eficiente na redução das morbidade e mortalidade materno-infantil, poupando ainda deslocamentos desnecessários à US e o consumo de atos médicos custosos. O médico deve assegurar que a equipa de saúde materna e infantil dispensa às mães os ensinamentos prioritários: cuidados do recém-nascido, aleitamento materno, alimentação da puérpera, prevenção das infeções e acidentes, sinais de alarme, PF, acompanhamento da criança na CCS, vacinação.

O uso da contraceção é uma estratégia de prevenção primária substancial e eficaz para reduzir a mortalidade materna em países em desenvolvimento.⁸⁷

Quadro 56: protocolo maternidade.

Na maternidade é oferecida informação e providenciados métodos para a contraceção no pós-parto e pós-aborto.	Observe na maternidade e na sala de tratamento pós-aborto e certifique se o PS: reforça a informação sobre os métodos contraceptivos disponíveis, considerando o interesse e condição da mulher.
Confirma o método contraceptivo escolhido pela mulher ou ajuda-a a escolher outro caso haja contraindicações para o método escolhido.	
Reforça a informação específica sobre o método escolhido incluindo: como funciona, quando e como usar o método, possíveis efeitos colaterais e como lidar com eles, eficácia, plano de seguimento.	
Fornece o método escolhido pela mulher, incluindo a inserção do DIU imediatamente após o parto ou após o tratamento do aborto ou refere para outra US, se necessário, oferecendo um método para uso transitório.	
Reforça as informações após o fornecimento do método e se a mulher tiver dúvidas faz os esclarecimentos necessários.	
Regista as informações na ficha clínica ou no diário de enfermagem.	
O PS avalia as condições da mulher na enfermaria do puerpério e realiza os	Observe o atendimento prestado à uma mulher na enfermaria de pós-parto, faça a revisão do seu processo clínico e certifique se o PS: faz a

procedimentos necessários antes da alta.	lavagem higiênica das mãos (com água e sabão ou álcool glicerinado) antes e depois de examinar a mulher.
<p>Verifica: os sinais vitais, as conjuntivas para o rastreio da anemia e icterícia clínica, e edemas na face e nos membros, as mamas para verificar o estabelecimento da lactação, a função da bexiga e intestinos, o abdómen para verificar a involução e sensibilidade do útero, o períneo para verificar o estado da episiotomia ou lacerações, cor, quantidade, consistência e cheiro do lóquios e a presença de inflamação ou infecção.</p> <p>Aplica/prescreve: Analgésico, quando necessário, vitamina A (para as primeiras seis semanas), sal ferroso e ácido fólico (até três meses após o parto), outros medicamentos, se necessário.</p> <p>Explica à mulher sobre os cuidados a ter em casa: Higiene e limpeza, nutrição da mãe e do bebé realçando a importância do aleitamento materno exclusivo, prevenção e tratamento da malária, importância da suplementação de sal ferroso, prevenção de ITS / VIH, PTV, possibilidade de tratamento e opções de alimentação infantil nas mulheres VIH+, necessidade de dirigir-se à US em caso de sinais de perigo (sangramento vaginal, dificuldades respiratórias, febre, dores de cabeça fortes, distúrbios visuais, dores abdominais fortes e convulsões ou perda de consciência), importância da consulta pós - parto e pós - natal e do PF.</p> <p>Orienta a mulher para voltar à US para consulta pós - natal dentro de uma semana após o parto.</p> <p>Regista as informações na ficha clínica ou no diário de enfermagem.</p>	

Bibliografia.

- ¹ OMS. WHO patient safety curriculum guide: multi-professional edition. World Health Organization. Geneva. 2011.
- ² National Preventive and Community Medicine Committee. Putting prevention into practice, a guide for the implementation of prevention in the general practice setting. Royal Australian College of General Practitioners. Melbourne. 1998. ISBN: 0 86906 096 1.
- ³ FAO. Código de Práticas Internacionais Recomendadas, Princípios Gerais de Higiene Alimentar. CAC/RCP 1-1969, rev 4 (2003). Organização das Nações Unidas para a Agricultura e a Alimentação. Organização Mundial da Saúde. 2003.
- ⁴ V. Aguayo. Moçambique: Investir na Nutrição é Reduzir a Pobreza. Ministério da Saúde, Repartição de Nutrição. Hellen Keller Internacional. Maputo. 2002.
- ⁵ Ministério da Saúde da República de Moçambique. Desnutrição Crónica em Moçambique: da análise da situação a acções para redução. Seminário Nacional, Centro de Conferências Joaquim Chissano. Maputo, 3 e 4 de Março 2010.
- ⁶ Kaiser Foundation. Global data on HIV/AIDS/, TB, Malaria & more. <http://www.globalhealthfacts.org> on December 1, 2010.
- ⁷ E. Ciscato. Introdução à Cultura da Área Makhuwa Lomwe. Clássica Artes Gráficas. Porto. 2012.
- ⁸ M Gentilini, e col. Médecine Tropicale. Flammarion Médecine-Sciences. Paris. 1982.
- ⁹ A. Lopez, C. Mathers, M. Ezzati, e col. Global Burden of Disease and Risk Factors. Oxford University Press and The World Bank. Washington. 2006.
- ¹⁰ P. Pires, E. Gonzalez, T. Moon, e col. Protocolos Clínicos. Friends in Global Health, Institute for Global Health, Vanderbilt University. Quelimane. 2009.
- ¹¹ L. Caulfield, M. Onis, M. Blössner, e col. Under nutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria and measles. Am J Clin Nutr. 2004; 80: 193-8.
- ¹² M. Onis, M. Blössner, e col. Methodology for estimating regional and global trends of child malnutrition. International Journal of Epidemiology. 2004; 33:1260-1270.

-
- ¹³ J. Otim, e col. Directivas da Conferência África 2020, Garantir a Segurança Alimentar e Nutricional em África até 2020. Kampala. 2004.
- ¹⁴ J. Ferreira. Estudo de linha de base 2015 sobre Saúde Escolar, Nutrição e Desenvolvimento do Adolescente : indicadores chave em Nacala Velha e Nacala Porto. Save the Children. Nampula. 2015.
- ¹⁵ OMS. Stratégie Mondiale pour l'Alimentation du Nourrisson et du Jeune Enfant. Organisation Mondiale de la Santé. UNICEF. Genève. 2003.
- ¹⁶ Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations for prevention of weight gain and use of behavioral and pharmacologic interventions to manage overweight and obesity in adults in primary care. *CMAJ* 2015. DOI:10.1503 /cmaj.140887.
- ¹⁷ E. Ciscato. Ao serviço deste homem, Apontamentos de Iniciação Cultural. Edições Paulistas África. Maputo. 1989.
- ¹⁸ A. Larcán, e col. Les Urgences medicales. UCB. Paris. 1980.
- ¹⁹ A. Pae. Manual de Urgências Medicas e Cirúrgicas. Maputo. 1978.
- ²⁰ R. Sousa, e col, Intoxicações. Premio Bial de Medicina Clínica 1984, 2º Classificado. Porto. 1986.
- ²¹ Repartição de Registo e Controlo de Agro - químicos. Lista de pesticidas registados em Moçambique. Direcção Nacional de Serviços Agrários, Departamento de Saúde Vegetal. Ministério da Agricultura. Maputo. 2011.
- ²² L. Pousada, e col. Medicina de Urgência para o Médico Interno, Vol. 4. Merck Portuguesa. Lisboa. 1989.
- ²³ National Preventive and Community Medicine Committee. Guidelines for preventive activities in general practice. The Royal Australian College of General Practitioners. Melbourne. 2002. ISSN 0300-8495.
- ²⁴ D. Morley. Pédiatrie dans les pays en développement, Problèmes prioritaires. Flammarion Médecine Sciences. Paris. 1981.

-
- ²⁵ I. Tvedten, M. Paulo, M. Tuominen. If men and women were equal, we would all simply be people, Gender and Poverty in Northern Mozambique. Michelsen Institute. Bergen, Norway. 2011.
- ²⁶ H. Wang, C. Liddell, M. Coates e col. Global, regional, and national levels of neonatal, infant, and under-5 mortality during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. www.thelancet.com Vol 384 September 13, 2014.
- ²⁷ UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. Levels & Trends in Child Mortality, Report 2015. UNICEF, WHO, WBG, UN. United Nations Children Fund. New York. 2015.
- ²⁸ C. Gonçalves, M. Mazivila, E. Cuambe e col. Plano Estratégico do Sector Saúde (PESS) 2014 – 2019. Direcção de Planificação e Cooperação. Ministério da Saúde, República de Moçambique. Maputo. 2013.
- ²⁹ Departamento de Saúde da Comunidade, Secção de Saúde Infantil. Política Nacional de Saúde Neonatal e Infantil em Moçambique. Direcção Nacional de Saúde. Ministério da Saúde. República de Moçambique. Maputo. 2006.
- ³⁰ Instituto Nacional de Estatística. Moçambique, Inquérito Demográfico e de Saúde 2011. Relatório Preliminar. Ministério da Saúde. Maputo. 2012.
- ³¹ UNICEF. Situação das Crianças em Moçambique 2014. Maputo 2014. ISBN: 978-92-806-4769-3. UNICEF. http://sitan.unicef.org.mz/files/UNICEF_FULL_Situacao-das-Criancas-em-Mocambique_Portugues.pdf
- ³² S. Kuruvilla, F. Bustreo, T. Kuo, e col. The Global strategy for women’s, children’s and adolescents’ health (2016–2030): a roadmap based on evidence and country experience. Bull World Health Organ 2016; 94:398–400. doi: <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.16.170431>.
- ³³ UNICEF. Situação Mundial da Infância 2009. Saúde Materna e neonatal: todos juntos pelas crianças. 2008. <http://www.unicef.org/brazil/sowc9pt/>.
- ³⁴ UNICEF. Situação Mundial da Infância: Celebrando 20 Anos da Convenção sobre os Direitos da Criança. 2009. http://www.unicef.org/brazil/pt/sowc_20anosCDC.pdf.

³⁵ UNICEF. Níveis e Tendências da Mortalidade Infantil. Relatório de 2013. OMS, Banco Mundial, Divisão de População das Nações Unidas. O Grupo Inter-agência para Estimativas sobre Mortalidade Infantil (IGME ONU). New York. 2013.

³⁶ S. Cousens, H. Blencowe, C. Stanton, e col. As estimativas nacionais, regionais e mundiais de natimortalidade em 2009, com as tendências desde 1995. Uma análise sistemática. Lancet 2011, 377 (9774): 1319-1330.

³⁷ PHW. Every 5 Minutes, A Pregnant Woman Dies In India. Planetary Health Weekly, Volume 2, Issue 27. Planetary Health Commission. Ryerson University. Toronto. July 07, 2016. www.planetaryhealth.ca/weekly

³⁸ WHO. International statistical classification of diseases and related health problems, tenth revision. Vol. 1: Tabular list. Vol. 2: Instruction manual. World Health Organization. Geneva. 2010.

³⁹ L. Say, e col. Causas globais de Morte Materna: Uma análise sistemática. OMS Lancet. 2014.

⁴⁰ Ministério da Planificação e Desenvolvimento. Relatório Sobre os Objectivos de Desenvolvimento do Milénio de 2010. Governo de Moçambique, Instituto Nacional de Estatística e Estatísticas dos Sectores. República de Moçambique. Maputo. 2010. Disponível em: www.mpd.gov.mz.

⁴¹ MISAU. Estratégia para o Fortalecimento das Intervenções da Parteira Tradicional. Ministério da Saúde. República de Moçambique. Maputo. 2009. Disponível em: www.misau.gov.mz

⁴² A. Biza, I. Jille-Traas, M. Colomar, e col. Challenges and opportunities for implementing evidence-based antenatal care in Mozambique: a qualitative study. BMC Pregnancy and Childbirth (2015) 15:200.

⁴³ P. Garrido, A. Libombo, M. Saide. Roteiro para acelerar a redução da mortalidade materna e neonatal em Moçambique. Ministério da Saúde, República de Moçambique. Maputo. 2008.

⁴⁴ WHO. Mozambique Maternal and Perinatal Health Profile. Department of Maternal, Newborn, Child and Adolescent Health. MCA/WHO. 2014.

-
- ⁴⁵ S. Rokia, S. Giani. Valorisation du rôle des accoucheuses traditionnelles dans la prise en charge des urgences obstétricales au Mali. *Ethnopharmacologia*, n°43, DOSSIER SPÉCIAL : Médecine traditionnelle en Afrique. Juillet 2009.
- ⁴⁶ Ministério da Saúde, Iniciativa Maternidades Modelo. Padrões para medição do desempenho dos serviços de saúde maternal e neonatal. República de Moçambique. Maputo. 2010.
- ⁴⁷ E. Banze, e col. Orientação sobre tarefas de saúde escolar. Ministério da Educação e Ministério da Saúde. Maputo. 2011.
- ⁴⁸ Ministério da Educação. Estratégia de promoção da saúde e prevenção de doença na comunidade escola. Direcção de Programas Especiais & Ministério da Saúde. Maputo. 2010.
- ⁴⁹ UNESCO. Cumprindo hoje a nossa promessa aos jovens, 2013 – 2015 análise de progresso. Organização Educacional, Científica e Cultural das Nações Unidas, UNFPA, UNAIDS. Durban. 2016.
- ⁵⁰ Repartição de Educação para a Saúde. Vivendo melhor as mudanças da adolescência. Departamento de Saúde da Comunidade. Ministério da Saúde. Maputo. 2008.
- ⁵¹ A. Alves, e col. Psiquiatria, Neurologia e Saúde Mental na Praxis do Clínico Geral. Laboratórios U. C. B. Lisboa. 1986.
- ⁵² E. Medeiros. Os senhores da floresta, Ritos de iniciação dos rapazes macuas e lómuès. Campo das Letras. Porto. 2007.
- ⁵³ Institute for Reproductive Health. Scaling Up Normative Change Interventions for Adolescent and Youth Sexual and Reproductive Health. Georgetown University, Save the Children, U.S. Agency for International Development (USAID). Washington. 2016.
- ⁵⁴ Save the Children. Os nossos sonhos destruídos, Migração das crianças na África austral. Save the Children Reino Unido e Save the Children Noruega. Maputo. 2008.
- ⁵⁵ P. Garrido. Estratégia de Planeamento Familiar e Contracepção 2011 – 2015 (2020). Direcção Nacional de Saúde Pública, Ministério da Saúde. República de Moçambique. Maputo, Agosto de 2010.

-
- ⁵⁶ IICD. Information and Communication Technology for Sexual Reproduction and Health Rights Programmes. People ICT Development. www.iicd.org.
- ⁵⁷ Ministério da Saúde. Manual do Plano Alargado de Vacinação. República de Moçambique. Maputo. 2006.
- ⁵⁸ Organização Mundial de Saúde. Viagens internacionais e saúde. Centro de Investigação em Saúde Comunitária, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa. Lisboa. 2000.
- ⁵⁹ WHO. Increasing access for child and maternal health care services: the Mozambique experience. WHO Regional Office for Africa. Brazzaville. 2013.
- ⁶⁰ A. Dutta, N. Perales, R. Silva. Necessidades de recursos estimados e impacto do plano estratégico do sector de saúde de Moçambique 2014 – 2019. Projeto de Políticas de Saúde (HPP). Direcção de Planificação e Cooperação. Ministério da Saúde de Moçambique. Maputo. Abril 2014.
- ⁶¹ Medscape. Pertussis: ubiquitous but preventable. CME & Education. <https://www.medscape.org/activitytracker>.
- ⁶² E. Pilly. Maladies Infectieuses. Editions Crouan & Roques. Lille. 1979. P. 150 – 157.
- ⁶³ M. Moura. Progresso no tratamento das hepatites crónicas virais. Acta Médica Portuguesa. Lisboa. 1988; 3: 235-238.
- ⁶⁴ Alert Science. Hepatite B crónica: poderá ser eliminada no futuro. Noticias Médicas. Univadis. 2014. <http://www.univadis.pt/medical-news/139/Hepatite-B-cronica-podera-ser-eliminada-no-futuro>.
- ⁶⁵ J. Feld. The Impact of HBV Therapy on Fibrosis and Cirrhosis. CCO Clinical Care Options. Hepatitis. 2016. <http://www.clinicaloptions.com>.
- ⁶⁶ K. Pringle, R. Burke, C. Steiner, e col. Trends in Rate of Seizure-Associated Hospitalizations Among Children <5 Years Old Before and After Rotavirus Vaccine Introduction in the United States, 2000–2013. The Journal of Infectious Diseases. 2018;217:581–8.

⁶⁷ Bio-Manguinhos. Rotavírus: sintomas, transmissão e prevenção. Instituto de Tecnologia em Imunobiológicos. <https://www.bio.fiocruz.br/index.php/rotavirus-sintomas-transmissao-e-prevencao>.

⁶⁸ N. Deus, E. João, A. Cuamba, e col. Epidemiology of Rotavirus Infection in Children from a Rural and Urban Area, in Maputo, Southern Mozambique, before Vaccine Introduction. Oxford University Press. *Journal of Tropical Pediatrics*, 2018, 64, 141-145. <https://academic.oup.com/tropej/article-abstract/64/2/141/3861432>

⁶⁹ G. Pereira. A introdução da vacina contra o rotavírus em Moçambique. UNICEF. Maputo. 2015. <http://www.unicef.org.mz/introducao-da-vacina-contra-o-rotavirus-em-mocambique/>

⁷⁰ S. Ladhani, S. Collins, A. Djennad, e col. Rapid increase in non-vaccine serotypes causing invasive pneumococcal disease in England and Wales, 2000–17: a prospective national observational cohort study. *www.thelancet.com/infection* Vol 18 April 2018.

⁷¹ A. Leça, A. Sarmiento, G. Freitas, e col. Programa Nacional de Vacinação 2017. Direção de Serviços de Prevenção da Doença e Promoção da Saúde. Direção-Geral da Saúde, Ministério da Saúde. República Portuguesa. Lisboa. 2017.

⁷² World Health Organization. Moçambique introduz a vacina anti – pneumocócica (PCV-10). WHO. Regional Office for Africa. 2017. <http://www.afro.who.int/pt/news/mocambique-introduz-vacina-anti-pneumococica-pcv-10>

⁷³ SBIM. Vacinas pneumocócicas conjugadas. Sociedade Brasileira de Imunizações, Família. <https://familia.sbim.org.br/vacinas/vacinas-disponiveis/76-vacinas-pneumococicas-conjugadas>.

⁷⁴ Bio-Manguinhos. Vacina Poliomielite Inativada. Instituto de Tecnologia em Imunobiológicos. Fiocruz. Rio de Janeiro. 2014. <https://www.bio.fiocruz.br/index.php/produtos/vacinas/virais/poliomielite-inativada>

⁷⁵ T. Box. Hepatitis C Update: A Growing Challenge With Evolving Management Solutions. CCO Clinical Care Options. Hepatitis. 2016. <http://www.clinicaloptions.com>.

-
- ⁷⁶ A. Bhutta, J. Das. Interventions to address maternal and childhood undernutrition: current evidence. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2014;78:59-69. doi: 10.1159/000354941. Epub 2014 Jan 27.
- ⁷⁷ WHO. Cuidados hospitalares para crianças. World Health Organization. Artmed. Porto Alegre. 2008.
- ⁷⁸ L. Levy, H. Bértolo. Manual do Aleitamento Materno. Comité Português para a UNICEF – Comissão Nacional. Iniciativa Hospitais Amigos dos Bebés. Lisboa. 2008.
- ⁷⁹ Petersdorf e col. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 10th Edition.* MacGraw Hill. New York. 1983.
- ⁸⁰ G. Lyon. *Introduction à la neurologie pédiatrique.* Maloine. Paris. 1979.
- ⁸¹ R. Penha. *Otorrinolaringologia.* Antunes & Amílcar, Lda. Lisboa. 1998.
- ⁸² Standing Committee on Nutrition. SCN Endorses the New WHO Growth Standards for Infants and Young Children. United Nations System. 2006. <http://www.unsystem.org/scn/>
- ⁸³ N. Ibrahim, N. Fernandes, S. Mikusova. Normas de atendimento à criança sadia e à criança em risco. Centro de Controlo de Doenças (Center for Disease Control and Prevention (CDC)). Spectrum Graphics Limitada. Maputo. 2011.
- ⁸⁴ S. Dettling, D. Weiner. Management of bow legs in children: A primary care protocol. *The Journal of Family Practice.* Vol 66, No 5, May 2017. jfonline.com.
- ⁸⁵ O. Barros, e col. *Manual de Controle do Tracoma.* Fundação Nacional de saúde. Ministério da Saúde. Brasília. 2001.
- ⁸⁶ B. Kirkwood, A. Manu, A. Asbroek, e col. Effect of the Newhints home-visits intervention on neonatal mortality rate and care practices in Ghana: a cluster randomised controlled trial. *The Lancet.* 2013.
- ⁸⁷ S. Ahmed, Q. Li, L. Liu, e col. Maternal deaths averted by contraceptive use: an analysis of 172 countries. *The Lancet.* 2012;380;111-25.