



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE CRIANÇAS COM ALTERAÇÕES NO  
DESENVOLVIMENTO E FILHAS DE MÃES USUÁRIAS DE DROGAS NA  
GESTAÇÃO - PROGRAMA CAMINHAR/HOSPITAL UNIVERSITÁRIO BETTINA  
FERRO DE SOUZA**

**AMÉRICO PEIXOTO DE CARVALHO NETO  
CHRISTINA COTA  
WALÉRIA KESLEY DE OLIVEIRA**

BELÉM – PARÁ  
2006

AMÉRICO PEIXOTO DE CARVALHO NETO  
CHRISTINA COTA  
WALÉRIA KESLEY DE OLIVEIRA

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE CRIANÇAS COM ALTERAÇÕES NO  
DESENVOLVIMENTO E FILHAS DE MÃES USUÁRIAS DE DROGAS NA  
GESTAÇÃO - PROGRAMA CAMINHAR/HOSPITAL UNIVERSITÁRIO BETTINA  
FERRO DE SOUZA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
para obtenção do grau em Medicina pela  
Universidade Federal do Pará.

**Orientadora:** Amira Consuelo de Melo  
Figueiras

**Co-Orientadora:** Izabel Cristina Neves de  
Souza

AMÉRICO PEIXOTO DE CARVALHO NETO  
CHRISTINA COTA  
WALÉRIA KESLEY DE OLIVEIRA

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE CRIANÇAS COM ALTERAÇÕES NO  
DESENVOLVIMENTO E FILHAS DE MÃES USUÁRIAS DE DROGAS NA  
GESTAÇÃO - PROGRAMA CAMINHAR/HOSPITAL UNIVERSITÁRIO BETTINA  
FERRO DE SOUZA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção do grau em Medicina pela  
Universidade Federal do Pará.

BANCA EXAMINADORA

---

---

---

Julgado em: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Conceito: \_\_\_\_\_

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, pelo dom e pela luz para sempre ajudar meus semelhantes.

A meus pais, José Antônio e Maria Aparecida, pelo apoio e compreensão, mesmo distantes mas não menos presentes.

A meus irmãos, amigos, familiares e professores, cada um de sua forma contribuindo para meu crescimento pessoal e profissional.

À Marlíria, pessoa mais importante de minha vida aqui em Belém.

E à Waléria, minha grande amiga e irmã, sem a qual este trabalho não seria viável.

Obrigado a todos de coração.

*Américo Carvalho*

Dedico este Trabalho...

A DEUS, por ter me cedido a oportunidade da vida...

Aos MEUS PAIS, e à MINHA FAMÍLIA, pelo apoio, incentivo e amor incondicionais...

Aos AMIGOS, verdadeiros irmãos na partilha de sorrisos e lágrimas...

À “CIDADE DAS MANGUEIRAS”, pela hospitalidade...

E à BRASÍLIA, cidade do meu coração e do coração deste país...

*Christina Cota*

*Com ETERNA GRATIDÃO, dedico este trabalho ...*

À DEUS que é o meu maior apoio; sem a luz e força do Espírito Santo jamais conseguiria superar os diversos obstáculos diários!!!!

A minha LINDA família, pela dedicação, aconchego e valores ensinados, mesmo distante.

A meu grande AMOR, André Luiz, pelo carinho e compreensão em todos os momentos.  
Aos meus queridos amigos (Neto, Jaque, Sandra, Taty, Lud, Lau, Lê ...), em especial Américo e Marlíria, que sempre foram fundamentais em minha vida acadêmica, contribuindo para que tudo torna-se menos difícil e mais divertido.

Ao Estado do Pará, por ter me acolhido todos esses anos.

E ao meu amado Estado de Goiás, por estar sempre esperando minha volta.

*Waléria Kesley*

## AGRADECIMENTOS

À Deus, por ter nos dado o dom da inteligência e sabedoria, e ... a oportunidade de mais um sonho concretizado.

Aos nossos familiares, que mesmo distantes, nos deram todas as condições não só para a realização deste trabalho, como ao longo de toda a nossa trajetória acadêmica.

Aos amigos e namorado (a) pela motivação e compreensão das nossas ausências.

À Fúlvia, Marlíria e André Luiz pela dedicação e apoio em todos os momentos, sobretudo, os de maiores dificuldades.

À Profa. Amira Consuêlo de Melo Figueiras, pela orientação e ensinamentos para realização dessa árdua, porém gratificante, tarefa (TCC).

À Profa. Isabel Cristina Neves de Souza pela co-orientação deste trabalho, contribuindo com várias sugestões.

À Sra. Vilma Costa Bastos, diretora da Divisão de Documentação e Biblioteca do Centro de Ciências da Saúde (CCS), e todos os demais funcionários desse setor, que contribuiu através da revisão das normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), livros e artigos científicos para revisão de literatura dessa pesquisa.

À Regina Célia Coimbra, bibliotecária da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, que atuou de forma decisiva na pesquisa de artigos e outros materiais fundamentais para a elaboração do trabalho.

A toda a equipe do Programa Caminhar e do arquivo de prontuários do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza, pela gentileza de sempre nos ceder o material para o preenchimento do protocolo de pesquisa.

À Profa. Silvia Helena Arias Bahia, membro da Comissão do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), pela sua compreensão e sensibilidade em adiar por mais de uma vez a entrega do TCC.

À Universidade Federal do Pará, que tão breve nos lançará no Mercado para exercermos o difícil, porém apaixonante, ATO MÉDICO.

Enfim, deixamos os nossos sinceros agradecimentos a todos que de forma direta ou indireta foram fundamentais na realização deste trabalho!!!!

“Aonde chegamos depende ...  
do quanto libertamos a arte de pensar”.

*Augusto Cury*

## RESUMO

O presente estudo teve como principal objetivo identificar e traçar um perfil clínico-epidemiológico de crianças com alterações no desenvolvimento infantil e filhas de mães usuárias de drogas na gestação, matriculadas no Programa Caminhar – Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza. O estudo foi descritivo, explicativo e transversal, no qual foram revisados 651 prontuários (100%), no período de outubro de 2002 a setembro de 2005. Destes, foram encontrados 12 prontuários (1.84%) que havia relato de uso de drogas no período gestacional. A média de faixa etária das crianças foi de 3,5 anos. 75% eram adotadas. O álcool foi a principal droga de abuso. Prematuridade, kernicterus e baixo peso ao nascer foram as principais alterações no recém-nascido. Acentuação de cisternas basais, megacisterna magna e comprometimento de vias motoras piramidais foram as alterações anatômicas encontradas. As intercorrências clínicas significativas correspondem ao atraso motor, distúrbios do sono, alterações da fala e infecções respiratórias. Conclui-se que a droga consumida durante a gestação, age como fator deletério na formação do feto e desenvolvimento infantil, levando a distúrbios que poderiam ser evitados com a identificação, tratamento e acompanhamento precoce dessas mães usuárias de drogas.

**Palavras-chave:** drogas; gestação; criança; desenvolvimento infantil

## ABSTRACT

The main goal of this research was to identify and draw a clinical-epidemiologic profile of children with infantile developmental disability whose mothers were drug users during the pregnancy. These women were enrolled in Caminhar Program – Bettina Ferro de Souza University Hospital. This was a descriptive, explanatory and transversal work, in which 651 dossiers (100%) were reviewed from October 2002 to September 2005. 12 of these dossiers (1.84%) reported drug use during pregnancy. The average age of the children was 3.5 years; 75% of them were adopted. Alcoholic drink was the main overused drug. Prematureness, kernicterus and low birth weight were the most common alterations in newborn babies. The enlargement of basal cisterns, mega cistern magna and the damage of the pyramidal motor ways were detected. The meaningful clinical inter-occurrences correspond to motor delay, sleep disturbs, alterations of talk and respiratory infections. In conclusion, the drug used during the pregnancy works as a delaying factor in fetus formation and infantile development, causing severe disturbs that could be avoided with early identification, treatment and attendance of these mothers who were drug users.

**Key-words:** Drugs; pregnancy; child; infantile development.

## SUMÁRIO

<b>1 – INTRODUÇÃO</b> .....	15
<b>2 – REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	17
2.1 – DESENVOLVIMENTO INFANTIL .....	17
2.2 – PRINCIPAIS FATORES DE RISCO PARA PROBLEMAS NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL .....	21
2.3 – PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO DESENVOLVIMENTO INFANTIL RELACIONADAS AO USO DE DROGAS NA GESTAÇÃO .....	24
2.4 – DROGAS QUE INTERFEREM NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL .....	43
2.5 – AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR .....	55
<b>3 – CASUÍSTICAS E MÉTODOS</b> .....	59
<b>4 – RESULTADOS</b> .....	61
<b>5 – DISCUSSÃO</b> .....	72
<b>6 – CONCLUSÃO</b> .....	76
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	77
<b>APÊNDICES</b> .....	85
<b>ANEXOS</b> .....	90

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 01** – Distribuição das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período outubro de 2002 a setembro de 2005.....61
- Figura 02** – Bairro de origem das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....62
- Figura 03** – Origem de encaminhamento das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....63
- Figura 04** – Tipo de drogas utilizadas pelas mães das crianças, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....64
- Figura 05** – Situação familiar das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....65
- Figura 06** – Tipos de parto das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....66
- Figura 07** – Intercorrências nos recém-nascidos de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....67
- Figura 08** – Principais manifestações clínicas encontradas em crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....68

**LISTA DE TABELAS**

- Tabela 1** - Alterações clínicas verificadas nas crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....69
- Tabela 2** - Exames neurológicos complementares realizados em crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....70
- Tabela 3** - Alterações anatômicas encontradas nos exames neurológicos complementares, realizados em crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.....71

**LISTA DE ABREVIATURAS**

HUBFS - Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza

PA - Pará

TCC - Trabalho de Conclusão de Curso

CCS - Centro de Ciências da Saúde

ABNT - Associação Brasileira de Normas Técnicas

OMS - Organização Mundial de Saúde

MS - Ministério da Saúde

RS - Rio Grande do Sul

UTI - Unidade de Terapia Intensiva

OFAs - Órgãos Fonoarticulatórios

TV- Televisão

DDA - Distúrbio de Déficit de Atenção

DDAH - Distúrbio de Déficit de Atenção com Hiperatividade

DDD - Distúrbio Difuso do Desenvolvimento

QI - Quociente de Inteligência

RN - Recém-Nascido

RCIU - Retardo de Crescimento Intra-Uterino

THC - Delta-9-Tetra-Hidrocannabinol

MEG - Metilergonidina

MAO - Monoaminoxidase

HCG - Hormônio Gonadotrofina Coriônica

HIV - Vírus da Imunodeficiência Humana

SNC - Sistema Nervoso Central

NCHS - National Center Health Staic

PSF - Programa Saúde da Família

URF - Unidade de Reabilitação Física

URE-MIA - Unidade de Referência Materno-infantil e Adolescente

UMS - Unidade Municipal de Saúde

FUNPAPA - Fundação Papa João XXIII

## 1. INTRODUÇÃO

A maturação constitui um processo contínuo desde a concepção até a idade adulta. A maturação neurológica compreende os processos de comportamento das estruturas do sistema nervoso central e neuromusculares incluindo processos de maturação bioquímica e, portanto, o aperfeiçoamento dos sistemas de interconexão que resulta em coordenações cada vez mais complexas. Seria errôneo atribuir à bagagem biológica um papel preponderante no futuro desempenho do indivíduo, já que se faz necessário articular a esses processos certa adequação de estímulos que vêm “de fora” (DEGENSZAJN, 2002, p.38).

Crianças e adolescentes com alterações do seu desenvolvimento apresentam características diversas na necessidade de assistência, de acordo com sua doença de base e das limitações que lhes são impostas por ela. Além disso, estão sujeitas a todos os quadros infecciosos e problemas gerais, próprios da infância e da adolescência (MIRANDA et al, 2003).

A ciência básica da pediatria diz respeito ao crescimento e ao desenvolvimento. Todos os profissionais de saúde que são responsáveis pela assistência de crianças devem familiarizar-se com os padrões normais e os marcos do desenvolvimento e ser capazes de reconhecer desvios da norma o mais rápido possível, de modo que distúrbios subjacentes sejam identificados prontamente e recebam atenção adequada (RICARD et al, 1994, p.61).

O desenvolvimento integral da infância é fundamental ao desenvolvimento humano e à construção do capital social, elementos considerados principais e necessários para romper o ciclo de pobreza e reduzir as brechas da iniquidade, igualando as oportunidades não só sócio-econômicas mas também de gênero, do ser humano (FIGUEIRAS et al, 2005, p.11).

A ação de drogas no feto ocorre por alteração no metabolismo materno, privando o feto de elementos indispensáveis no seu desenvolvimento. Existem dados da literatura mostrando a incidência de anomalias congênitas, cujas manifestações poderão ocorrer também na idade escolar, traduzindo-se por alterações funcionais no aprendizado e na inteligência (VAZ et al, 1985, p.283). Estima-se, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), que cerca de 10% das crianças de qualquer país apresentam algum tipo de deficiência física, mental ou sensorial (MIRANDA et al, 2003)

No Brasil, o censo de 2000 mostra que há cerca de 24,5 milhões de pessoas portadoras de deficiência, o que corresponde a 14,5% da população brasileira. No entanto, segundo o Ministério da Saúde (MS) em 1991, apenas cerca de 2% destes indivíduos recebiam algum tipo de assistência, comprovando-se inexpressivo avanço nessa situação (MIRANDA et al, 2003).

Devido à inexistência de trabalhos locais mostrando a prevalência de crianças portadoras de distúrbios no desenvolvimento, relacionado ao uso de drogas (álcool, maconha, cocaína, heroína, cola, thinner e chumbinho) na gestação, este trabalho procurou identificar estas crianças, traçando um perfil das mesmas.

Foram identificadas as crianças cadastradas e atendidas no Programa Caminhar, desenvolvido no Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza (HUBFS), no período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

Além disso, buscou-se verificar a proporção de crianças matriculadas no Programa; identificar as intercorrências relacionadas à gestação, parto e período neonatal destas crianças; identificar alterações anatômicas e as relacionadas ao desenvolvimento; bem como descrever a dinâmica familiar das mesmas.

Com este estudo espera-se contribuir para um alerta às gestantes das conseqüências aos seus filhos, do uso de drogas na gestação.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. DESENVOLVIMENTO INFANTIL**

#### **2.1.1. Conceito**

Têm-se vários conceitos de desenvolvimento infantil, dependendo do referencial que se queira adotar e os aspectos que se queira abordar. Para o pediatra, tem-se a definição clássica de Marcondes et al (2002, p.23) onde o desenvolvimento fundamenta-se no ganho de capacidade, não havendo unidade de massa, mas unidade de tempo; já o neuropediatra certamente pensará na maturação do sistema nervoso central; da mesma forma, o psicólogo, dependendo da formação e experiência, estará pensando nos aspectos cognitivos, na inteligência, adaptação, inter-relação com o meio ambiente; enquanto que o psicanalista dará mais ênfase às relações com os outros e à constituição do psiquismo (FIGUEIRAS et al, 2005, p.11).

Marcondes, Setian e Carrazza (2002, p.23-24) consideram que o desenvolvimento significa um aumento da capacidade do indivíduo na realização de funções cada vez mais complexas. É mais abrangente que o crescimento, pois além de incluí-lo refere-se também às alterações da composição e do funcionamento das células, à dimensão dos membros, a maturação dos órgãos e à aquisição de novas funções. Uma criança pode crescer e não se desenvolver, ou vice-versa. O biológico e o psicológico são, pois, as duas dimensões do desenvolvimento da criança, diferentes, paralelas e integradas.

Segundo Behrman et al (1994, p.12) o termo crescimento e desenvolvimento refere-se ao processo pelo o qual o ovócito fertilizado torna-se um indivíduo adulto. O desenvolvimento abrange outros aspectos da diferenciação da forma, incluindo os impulsionados pela dotação genética, mas também envolve alteração da função, incluindo as que são moldadas, sobretudo, por interações com o ambiente, e estas podem produzir alterações estruturais, emocionais ou sociais.

Para Mussen et al (1995 apud FIGUEIRAS et al, 2005, p.11) o desenvolvimento é definido como mudanças nas estruturas físicas e neurológicas, cognitivas e comportamentais,

que emergem de maneira ordenada e são relativamente duradouras. O desenvolvimento infantil é um processo que vai desde a concepção, envolvendo vários aspectos, indo desde o crescimento físico, passando pela maturação neurológica, comportamental, cognitiva, social e afetiva da criança. Tem como produto tornar a criança competente para responder as suas necessidades e às do meio, considerando seu contexto de vida.

Moraes, Moron (1999, p.35), consideram que o desenvolvimento foi pensado como um processo de continuidade da vida humana e que habilita a pessoa a funcionar bem. De posse desta faculdade o indivíduo pode estar apto para ter uma utilidade social, para responder às suas necessidades e às do seu mundo, considerando o seu contexto de vida.

### **2.1.2. Fatores que atuam no Desenvolvimento Infantil**

As manifestações do crescimento e desenvolvimento variam desde aquelas ao nível molecular, com ativação de enzimas no curso da diferenciação, à complexa influência recíproca das alterações metabólicas e físicas associadas à puberdade e adolescência (BEHRMAN et al, 1994, p.12).

Segundo Marcondes, Setian e Carrazza (2002, p.25) desenvolvimento e crescimento constituem o resultado final da interação de um conjunto de fatores que podem ser divididos em intrínsecos ou orgânicos (herança genética, sistema neuroendócrino, sexo, etnia) e extrínsecos ou ambientais (doenças, dieta, ambientais).

Os fatores intrínsecos são representados fundamentalmente pela herança genética e pelo sistema neuroendócrino. A dotação genética, ou genótipo, contida no ovo fertilizado determina o plano para o crescimento e o desenvolvimento futuros, os quais podem modificar em qualquer período da vida, determinando um tipo constitucional final denominado fenótipo (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.25).

A herança consiste na propriedade do seres vivos transmitirem suas características à descendência. É responsável não somente pela ampla variação dos atributos normais da espécie, mas também pela transmissão de genes anormais capazes de alterar o ritmo de crescimento e desenvolvimento (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.25).

A adaptação genética de uma população consiste na maior fertilidade de alguns indivíduos e modificações da mortalidade, por meio de mecanismos seletivos positivos e negativos: como fertilidade e mortalidade estão ligadas a certos genes, modificações na frequência e ocorrência de certos genes modificam a estrutura de uma população. Assim, a adaptação genética faz-se continuamente, integrando um verdadeiro processo de homeostase biopsicossocial (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.25).

Os fatores genéticos podem estabelecer limites ao potencial biológico, mas estão intimamente entrelaçados com o ambiente (BEHRMAN et al, 1994, p.12). O desenvolvimento cognitivo depende de fatores genéticos e ambientais. No início da lactância é difícil distinguir este processo de maturação neurológica e comportamental. No final da lactância e na segunda infância, as funções cognitiva e intelectual são cada vez mais medidas pelas habilidades de comunicação e pela capacidade de lidar com material abstrato e simbólico (BEHRMAN et al, 1994, p.12).

O desenvolvimento psicossocial da criança integra a constituição genética, cognição e experiência para a definição essencial e continuada do indivíduo como uma pessoa e personalidade únicas (BEHRMAN et al, 1994, p.12).

Quanto aos fatores neuroendócrinos, os sistemas nervoso e endócrino interagem de maneira complexa. O cérebro, principalmente via hipotálamo, regula a secreção de hormônios que, por sua vez, agirão retroativamente sobre o encéfalo modificando sua atividade (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.26).

O hipotálamo age como um centro receptor e distribuidor de mensagens, controlando a função hipofisária na produção e liberação de hormônios tróficos, permitindo a atividade normal de todas as glândulas do organismo e ordenando os impulsos dos órgãos terminais efetores (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.26).

Os processos de desenvolvimento neurológico, com a aquisição de habilidades motoras grosseiras e refinadas básicas, dependem em grande parte da maturação de estruturas neurais, mas podem ser profundamente modificadas pelo ambiente e pela experiência (BEHRMAN et al, 1994, p.12).

Os fatores ambientais podem ser divididos em pré e pós-natais. Herança e fatores ambientais pré-natais estão de maneira tão íntima que, muitas vezes, é impossível diferenciar suas respectivas contribuições ao desenvolvimento de um organismo. Alterações do meio ou genéticas podem resultar em defeitos congênitos semelhantes, sendo difícil determinar se uma mal-formação é hereditária ou não-hereditária (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.27).

Entre a concepção e o nascimento, o organismo pode ser injuriado por um grande número de fatores: nutricionais (deficiência de vitaminas, iodo e outros), mecânicos (ectopia, posição fetal anormal), endócrinos (diabetes mellitus materno, possível relação com a idade dos pais), actínicos (irradiações), infecciosos (rubéola no primeiro trimestre e toxoplasmose, sífilis e outras infecções no segundo trimestre), imunitários (incompatibilidade materno-fetal de grupos sanguíneos), anóxicos (função placentária deficiente) e também por drogas de efeito teratogênico (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.27).

Após o nascimento, o meio ambiente apresenta uma contínua variabilidade, o que obriga o indivíduo a uma constante adaptação fisiológica, sobretudo em relação à nutrição, atividade física, alterações climáticas e ambientais de ordem física e estímulos biopsicossociais, como afeto e impacto da urbanização (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.27).

O desenvolvimento, como todo esforço, consome energia. A fonte energética é proporcionada principalmente pelos hidratos de carbono, gordura e acessoriamente pelas próprias proteínas. Os elementos nutrientes básicos (água, proteínas, hidratos de carbono, gorduras, minerais e vitaminas) devem estar presentes na dieta em determinadas proporções e concentrações, garantindo, ademais, uma quota calórica suficiente (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.28).

Os hidratos de carbono constituem a fonte de energia mais comum e mais barata, de fácil digestão e absorção desde início da vida. Suprem a maior percentagem de calorias e representam a maior fração da dieta média, mas constituem menos de 1% do peso corpóreo (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.28).

A atividade física pode ser não-programada e programada. A primeira é própria de crianças saudáveis e, sobretudo, pré-escolares. Nela há um forte impulso para a atividade física por parte dessas crianças. A segunda (prática esportiva) contribui para o desenvolvimento de: a) qualidades puramente físicas como flexibilidade, resistência, equilíbrio, velocidade; b) qualidades físico-químicas como capacidade de contração e de relaxamento bem como coordenação; c) qualidades psicossociais como força de vontade, disciplina, domínio de si mesmo, coragem, confiança, solidariedade, respeito às leis (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.29).

A educação física é, pois um auxiliar valioso para o aprimoramento do desenvolvimento da criança nos seus aspectos morfofisiopatológicos, podendo aperfeiçoar o capital físico determinado pela herança e adestrar o indivíduo para o aproveitamento máximo de suas potencialidades (MARCONDES; SETIAN; CARRAZZA, 2002, p.29).

## **2.2. PRINCIPAIS FATORES DE RISCO PARA PROBLEMAS NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL**

Diversos fatores podem ser responsáveis pelos problemas de desenvolvimento nas crianças. Na maioria das vezes não se pode estabelecer uma única causa, existindo uma associação de diversas etiologias possivelmente associadas com o problema. O desenvolvimento da criança como decorre de características biológicas e ambientais, fatores adversos nessas duas áreas podem alterar o seu ritmo normal. A probabilidade para que isso ocorra é chamado risco para desenvolvimento (FIGUEIRAS et al, 2005, p.12).

A primeira condição para que uma criança se desenvolva bem é o afeto de sua mãe ou da pessoa encarregada de cuidar dela, segundo Lejarraga (2002 apud FIGUEIRAS et al, 2005, p.12). A falta de afeto, de amor nos primeiros anos de vida deixará marcas definitivas no desenvolvimento da criança, constituindo-se em um dos riscos mais importantes para o bom desenvolvimento da criança (FIGUEIRAS et al, 2005, p.12).

A instância paterna é de fundamental importância, devendo operar um corte na relação mãe-filho, liberando-os para que possam, a partir de suas próprias falhas, buscar satisfação com autonomia. É por essa fundamentação que, em psicanálise, não se compreende a criança

como um ser em desenvolvimento. Na realidade, o que se desenvolve são funções e, de fato, observa-se certa seqüência nessa aquisição (DEGENSZAJN, 2002, p.36).

Cada conquista do desenvolvimento é acompanhada de uma vivência individual e familiar que estabelece marcas na história do indivíduo (DEGENSZAJN, 2002, p.36).

A maioria dos estudos mostra que qualquer alteração nos fatores biológicos e ou ambientais podem levar, posteriormente, ao atraso no desenvolvimento. As alterações biológicas podem ocorrer pré, peri e pós-natais, como erros inatos do metabolismo, má-formações congênitas, síndromes genéticas, prematuridade, baixo peso ao nascer, processos infecciosos. As alterações ambientais estão associadas às condições precárias de saúde, falta de recursos sócio educacionais, educação materna, estresse intra-familiar (maus tratos, violência, abuso), problema mental da mãe ou de quem cuida, práticas inadequadas de cuidados e educação e outros (LEJARRAGA, 2002; GRAMINHA; MARTINS, 1997 apud FIGUEIRAS et al, 2005, p.13).

Historicamente, os estudos sobre desenvolvimento têm colocado as características biológicas da população infantil como determinantes principais dos atrasos intelectuais das crianças (HALPERN et al, 2000, p.422). Segundo Whitaker et al (1996 apud HALPERN et al, 2000, p.422), isso pode ser verdadeiro para crianças gravemente comprometidas. Porém, para a maioria das crianças que apresentam um atraso leve e moderado em seu desenvolvimento, isso não pode ser verdadeiro (ESCALONA, 1982; KOLLER et al, 1997; NELSON; ELLENBERG, 1981 apud HALPERN et al, 2000, p.422).

Sameroff e Chandler (1975 apud HALPERN et al, 2000, p.422) descreveram o “modelo transacional” de desenvolvimento, que relaciona entre si os efeitos da família, do meio ambiente e da sociedade sobre o desenvolvimento humano. Esse modelo considera o desenvolvimento único e peculiar, de tal forma que o resultado final seria o balanço entre os fatores de risco e os de proteção. Segundo esse modelo, problemas biológicos podem ser identificados por fatores ambientais, e determinadas situações de vulnerabilidade podem ter etiologia relacionada com fatores sociais e do meio ambiente (SHONKOFF; MEISELS, 1990 apud HALPERN et al, 2000, p.422).

Apesar da maioria dos estudos sobre o desenvolvimento serem realizados em populações de países desenvolvidos (SAIGAL et al, 1991; VOHR, 1991 apud HALPERN et al, 1996, p.74), pesquisas realizadas em países de terceiro mundo tem mostrado importante associação entre o desenvolvimento neuropsicomotor da criança, seu estado nutricional e a situação sócio-econômica da família (GRANTHAM MCGREGOR et al, 1982 apud HALPERN et al, 1996, p.74).

Estudo realizado por Halpern et al (1996, p.75), com 1.362 crianças nascidas nos hospitais de Pelotas-RS, que residiam na zona urbana da cidade, mostrou que as crianças nascidas de baixo peso (2.500 g) apresentaram um risco três vezes maior de atraso em seu desenvolvimento neuropsicomotor em relação àquelas que nasceram com peso igual ou superior a 2.500 g. Mostrou também que o atraso diminui conforme aumenta a renda familiar, ou seja, renda menor que um salário mínimo apenas 58.9% não apresentou atraso, enquanto que renda maior que seis salários mínimos 74.4% não apresentaram atraso. Em relação à escolaridade materna o risco aumentou conforme diminuiu a escolaridade da mãe (HALPERN et al, 2000, p.424).

Considerando as características relacionadas ao nascimento (peso ao nascer, idade gestacional, perímetro cefálico, comprimento ao nascer e morbidade devido permanência da criança em UTI em berçário no período neonatal), Halpern et al (2000, p.424) mostrou que o maior risco estava presente na associação entre o peso ao nascer e a idade gestacional, ou seja, baixo peso e prematuridade. A relação entre o peso ao nascer e o comprimento mostrou resultado semelhante, ou seja, as crianças com baixo peso e com comprimento proporcional apresentaram maior risco.

No grupo das variáveis relacionadas aos cuidados com a criança, Halpern et al (2000, p.424), mostrou que o tempo de amamentação é fundamental para evitar alterações no desenvolvimento. Houve um risco 2,5 vezes maior entre os filhos não amamentados seguidos por aqueles amamentados até os três meses, com um risco quase duas vezes maior, quando comparados com os que receberam leite materno por mais de seis meses.

O leite materno, além dos benefícios nutricionais, imunológicos, emocionais e econômico-sociais, amplamente divulgados (HARFOUCHE, 1970; BONATI; CAMPI, 2000 apud NEIVA et al, 2003, p.7), também tem efeitos positivos na saúde fonoaudiológica, uma

vez que está relacionada ao crescimento e desenvolvimento craniofacial e motor-oral da criança (PROENÇA, 1994; ANDRADE, 1996 apud NEIVA et al, 2003, p.7).

A sucção necessária do leite materno faz com que ocorra o desenvolvimento motor-oral adequado, promovendo o estabelecimento correto das funções relacionadas pelos órgãos fonoarticulatórios – OFAs. O desmame precoce pode levar a ruptura do desenvolvimento motor oral adequado, provocando alterações na postura e força dos OFAs e prejudicando as funções de mastigação, deglutição, respiração e articulação dos sons da fala. A falta de sucção fisiológica ao peito pode interferir no desenvolvimento motor oral, possibilitando a instalação de má-oclusão, respiração oral e alteração motora oral (NEIVA et al, 2003, p.8-9).

Halpern et al (2000, p.425) mostrou ainda que as variáveis referentes ao apoio durante a gestação e hábitos do fumo não se mostraram significativamente associados ao atraso. Já as crianças com quatro ou mais irmãos apresentaram maior probabilidade (90%) de ter um teste de triagem suspeito.

Além de todos esses fatores, inúmeras pesquisas nos últimos anos, têm alertado para o aumento progressivo e alarmante no consumo de álcool, fumo, maconha e outras drogas durante a gestação, tanto no Brasil como em alguns outros países (COSTA et al, 1998, p.316).

### **2.3. PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO DESENVOLVIMENTO INFANTIL RELACIONADAS AO USO DE DROGAS NA GESTAÇÃO**

O cérebro imaturo pode ser adversamente afetado a qualquer momento da fertilização à maturidade, pois distúrbios genéticos ou adquiridos alterar programas de desenvolvimento ou ocasionar danos físicos (RAPIN, 1997, p.399).

O distúrbio neurológico é uma das manifestações mais frequentes no acidente tóxico infantil, podendo ser conseqüente à ação direta do agente sobre as estruturas nervosas ou então o resultado de alguma alteração orgânica com efeitos sobre o sistema nervoso (SCHAVARTSMAN; SCHAVARTSMAN, 1996, p.1157).

As disfunções do desenvolvimento neurológico causam agonia considerável às crianças escolares, que estão lutando para se sentirem eficazes. Estes denominados

acometimentos de baixa intensidade do desenvolvimento estão comumente associados à realização acadêmica insuficiente, dificuldades do comportamento e problemas da adaptação social (RICARD et al, 1994, p.76).

### **2.3.1. Paralisia Cerebral**

Este termo não tem especificidade etiológica, designando qualquer distúrbio motor não-progressivo de origem cerebral ou cerebelar (RAPIN, 1997, p.399).

A hemiparesia (hemiplegia) espástica origina-se de uma lesão do sistema corticoespinal de um dos hemisférios cerebrais. Causa comum é o acidente vascular cerebral intra-uterino ocasionando porencefalia congênita no território do tronco da artéria cerebral média ou em um de seus ramos. Outra causa comum é a hemorragia intraventricular complicada por hemorragia intraparenquimatosa, que ocorre em bebês pequenos (Id., 1997, p.399).

A hemiparesia tipicamente afeta mais o braço e a mão. As crianças deambulam, embora frequentemente mais tarde que o habitual e na ponta dos dedos do pé afetado, devido a um tendão do calcanhar retesado que pode necessitar de alongamento cirúrgico. A “suspensão” do crescimento do braço e perna apresentam-se mais curtos e mais finos e pode haver escoliose compensatória (Id. , 1997, p.399-400).

Pode evidenciar-se apenas quando a criança começa a pegar os objetos e apresenta lateralidade precoce ou uso insuficiente da mão. A espasticidade tende a aumentar no primeiro e segundo anos, sendo mais evidente quando a criança está ereta (Id., 1997, p.400).

Na diplegia ou diparesia espástica ou doença de Little, a espasticidade predomina nas pernas e afeta com menor gravidade as mãos e a face. As causas mais comuns são prematuridade, com hemorragia bilateral na matriz germinal – com ou sem hemorragia intraventricular e hidrocefalia – e isquemia perinatal na zona limítrofe parassagital entre os territórios das artérias cerebral anterior e cerebral posterior. O espasmo dos adutores é responsável pelas pernas “em tesoura” e a espasticidade acentuada pode impedir a deambulação sem um andador e suportes longos para as pernas. A inteligência pode ser poupada, assim como na hemiplegia (Id., 1997, p.400).

A quadriplegia espástica é a variante mais grave, associada frequentemente à deficiência mental moderada a grave por seguir-se à malformação ou lesão difusa no cérebro. Pode haver leucomalácia multicística após isquemia grave, ou lissencefalia. A grave espasticidade das extremidades pode associar-se a hipotonia axial e cervical. As crianças raramente conseguem andar e muitas delas ficam totalmente dependentes. Elas requerem uma cadeira de rodas apropriada, frequentemente com suportes para o pescoço (Id., 1997, p.400).

As manifestações pseudobulbares incluem incapacidade de falar e disfagia grave, levando à alimentação por gastrostomia. As convulsões são freqüentes e podem ser de difícil controle. O uso deficiente das mãos quase sempre impede o aprendizado de quaisquer sinais, a não ser os mais rudimentares. É difícil avaliar a cognição, devendo-se pois fazer todo o esforço para se proporcionar um meio alternativo de expressão, tal como apontar (Id., 1997, p.400).

Na hipotonia, as crianças são flácidas, mas apresentam reflexos tendinosos hiperativos, o que distingue das doenças do neurônio motor inferior ou musculares primárias. Geralmente há uma deficiência mental geral, com evidências de envolvimento cerebral difuso, como, por exemplo, uma malformação importante (Id., 1997, p.400).

Na discinesia, lesões dos gânglios da base levam a movimentos involuntários anormais, incluindo atetose, coreoatetose ou distonia. As principais causas são hiperbilirrubinemia (kernicterus) e anóxia grave no período neonatal. A bilirrubina não-conjugada afeta os gânglios da base, vias auditivas e vestibulares centrais, e os núcleos cerebelares profundos; o córtex não é afetado (Id., 1997, p.400).

Essas crianças podem não conseguir falar devido à discinesia facial e à perda auditiva e têm pouco ou nenhum uso das mãos. Podem ter inteligência normal. As crianças não são surdas, mas não conseguem discriminar as consoantes, que transmitem a maior parte do significado da fala. A avaliação das capacidades cognitivas é difícil devido à deficiência motora e à perda auditiva, mas é igualmente importante e pode ter de basear-se no interesse pelo ambiente, no desenvolvimento de uma comunicação não-verbal e nas opiniões dos pais (Id., 1997, p.400).

A atetose não está presente ao nascimento, os movimentos aparecem após a idade de 1 ano. No início do período de lactância as crianças apresentam-se hipotônicas, com controle deficiente da cabeça e do tronco e pouco ou nenhum uso das mãos. O primeiro sinal de atetose podem ser movimentos de protusão da língua, que tornam difícil a alimentação com colher. As crianças gravemente afetadas são dependentes e incapazes de andar. Algumas crianças andam, mas assumem posturas fora do comum e têm caretas faciais estigmatizantes, disartria e disfagia (Id., 1997, p.400).

A ataxia é a forma mais rara, denotando geralmente um desenvolvimento insuficiente do cerebelo ou de suas vias. A ataxia do tronco e da marcha é mais notável que a das extremidades, mas algumas crianças levam muito tempo para aprender a comer sozinhas e podem aprender a andar, mas podem permanecer desajeitadas e cair frequentemente. O nistagmo é raro. A fala pode ser lenta e escandida e o diagnóstico diferencial inclui o tremor familiar benigno (Id., 1997, p.401).

O tratamento da paralisia cerebral é multidisciplinar. Essas crianças devem ser encaminhadas a um centro de avaliação especializado tão logo identificadas. Os programas de intervenção precoce proporcionam tipicamente todas as terapias necessárias no mesmo centro, como avaliação e tratamento auditivo, visual, neurológico, fisioterápico, terapêutico ocupacional, nutricional e outros. (Id., 1997, p.401).

### **2.3.2. Distúrbios do Desenvolvimento da Linguagem (ou Disfasia)**

O desenvolvimento lingüístico da criança de forma harmônica é influenciado por fatores emocionais e sociais. Os problemas ligados a esta área se apresentam principalmente em alguns aspectos, como atraso na aquisição da palavra, dislalias, mutismo eletivo e gagueira (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.12).

Há variação considerável na forma e na idade em que as crianças normais adquirem diversos aspectos da linguagem. O termo retardo no desenvolvimento da linguagem é largamente utilizado porque muitas dessas crianças aprendem a falar antes da idade escolar; o termo é inadequado para as crianças que posteriormente têm dificuldades em aprender a ler ou a se expressar coerentemente de forma oral ou escrita (RAPIN, 1997, p.403).

As crianças disfásicas são consideradas como tendo uma disfunção bilateral em circuitos fundamentais para o desenvolvimento da linguagem. Claramente estes distúrbios não têm uma causa única. É significativamente mais freqüente em meninos. Podem estar ligados a um distúrbio mais geral do processamento auditivo rápido, que dificulta a detecção dos breves estímulos acústicos que diferenciam uma consoante de outra (Id., 1997, p.403).

No mesmo estudo, o autor afirma que não há nenhuma classificação inteiramente aceita para as disfasias. Algumas são predominantemente expressivas e afetam a fonologia (produção dos sons da fala) e a sintaxe (gramática da linguagem), sendo poupadas a semântica (significado da linguagem) e pragmática (uso comunicativo da linguagem).

Atraso na aquisição da palavra pode estar relacionado a fatores constitucionais ou genéticos, hipoacusia, socio-econômicos (falta de livros adequados, falta de convivência com outras crianças ou programas de TV inadequados à idade), emocionais (frieza dos pais, excesso de exigência educacional dos adultos, ambiente familiar tumultuado e outros). É de fundamental importância transmitir à família a necessidade que a criança tem de uma maior interação verbal possível (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.12).

As dislalias são substituições ou omissões de fonemas sem causa neurológica aparente. O mais freqüente dos distúrbios é a “linguagem infantil”, ou seja, persistência das soluções de facilitação. Normalmente faz parte de uma síndrome onde aparece sucção dos dedos, choro exagerado e enurese (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.12).

A dislalia é comum em crianças imaturas emocionalmente e superprotegidas. Quando persiste há necessidade de acompanhamento psicológico e orientação fonoaudiológica (Id., 1993, p.12).

O mutismo eletivo ocorre quando a criança apresentava uma linguagem adequada, e permanece sem falar por um longo período pós-trauma emocional. Também há necessidade de tratamento psicológico (Id., 1993, p.12).

A gagueira é um distúrbio da fala que vai desde uma ligeira interrupção na fluência do discurso normal até uma comunicação totalmente impossível para o indivíduo. De modo geral é uma perturbação no ritmo da fala, uma quebra na fluência que ocorre por hesitações,

repetições de sílabas ou palavras, bloqueios na articulação e prolongamento de sons. Além disso, o indivíduo gago é cercado de tensões musculares, apresentando contrações faciais, cervicais e movimentos associados de cabeça, olhos e mãos durante a fala. Atualmente é mais aceita a idéia de uma etiologia intermediária. O indivíduo que gagueja teria uma predisposição básica orgânica ou neurológica, acrescida de um circunstancial psicológico que desencadearia ou manteria o quadro (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.13).

### **2.3.3. Distúrbio da Leitura**

Aprender a ler é aprender a decodificar a linguagem escrita (visualmente codificada). Pode ser difícil distinguir a dislexia verdadeira da leitura deficiente, que pode ser atribuída à pobreza da estimulação lingüística, ensino deficiente, falta de motivação, ou competência intelectual fronteiriça. O subtipo mais prevalente envolve um processamento fonológico inadequado, tal como dificuldades para segmentar a fala nos fonemas correspondentes (sons da fala), determinar sua seqüência, aprender a relação entre grafemas (letras) e fonemas, sonorizar correntes de letras (não-palavras) e soletrar (RAPIN, 1997, p.403).

As crianças que lêem mal podem ter um distúrbio mais geral do aprendizado. Algumas são desajeitadas e têm uma letra ruim, dificuldade em matemática ou um déficit de atenção com ou sem hiperatividade (Id., 1997, p.403).

O distúrbio específico da leitura deve-se a pequenos defeitos da migração celular e diminutas cicatrizes localizadas seletivamente nas áreas perisilvianas do hemisfério esquerdo em disléxicos. Além disso, outros autores ressaltam que a dislexia está estatisticamente ligada à falta de assimetria esperada para os dois hemisférios (Id., 1997, p.403).

A genética tem um papel importante, porém não exclusivo, já que a evolução final depende em parte do nível intelectual geral e da adequação da intervenção. Muitos disléxicos inteligentes acabam por aprender a ler de modo mais ou menos eficiente, mas tendem a soletrar mal, têm dificuldade em ler não-palavras e podem não ler por prazer (Id., 1997, p.404).

#### **2.3.4. Distúrbios de Déficit de Atenção (com ou sem Hiperatividade)**

O distúrbio de déficit de atenção (DDA) é relatado como sendo mais freqüente em meninos. Isso se deve porque os meninos têm maior probabilidade de ter DDA com hiperatividade (DDAH) do que as meninas ou por serem os meninos geralmente mais ativos e agressivos que as meninas (RAPIN, 1997, p.404).

As crianças com DDA são inquietas, têm baixo limite de atenção, passam de um brinquedo a outro sem efetivamente se ocupar de nenhum e na escola levantam-se de sua carteira ou passeiam pela sala de aula. São crianças impulsivas, desorganizadas, esquecem-se facilmente das coisas e podem apresentar o humor lábil (Id., 1997, p.404).

Embora haja uma variação considerável a maioria das crianças com déficit de atenção tem graus variáveis em manter uma concentração continuada. Mostram sinais de fácil distração, que pode ser principalmente sensorial, já que são desviados por sons irrelevantes, estímulos visuais ou suas próprias explorações tácteis. Outras crianças são extremamente inquietas, anseiam por estimulação e freqüentemente queixam-se de tédio. (RICARD et al, 1994, p.76).

Um distraimento acentuado pode interferir na aquisição da leitura e da aritmética, porém muitas crianças portadoras de DDAH e com inteligência normal não apresentam distúrbio do aprendizado. O DDA tende a remitir na idade adulta, mas a hiperatividade motora geralmente remite na adolescência. O DDAH tende a remitir com a maturidade, mas a distração, a impulsividade, um estilo de vida desorganizado, a propensão a acidentes e uma natureza temperamental podem ser problemas por toda a vida. O DDAH tem um efeito desagregante, já que pode afetar igualmente familiares colegas e professores (RAPIN, 1997, p.404).

A impulsividade pode acarretar problemas do comportamento e “desinibição verbal”, ou seja, fraqueza imprópria e loquacidade. A abordagem impulsiva leva essas crianças a trabalharem com rapidez excessiva e descuido (RICARD et al, 1994, p.76). Podem não prestar muita atenção em detalhes ou cometer erros por omissão de cuidados nos trabalhos escolares e outras tarefas (DORNELLES, 2002, p.112).

Além disso, a impulsividade pode levar os acidentes (p.ex. derrubar objetos, colidir com as pessoas, pegar numa panela quente) e ao envolvimento em atividades potencialmente perigosas, sem considerar as possíveis conseqüências (DORNELLES, 2002, p.113).

O critério mais amplamente usado para o diagnóstico e avaliação é o questionário Conner, aplicado aos pais e professores. A avaliação do DDAH pode incluir a colocação de um velocímetro no pulso ou um medidor sob o assento da cadeira da criança ou testes de atenção por escrito ou em computador (RAPIN, 1997, p.404). As crianças suspeitas de problemas de DDA devem ser avaliadas quanto a problemas de distúrbio da conduta e incapacidades do aprendizado (RICARD et al, 1994, p.61).

O tratamento combina aconselhamento para os pais, manipulações do ambiente com a remoção das distrações, interrupções freqüentes nas atividades e oportunidade de circular um pouco e, em alguns casos, medicação (RAPIN, 1997, p.404).

É importante enfatizar que muitas crianças apresentam DDA sem serem hiperativas e sem manifestar quaisquer problemas do comportamento, principalmente entre as meninas (RICARD et al, 1994, p.76).

### **2.3.5. Distúrbios do Espectro do Autismo (Distúrbios Difusos do Desenvolvimento)**

O termo distúrbio difuso do desenvolvimento (DDD) é preferido a “autismo”, por enfatizar a variabilidade dos sintomas e da gravidade do quadro e negar ser autismo uma doença com causa única. Pode-se usar esse termo para evitar a menção de “autismo”, que é considerado estigmatizante devido à teoria já refeita de que a condição era causada por uma conduta inadequada por parte dos pais (RAPIN, 1997, p.404).

Estudos epidemiológicos mostram que a taxa média de prevalência é de 15 casos por 10.000 indivíduos, variando de 2 a 20 casos por 10.000 (DORNELLES, 2002, p.101).

Trata-se de um distúrbio de desenvolvimento da função cerebral, de causas variáveis. O risco para o Transtorno Autista é maior entre os irmãos de indivíduos com o transtorno, dos quais 5% também apresentam a condição. Parece haver risco de várias dificuldades relacionadas ao desenvolvimento entre os irmãos afetados (DORNELLES, 2002, p.102). A

genética é importante, mas o modo de herança não foi estabelecido. Em alguns casos há evidências de esclerose tuberosa, hipomelanose de Ito, rubéola congênita, herpes simples neonatal, hidrocefalia, fenilcetonúria, cromossomo X frágil ou outra encefalopatia estática (RAPIN, 1997, p.404).

As características essenciais do Transtorno Autista consistem na presença de um desenvolvimento comprometido ou acentuadamente anormal da interação social e da comunicação e um repertório muito restrito de atividades e interesses (DORNELLES, 2002, p.99).

Há uma grande variabilidade na gravidade e na gama de sintomas. Os problemas centrais envolvem sociabilidade, comunicação verbal e não-verbal e a gama de interesses (RAPIN, 1997, p.404). Pode haver um acentuado comprometimento do uso de múltiplos comportamentos não-verbais (p.ex. contato visual direto, expressão facial, posturas e linguagem corporal) que regulam a interação social e a comunicação (DORNELLES, 2002, p.99).

A comunicação não-verbal é afetada, pois essas não apontam quando solicitadas, nem acenam com a cabeça para indicar “sim” ou “não” (RAPIN, 1997, p.405). Pode haver atraso ou ausência total de desenvolvimento da linguagem falada. Quando a fala chega a se desenvolver, o timbre, a entonação, a velocidade, o ritmo ou a ênfase podem ser anormais. As estruturas gramaticais são frequentemente imaturas e incluem o uso estereotipado e repetitivo da linguagem (p.ex. repetição de palavras ou frases, independentemente do significado; repetição de comerciais) ou uma linguagem idiossincrática; em que apenas pode ser entendida claramente pelas pessoas familiarizadas com o estilo de comunicação da criança (DORNELLES, 2002, p.99). Muitas crianças têm maior habilidade verbal para linguagem escrita que a oral (RAPIN, 1997, p.405).

Os indivíduos mais jovens podem demonstrar pouco ou nenhum interesse pelo estabelecimento de amizades. Pode ocorrer uma ausência de busca espontânea pelo prazer compartilhado, interesses ou realizações com outras pessoas. Uma falta de reciprocidade social ou emocional pode estar presente (p.ex. não participa ativamente dos jogos ou brincadeiras sociais simples, preferindo atividades solitárias, ou envolve os outros em atividades apenas como instrumentos ou auxílios “mecânicos”). Podem ignorar outras

crianças (inclusive irmãos), não tendo idéias das necessidades alheias, ou não percebem o sofrimento alheio (DORNELLES, 2002, p.99).

As crianças autistas podem não ser desprovidas de afeto, mas podem ser seletivamente afetivas. Podem mostrar-se ansiosas ou temerosas, ter um humor lábil e rir ou chorar sem uma causa discernível (RAPIN, 1997, p.405).

Os indivíduos com Transtorno Autista têm padrões restritos, repetitivos e estereotipados de comportamento, interesse e atividades (DORNELLES, 2002, p.99). As estereotípias podem assemelhar-se a tiques, sendo mais evidentes em indivíduos autistas funcionando a um nível baixo, mas podem persistir até mesmo em adultos com alto nível funcional. Além disso, os problemas motores freqüentes incluem andar na ponta dos dedos, hipotonia e apraxia (incapacidade de imitar gestos e domínio inadequado de tarefas motoras complexas), distúrbios do sono, atenção excessivamente focalizada ou distraimento, destrutividade, auto-agressões e agressões sem provocação (RAPIN, 1997, p.405).

A perturbação deve ser manifestada por atrasos ou funcionamento anormal e pelo menos uma das seguintes áreas antes dos três anos de idade: interação social, linguagem comunicativa ou jogos simbólicos ou imaginativos (DORNELLES, 2002, p.100).

Sinais de autismo podem já estar presentes desde o período de lactância. Em quase 50% dos casos aparecem na fase de engatinhar ou no início do período pré-escolar. A regressão da linguagem é geralmente a queixa principal, mas associa-se à regressão das capacidades motoras. O termo “psicose desintegrante” designa a regressão autística em crianças após os três anos de idade (RAPIN, 1997, p.405).

Os distúrbios disponíveis sobre o segmento sugerem que apenas uma pequena percentagem dos portadores do transtorno chega a viver e trabalhar com autonomia quando adultos. Os adultos com transtorno autista, mesmo tendo um elevado nível de funcionamento, tipicamente continuam apresentando problemas na interação social e na comunicação, juntamente com interesses e atividades acentuadamente restritos (DORNELLES, 2002, p.102).

Apenas os autistas inteligentes e com capacidade de verbalização têm uma vida independente. Em geral eles permanecem solteiros e vivem em subemprego. Indivíduos autistas menos inteligentes e com múltiplas deficiências necessitam de supervisão durante toda a vida e os mais gravemente afetados precisam ser institucionalizados (RAPIN, 1997, p.405).

As informações sobre a patologia e fisiopatologia são escassas. Exceto em casos com uma causa conhecida, não há evidências de mal-formações ou patologias destrutivas ou inflamatórias claramente visíveis. Pode haver anomalias celulares no desenvolvimento do sistema límbico, partes do córtex cerebelar e oliva inferior. Anormalidades do metabolismo dos neurotransmissores foram relatadas apenas em algumas pessoas autistas. Não há uma hipótese unificadora sobre a base neuroquímica do autismo (RAPIN, 1997, p.405).

A espinha dorsal do tratamento é uma educação precoce e individualizada abordando as necessidades dessas crianças, tanto em termo do comportamento quanto da comunicação. Os pais devem ser instruídos quanto ao controle do comportamento das crianças. Nenhuma droga pode curar o autismo, sendo o uso de drogas psicotrópicas limitado à melhora dos comportamentos problemáticos (RAPIN, 1997, p.405).

### **2.3.6. Distúrbio do Sono**

Os transtornos do sono são comuns na infância e podem ser temporários, intermitentes ou crônicos (RICARD et al, 1994, p.54). A recusa de ir para a cama na criança pode estar ligada a várias causas (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.10).

Iniciam-se por volta de um ano, um ano e meio a dois anos, principalmente por ser esta idade coincidente com o início da fase de “crises de birra” (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.10). Na lactância podem advir de ansiedade ou discórdia dos pais (RICARD et al, 1994, p.54).

As crianças maiores podem sentir medos noturnos transitórios (de ladrões, barulhos, trovões e relâmpagos, de serem seqüestradas etc) que interferem no sono. A criança amedrontada pode tentar dormir na cama dos pais ou entrar no quarto deles depois que eles adormecem (RICARD et al, 1994, p.54)

Por outro lado, temos que destacar a vontade da criança de permanecer com os pais durante um período maior de tempo, principalmente se os pais trabalham fora. Também poderá estar ligada à curiosidade em assistir a vários programas de televisão (que seriam próprios do mundo adulto), e ao medo de ficar só ou no escuro (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.10). A depressão também pode causar anormalidades do sono (RICARD et al, 1994, p.54).

Sono intranquilo e agitado é mais comum no pré-escolar. Caracteriza-se com movimentação noturna excessiva, saltos, contrações musculares, agitações, gritos, choros, ranger de dentes e acordar várias vezes à noite (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.11).

Nos pesadelos a criança desperta assustada chorando, mas a crise é passageira. A criança geralmente sabe referir o que sonhou. Normalmente são sonhos aterrorizantes, sendo comuns em crianças que assistem muitos episódios na televisão (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.11).

Cerca de 5 % da população em geral relatam problemas atuais com pesadelos. Eles ocorrem mais freqüentemente nas meninas e costumam iniciar antes dos 10 anos de idade (RICARD et al, 1994, p.54).

O terror noturno geralmente começa nos anos pré-escolares e ocorre ao despertar do sono no estágio quatro (não-REM). A criança está confusa e desorientada, mostrando sinais de atividade autonômica intensa (respiração ruidosa, midríase, sudorese, taquipnéia, taquicardia). Pode queixar-se de fenômenos visuais peculiares e parece assustada. Em geral, ela não recorda do conteúdo do sonho que causou o terror noturno. Os terrores noturnos muitas vezes são auto-limitados e podem estar relacionados a um conflito específico do desenvolvimento ou a um evento traumático desencadeante. Sua incidência em crianças varia de 1 a 4% e é mais comum em meninos (RICARD et al, 1994, p.54).

Referem-se como hipóteses etiológicas do terror noturno, os mecanismos emocionais (tensão e fadiga), manifestações anômalas ao despertar, imaturidade do sistema nervoso central e, mais raramente, hipertermia e ação de drogas (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.11).

O apoio, tranquilização e incentivo dos pais são vitais para o alívio dos distúrbios do sono. Devem-se evitar ameaças e medidas punitivas. A hora de dormir deve ser estabelecida e declarada, com uma variação mínima (RICARD et al, 1994, p.54). Recomenda-se que os pais contem histórias amenas e relaxantes para a criança antes de adormecer (JAEHN; TREZZA; TREZZA, 1993, p.10).

O tratamento de pesadelos persistentes envolve a compreensão da ansiedade subjacente e apoio sensato ao indivíduo. O terror noturno é tratado do mesmo modo, associado a Diazepam (RICARD et al, 1994, p.54).

### **2.3.7. Distúrbio de Desenvolvimento das Funções Cerebrais Superiores**

Todos esses distúrbios são definidos comportamentalmente; nenhum tem uma causa única. A gravidade varia e todos têm limites indistintos e arbitrários. É freqüente a comorbidade, podendo decorrer da falta de seletividade, da patologia subjacente, da ação genética, ou desses limites indistintos (RAPIN, 1997, p.401).

Os determinantes da competência da qualquer indivíduo são complexos e multifatoriais. Seja qual for seu nível de desempenho, as habilidades de cada criança são influenciadas pela integridade e estado de motivação do sistema nervoso e pela natureza e qualidade de sua experiência de vida (RICARD et al, 1994, p.85).

Quando a inteligência geral (cognição) é afetada (deficiência mental), há um distúrbio difuso do desenvolvimento e das funções neocorticais (ou corticais-subcorticais) ou múltiplas lesões generalizadas (RAPIN, 1997, p.401).

Os aspectos etiológicos incluem prematuridade grave, lesões perinatais isoladas, genética, fatores ambientais como pobreza, privação social, nutrição inadequada ou uso excessivo de drogas causadoras de dependência durante a gestação e um baixo nível de instrução por parte da mãe (Id., 1997, p.402).

A Deficiência Mental (Retardo Mental) é mais bem definida como a incapacidade de funcionar independentemente devido à incompetência geral. Antes de se supor uma incompetência geral, é necessário que se excluam distúrbios específicos de capacidades

sensorimotoras, visuais, auditivas, de linguagem e sociais, que poderiam explicar o não funcionamento a um nível proporcionam à idade cronológica e às oportunidades culturais (Id., 1997, p.402).

Além das deficiências associadas, a eficácia do atendimento remedial e o grau de apoio do ambiente são os fatores que determinam o nível funcional de uma pessoa deficiente mental com um determinado nível de quociente de inteligência (QI). O encorajamento de habilidades como cuidar de si próprio e o treinamento de habilidades sociais adequadas são frequentemente mais importantes que as habilidades acadêmicas (Id., 1997, p.402).

A característica essencial do retardo mental consiste em um funcionamento intelectual significativamente inferior à média acompanhado de limitações significativas no funcionamento adaptativo em pelo menos duas das seguintes áreas das habilidades: comunicação, auto-cuidado, vida doméstica, habilidades sociais/interpessoais, uso de recursos comunitários, auto suficiência, habilidades acadêmicas, trabalho, lazer, saúde e segurança (DORNELLES, 2002, p.73). Os precursores ambientais do retardo mental podem ser identificados em histórias de cuidados disfuncionais em virtude da psicopatologia parental, desorganização familiar extrema ou os estresses da pobreza. As crianças que vivem na pobreza são particularmente susceptíveis ao ônus cumulativos do stress social e da maior vulnerabilidade biológica relacionada a uma prevalência mais alta de fatores de risco como: complicações perinatais e deficiências nutricionais (RICARD et al, 1994, p.85).

Esse transtorno caracteriza-se por um funcionamento intelectual significativamente a baixo da média, ou seja, um QI de aproximadamente 70 ou menos, com início antes dos 18 anos de idade e déficits ou prejuízos concomitantes no funcionamento adaptativo (DORNELLES, 2002, p.71).

Estima-se que 80-90% das pessoas com retardo mental funcionam dentro da faixa leve, ao passo que 5% dessas pessoas são profundamente comprometidas. Como o diagnóstico baseia-se numa avaliação do comportamento adaptativo e não apenas no QI, a epidemiologia varia com o ciclo da vida. A incidência aumenta no início da idade escolar e depois declina no período da adolescência (RICARD et al, 1994, p.86).

A Síndrome de Down e a Microcefalia primária são exemplos de achados físicos que cursam com esses distúrbios. A maioria dos casos é identificada por sua incapacidade de satisfazer expectativas apropriadas para a idade. A aquisição tardia de marcos do desenvolvimento é o sintoma cardinal do retardamento mental (Id., 1994, p.86).

A história natural desse distúrbio mental é altamente variável e depende da disponibilidade de recursos educacionais e terapêuticos apropriados bem como da maturação neurológica e da presença de incapacidades associadas. Embora muitas crianças apresentem “períodos de Platô” transitórios durante os quais o progresso mensurável é mínimo, a maioria dos indivíduos adquire novas habilidades e continua aprender ao longo de toda a vida (Id., 1994, p.86).

Uma anamnese pediátrica completa é essencial para identificar os fatores contributivos relevantes e documentar o padrão evolutivo das habilidades do desenvolvimento da criança ao longo do tempo. O produto da anamnese deve ser um inventário abrangente dos fatores de risco (da criança e do seu ambiente) que aumentam a probabilidade de disfunção do desenvolvimento e dos fatores de proteção (saúde física, taxa de crescimento normal, ligação genitor-criança normal, família coesa dentro de uma rede social solidária) que podem contribuir para uma função mais adaptativa (Id., 1994, p.86).

Um exame físico sistemático pode revelar achados que ajudam a explicar a etiologia da incapacidade da criança ou que identificam determinadas necessidades de tratamento. Características físicas atípicas, que sugere alguma síndrome relacionada a uma anormalidade cromossômica ou efeito teratogênico, podem facilitar a identificação desse distúrbio. Dentre elas pode-se citar algumas como microftalmia, hipertelorismo, pregas epicânticas internas ou externas, pavilhão de implantação baixa, lábio superior da boca em forma de V invertido, palato em ogiva ou largo, micro ou macrocrania, dedos curtos e grossos ou longos, finos e afilados, dermatóglifos anormais, genitália ambígua, micropenis, testículos grandes, nevos despigmentados, odontogênese anormal e outras (Id., 1994, p.86-87).

Anamnese completa, exame físico e avaliação laboratorial frequentemente permitem a identificação de fatores específicos que contribuem para o fenômeno no retardamento mental. Uma formulação diagnóstica minuciosa salienta os fatores contributivos que são passíveis de tratamento, sugere problemas associados que exijam intervenção ou vigilância continuada e

fornece uma base de dados ampla que mostra as decisões terapêuticas correntes (Id., 1994, p.87).

O tratamento de uma criança com retardamento mental é multidimensional e altamente individualizado. Embora a necessidade potencial de um esforço multidisciplinar altamente especializado deva ser considerada, nem todas as crianças afetadas são mais bem servidas por uma gama complexa de serviços e profissionais (Id., 1994, p.87).

Um dos papéis cruciais e mais exigentes desempenhados pelo médico envolve a síntese inicial e apresentação dos achados diagnósticos à família. Os serviços educacionais e terapêuticos especializados são elementos centrais no tratamento multidisciplinar das crianças com retardo mental (Id., 1994, p.87).

A colaboração entre o médico primário e um sistema de serviços de intervenção precoce é particularmente importante no tratamento das crianças com incapacidades do desenvolvimento nos primeiros anos de vida. A identificação precoce e encaminhamento imediato asseguram o acesso a serviços terapêuticos e educacionais individualizados para a criança, além de serviços de apoio flexíveis para a família (Id., 1994, p.87).

Embora a maioria dos mecanismos patogênicos permaneça desconhecida, é possível detectar um número crescente de distúrbios através de exames de diagnóstico pré-natal, como ultrassonografia, amniocentese ou biópsia das vilosidades coriônicas. Portanto, o fornecimento de informações completas e um tratamento médico solidário são essenciais para garantir decisões familiares esclarecidas a cerca de todas as opções disponíveis de intervenções pré-natal incluindo cirurgias fetais experimentais (como a colocação *in utero* de derivação intracraniana) e a interrupção seletiva de uma gestação (Id., 1994, p.87).

Todos os esforços de prevenção do retardamento mental se baseiam na promoção de um desenvolvimento cerebral sadio e o fornecimento de um ambiente alimentador e favorável ao crescimento. Dessa forma, a assistência pré-natal e o serviço de apoio à família representam importantes estratégias preventivas (RICARD et al, 1994, p.87).

### **2.3.8. Distúrbios do Comportamento Destrutivo**

Inúmeros comportamentos considerados apropriados em certos níveis de desenvolvimento são obviamente patológicos quando presentes em idades maiores. Mentiras, impulsividade, suspensão da respiração, rebeldia e acessos de fúria são freqüentes em torno de 2-4 anos, quando as crianças começam a precisar de autonomia mais não possuem as habilidades motoras e sociais essenciais a uma independência bem sucedida (RICARD et al, 1994, p.59).

A característica essencial do transtorno da conduta consiste num padrão repetitivo e persistente de comportamento no qual são violados os direitos individuais dos outros ou normas, ou regras sociais importantes próprias da idade (DORNELLES, 2002, p.120). Muitos defendem que esse transtorno não é uma doença única, mas sim contendo síndromes diferentes caracterizados principalmente por agressão, comportamento anti-social intermitente e delinqüência (RICARD et al, 1994, p.60).

A perturbação do comportamento causa comprometimento clinicamente importante no funcionamento social acadêmico ou ocupacional. Entretanto, o conhecimento do informante a cerca dos problemas de conduta da criança pode ser limitado por supervisão inadequada ou pelo fato de a criança não tê-los revelados (DORNELLES, 2002, p.120).

As crianças e ou adolescentes com esse transtorno frequentemente se comportam e reagem agressivamente aos outros. Estes indivíduos podem exibir um comportamento de provocação, ameaça ou intimidação; iniciar lutas corporais freqüentes; fazer uso de arma que possa causar lesão corporal; demonstrar crueldade física para com pessoas ou animais; roubar em confronto com a vítima; ou forçar alguém a manter atividade sexual consigo. A violência física pode assumir a forma de estupro, agressão ou em casos raros, homicídios (Id., 2002, p.120).

A destruição deliberada do patrimônio alheio é um aspecto característico deste transtorno, podendo incluir a provocação deliberada de incêndios com a intenção de causar sérios danos ou destruição deliberada do patrimônio de outras famílias, como quebrar vidros de automóveis, praticar atos de vandalismo na escola (Id., 2002, p.120).

A defraudação ou o furto são comuns, podendo incluir o arrombamento de casas, prédios ou automóveis; mentir ou quebrar promessas com frequência para obter bens ou favores ou para evitar débitos ou obrigações; ou furtar objetos de valor sem confronto com a vítima, como furto em lojas, falsificação de documentos (DORNELLES, 2002, p.120).

As crianças de 2-4 anos frequentemente usam a mentira como um método de brincar com a linguagem. Observando as reações dos pais e responsáveis, os pré-escolares aprendem cognitivamente e afetivamente sobre as expectativas de honestidade na comunicação. Por outro lado, a mentira é uma forma de fantasia para as crianças, que descrevem as coisas como elas gostariam que fossem ou acontecessem. Nas crianças escolares, a mentira é um esforço para encobrir algo que a criança não deseja aceitar no seu próprio comportamento. É inventada para obter um sentimento bom temporário (RICARD et al, 1994, p.59).

Quase todas as crianças roubam algo em alguma época das suas vidas. Isto se torna um problema quando acontece mais de uma ou duas vezes. Algumas crianças pré-escolares e escolares roubam como resposta a um senso de perda interna. O roubo é impulsivo, mas a gratificação derivada não satisfaz a necessidade básica. As vezes, o roubo é uma expressão de ódio ou vingança por frustrações reais ou imaginárias pelos pais. Em muitos casos, há um forte desejo pela criança de ser apanhada. O roubo torna-se o modo pelo qual a criança ou adolescente manipula e tenta controlar as interações com os pais. A exemplo da mentira, o roubo pode ser aprendido dos pais. É importante que os responsáveis (pais, avós, tios e etc.) ajudem a criança a desfazer o furto devolvendo os artigos roubados ou o equivalente em dinheiro que a criança possa ganhar trabalhando ou em serviços (Id., 1994, p.59).

A suspensão da respiração é comum durante 1-2 anos de vida, numa tentativa de controlar seu ambiente e seus responsáveis. Os pais devem ser aconselhados a ignorar o comportamento e deixar o lugar em resposta. Sem um reforço suficiente, o comportamento logo desaparece (Id., 1994, p.59).

A rebeldia, oposicionismo e acessos de fúria são frequentemente usados por crianças de 18 meses a três anos que, por um lado, se sentem frustradas por seus desejos conflitantes de controlar seu ambiente e, por outro lado, de serem cuidados e mimados de maneira regressiva. A resposta dos pais e responsáveis a este comportamento é muito importante. Os que respondem à rebeldia das crianças pequenas com ódio punitivo correm o risco de reforçar

a rebeldia e ensinar à criança que emoções descontroladas são um resposta sensata à frustração. Os pais devem admitir verbalmente para a criança que as razões de frustração são compreensíveis, mas que sua resposta é inaceitável (Id., 1994, p.59).

Embora não exista uma teoria totalmente satisfatória sobre a natureza e as causas do comportamento agressivo humano, as principais teorias não são mutuamente exclusivas, a teoria do impulso propõe que as respostas agressivas são biologicamente programadas dentro da espécie humana. A abordagem fenomenológica sugere que a vida cotidiana é privadora e frustrante para gerar agressão. A teoria do aprendizado social propõe que a agressão é aprendida e reforçada ao longo da infância e adolescência. Além disso, os teóricos sociais sugerem que a superpopulação contemporânea, a quebra dos valores comuns, o desaparecimento dos padrões familiares tradicionais de educação das crianças em sistemas de parentescos e a alienação social dos indivíduos e de grandes grupos estão levando a um aumento da agressão nas crianças, adolescentes e adultos. A agressão na infância também foi correlacionada com o desemprego, discórdia, criminalidade e distúrbios psiquiátricos na família (Id., 1994, p.60).

Clinicamente é importante diferenciar as causas e motivos da agressão infantil. Muitas crianças hiperativas e desajeitadas são denominadas agressivas por causa dos resultados acidentais do seu comportamento. Os meninos são relatados como mais agressivos que as meninas, e esse comportamento ocorre, sobretudo do período pré-escolar à adolescência (RICARD et al.,1994, p.60).

Caracteristicamente, os indivíduos com transtorno de conduta também cometem sérias violações de regras. Apresentam frequentemente um padrão, iniciando-se antes dos 13 anos, de permanência fora de casa até tarde da noite, contrariando as proibições dos pais. Pode haver um padrão de fuga de casa durante a noite (pelo menos duas vezes ou apenas uma vez, sem retorno do indivíduo por um extenso período). As crianças com este transtorno podem com freqüência faltar à escola ou ao trabalho (indivíduos mais velhos), sem justificativa (DORNELLES, 2002, p.120).

Uma terapia individual voltada para a construção de uma aliança e resolução de conflitos as vezes é útil para estabelecer a confiança básica essencial a um resultado terapêutico positivo. De modo geral a farmacoterapia não é indicada para este problema. Não

existe droga específica para o tratamento dos comportamentos anti-sociais. Embora o Lítio e o haloperidol tenham alguma utilidade no tratamento da agressão, não está claro se eles são proveitosos em crianças com distúrbio da conduta ou em pacientes com sintomas psicóticos e afetivos (RICARD et al, 1994, p.61).

#### **2.4. DROGAS QUE INTERFEREM NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL**

O distúrbio neurológico é uma das manifestações mais freqüentes no acidente tóxico infantil, podendo ser conseqüente à ação direta do agente sobre as estruturas nervosas ou então o resultado de alguma alteração orgânica com efeitos sobre o sistema nervoso (SCHVARTSMAN; SCHVARTSMAN, 1996, p.1157).

Drogas de vício e tentativas de suicídio são dentre outras, fontes de agressão química ao feto, ao lado das irradiações e da hipertermia. A ação de drogas no feto se dá pelo metabolismo materno, privando o feto de elementos indispensáveis ao seu desenvolvimento, ou pela redução do fluxo sanguíneo placentário, ou, ainda por ação direta da droga (LEONE; GOSHI; CORRADINI, 1985, p.283).

A maior ou menor passagem de drogas para o feto depende de inúmeras variáveis, tais como a função placentária, que sofre influências negativas de doenças maternas ou positivas como lipossolubilidade, baixa ionização às proteínas, baixo peso molecular, maior concentração das drogas; a metabolização da droga pelo fígado fetal; excreção pelo feto de metabólitos ativos ou da droga para a urina ou líquido amniótico. A maior ou menor suscetibilidade genética dos tecidos à ação de cada droga e o momento exato em que ela atinge cada órgão alvo determinarão se vai haver, ou não, ação lesiva (LEONE; GOSHI; CORRADINI, 1985, p.284).

Os efeitos das drogas usadas pela mãe variam consideravelmente, sobretudo, em relação à época da gravidez na qual o uso se deu (BEHRMAN et al, 1994, p.387). Aborto ou malformações congênitas resultam principalmente da ingestão materna de drogas teratogênicas durante o período da organogênese (BEHRMAN et al, 1994, p.387; LEONE, GOSHI; CORRADINI, 1985, p.284).

O uso de drogas aumenta a incidência de anomalias congênitas, produtoras de malformações anatômicas graves, como anencefalia e espinha bífida. No entanto, manifestações de algumas drogas poderão ocorrer somente na idade escolar traduzindo-se por alterações funcionais no aprendizado e na inteligência (LEONE; GOSHI; CORRADINI, 1985, p.284).

Nos antecedentes obstétricos sobressaem os abortamentos, prematuridade, eclâmpsias, deslocamentos de placenta, amnionites, apresentações pélvicas ou anômalas, maior incidência de cesáreas, mortes fetais intra-uterinas, pequeno ganho de peso na gestação, diabetes gestacional, sofrimento fetal, hemorragias no pós-parto, rupturas precoces de bolsa. Verifica-se nessas mães instabilidade psicológica, com períodos de ansiedade ou depressão, ou manifestações da síndrome de abstinência como irritabilidade, tremores, vômitos, diarreia, cólicas, perspiração excessiva, lacrimejamento (CORRADINI, 1985, p.292).

Depois do período neonatal, a maior mortalidade se deve a desleixo ou a agressões por parte da mãe, a infecções e pneumonias aspirativas, a acidentes e à morte súbita no leito. Há estudos que encontraram crianças de mães viciadas em drogas, aos quatro anos de idade, inteiramente normais. Em outros estudos, alterações de comportamento, neurológicas e motoras, foram encontradas, tendo sido também mencionados choro, retardo no controle dos esfíncteres, no início da fala ao lado de crises de birra, observados mesmo em crianças criadas longe da mãe viciada (CORRADINI, 1985, p.292, 296).

#### **2.4.1. Álcool**

O álcool é um dos principais responsáveis por intoxicações agudas na população em geral, com destaque para adolescentes e adultos jovens (SCHVARTSMAN; SCHVARTSMAN, 1996, p.1161).

O etanol é diretamente teratogênico para muitos animais, porém o mecanismo é desconhecido. O risco de anomalias induzidas pelo álcool no ser humano é determinado pelo consumo maior que 85 gramas de álcool absoluto por dia (BRUST, 1997, p.768).

A exata informação da quantidade de álcool ingerida é difícil de ser obtida e, provavelmente, muitas mulheres descrevem uma ingestão menor do que a real. É estimado

que 30 a 50% das mulheres que utilizam álcool durante a gestação tenham filhos que apresentam alterações clínicas variáveis durante o seu desenvolvimento (OLEGARD et al, 1979 apud COSTA et al, 1998, p.317).

A exposição pré-natal pesada ao álcool está associada à redução do quociente de inteligência (QI), ao comportamento hiperativo, a problemas de atenção, a dificuldades de aprendizagem e a alterações da fala (CHIRIBOGA, 1997, p.784).

Conflitos sobre feminilidade e papel feminino dentro de um contexto social têm sido descritos como mais comuns entre mulheres alcoólicas que entre as mulheres em geral. Exigências sociais para a adaptação dentro de um certo padrão de comportamento seriam desencadeantes do beber excessivo nestas mulheres (RAMOS, 1991, p.229).

Alguns distúrbios da função sexual têm sido descritos de forma bastante freqüente, como dismenorréia, hipermenorréia e desconforto pré-menstrual, os quais aumentam com o nível de consumo alcoólico. Da mesma forma, a ocorrência de cirurgias ginecológicas, problemas durante a gravidez e parto, como prematuridade e natimortalidade (RAMOS, 1991, p.229).

Ramos (1991, p.230) já mostrava que a relação entre álcool e reprodução leva a complicações fetais importantes, como a síndrome fetal do álcool, os déficits cognitivos e o aumento do risco da mortalidade fetal infantil, e que por isso necessita, ainda, de amplos e profundos estudos.

A ingestão de álcool por via oral, em mães alcoólatras crônicas, leva a bem reconhecida “síndrome do alcoolismo fetal”, a qual determina mal-formações congênitas e atraso do desenvolvimento psicomotor (LEONE; GOSHI; CORRADINI, 1985, p.286; BRUST, 1997, p.768).

A descrição inicial desta síndrome foi feita em 1973 por Jones e Smith e os achados clínicos incluem retardo de crescimento pré e pós-natais, disfunção do sistema nervoso central, anormalidades faciais e outras malformações, como alterações oculares e baixa acuidade visual (JONES; SMITH, 1973; STRÖMLAND; SUNDELIN, 1996 apud COSTA et al, 1998, p.317).

O retardo de crescimento, microcefalia persistente e as deficiências cognitivas ainda permanecem como sintomas cardinais na adolescência, sendo o déficit de crescimento atribuído à alteração da secreção do hormônio de crescimento (HELLSTRÖM et al, 1996; SPOHR; WILLMS; STEINHAUSEN, 1994 apud COSTA et al, 1998, p.317).

Os principais aspectos clínicos da síndrome fetal do álcool incluem disfunção cerebral, deficiência de crescimento e fâscies característica (fissuras palpebrais curtas, nariz curto ou arrebitado, retrognatia na infância, micrognatia ou prognatia na adolescência, maxilar hipoplásico e outras). Menos frequentemente, há alterações no coração, no esqueleto, nos órgãos urogenitais, na pele e no músculo. As alterações neuropatológicas incluem ausência de corpo caloso, hidrocefalia e migração anormal dos neurônios, com displasia cerebelar, aglomerados de células ectópicas e microcefalia (LEONE; GOSHI; CORRADINI, 1985, p.286; BRUST, 1997, p.768).

Essas alterações independem de outros possíveis fatores, como desnutrição materna, tabagismo, consumo de outra droga ou idade. A libação alcoólica, que pode produzir níveis elevados de etanol em um período fetal crítico, pode ser mais importante que a exposição crônica ao etanol, e o início da gestação parece ser a fase mais vulnerável (BRUST, 1997, p.768).

Os filhos de mães alcoólatras geralmente têm intelecto limítrofe ou são retardados. Os natimortos e o distúrbio de déficit de atenção parecem ser freqüentes e cada anomalia da síndrome fetal do álcool pode ocorrer isoladamente ou combinada com outras. O rosto de um paciente típico com a síndrome é característico e reconhecido com facilidade ao nascimento. É comum a presença de irritabilidade, tremores, péssimo reflexo de sucção e hiperacusia ao nascimento e que duram semanas a meses. Apresentam ainda mais de dois desvios-padrões abaixo da média nos testes de desempenho mental. As crianças mais velhas geralmente são hiperativas e desajeitadas, podendo apresentar hipo ou hipertonia. (BRUST, 1997, p.768).

A incidência da síndrome fetal do álcool pode ser de 1 a 2/1000 nascimentos vivos, com expressões parciais de 3 a 5/1000. Pode afetar 1% dos bebês nascidos de mulheres que bebem cerca de 28 gramas de álcool por dia no início da gravidez. Mais de 30% da descendência dos etilistas inveterados são afetados pela síndrome fetal do álcool que, assim,

pode ser a principal causa teratogênica de retardo mental no mundo ocidental (BRUST, 1997, p.768).

Embora muitas pesquisas recentes apóiem uma predisposição genética, muitas delas envolvem apenas a população masculina. Faltam estudos adicionais com a população feminina para se elucidar a importância do fator exclusivamente genético na gênese do alcoolismo (RAMOS, 1991, p.230). No entanto, sabe-se que a constituição genética individual pode determinar a suscetibilidade a algumas drogas (BEHRMAN et al, 1994, p.387).

Além das drogas poderem causar efeitos, através de sua ação direta, no recém nascido, também devem ser considerados os riscos das drogas administradas à mãe e que podem ser excretadas pelo leite materno. Nessas circunstâncias os principais efeitos neurológicos sobre o RN são sonolência, sono profundo e fraqueza muscular (LEONE; GOSHI; CORRADINI, 1985, p.289-290). Os efeitos das drogas podem ser evidentes imediatamente na sala de parto ou demorar a surgir, como os tumores infantis, após a exposição fetal do álcool (BEHRMAN et al, 1994, p.387).

O álcool transferido pelo leite materno prejudica o desenvolvimento motor, mas não o mental, por volta do primeiro ano de vida. Os bebês de mulheres que bebem grande quantidade de álcool podem apresentar, raramente, sinais de abstinência. Agitação, inquietude, tremores, opistótono, e crises convulsivas podem ser vistos logo depois do parto, desaparecendo em alguns dias (CHIRIBOGA, 1997, p.785).

#### **2.4.2. Maconha**

A *Cannabis sativa*, conhecida popularmente no Brasil por maconha, Cânhamo, erva ou Cannabis é a droga ilegal mais consumida no mundo. Estima-se sua prevalência de uso em 2,45% da população mundial, ou seja, cerca de 140 milhões de pessoas (KARNIOL, 2001, p.132).

O uso da maconha acompanha a história do homem já no século passado, tendo em vista seus efeitos psicoativos e possibilidade de abuso, a maconha tem seu uso proscrito tanto no Brasil, como em outros países (KARNIOL, 2001, p.132).

A *cannabis* é uma planta dióica, ou seja, de sexos separados. As folhas e inflorescências, principalmente da planta feminina, secretam uma resina que contém princípios ativos chamados canabinóis. Dos quase sessenta canabinóis, o isômero (-) do delta-9-tetra-hidrocannabinol (THC) é o principal responsável pelas atividades psicofarmacológicas da planta. Sementes, galhos e raízes quase não contêm THC. Além das características genéticas da planta, clima, solo, tipo de plantio e cultivo influenciam o teor de THC. A planta é colhida seca, e finalmente usada para ser fumada como cigarros (baseado, fininho), ou cachimbos d'água. Nestes a fumaça é resfriada passando por líquidos perfumados. Preparações sob a forma de doces, bolos, também são encontradas (KARNIOL, 2001, p.133).

Os efeitos da maconha no homem são influenciados por vários fatores, como a quantidade de princípios ativos, suscetibilidade e experiência prévia do usuário, e meio onde é utilizada (KARNIOL, 2001, p.135).

Nota-se os efeitos em vinte a trinta minutos, com duração de duas a três horas. Os níveis plasmáticos decaem rapidamente devido à distribuição do THC pelo organismo, no entanto esta velocidade torna-se, posteriormente, mais lenta, fornecendo uma meia-vida de eliminação maior que vinte horas (CAZENEVE, 2001, p.42).

Geralmente fumada, a maconha provoca uma euforia relaxada onírica, com jocosidade, desinibição, despersonalização, lentidão subjetiva do tempo, congestão conjuntival, taquicardia e hipotensão postural. Doses grandes causam alucinações visuais e auditivas, confusão e psicose. Os sintomas de abstinência são mínimos, podendo haver inquietação, anorexia e cefaléia (BRUST, 1997, p.770-771).

A maconha, cocaína, crack e outras drogas de abuso são também consideradas deletérias à gestante e ao feto, embora a causa-efeito seja difícil de ser estabelecida. Muitos autores relatam que a utilização de drogas tem papel importante no aborto, prematuridade, deslocamento de placenta, retardo do crescimento intra-uterino, baixo peso ao nascer e diminuição do perímetro cefálico. Dessa forma ocorrem agravos à saúde física e ao bem-estar psicossocial do binômio mãe-filho (EVANS; GILLOGBY, 1991; LITTLE et al, 1989 apud COSTA et al, 1998, p.317).

Estudos de segmento mostraram alterações da memória e problemas na fala em crianças, cujas mães a utilizaram na gestação (FENG, 1993 apud COSTA et al, 1998, p.317). Ao longo prazo são descritos quadros de leucemia não linfoblásticas em crianças (NAHAS; LATOUR, 1992 apud COSTA et al, 1998, p.317).

A maconha é provavelmente a droga ilícita mais comumente usada pela gestante. O número de internações hospitalares por dependência de drogas tem aumentado consideravelmente. As idades que têm predominado estão entre 18 e 30 anos. Quando se avalia o sexo feminino estão justamente as mulheres na fase fértil da vida (COSTA et al, 1998, p.317-318).

A prevalência do uso da maconha na gravidez varia de 10 a 30%. As principais usuárias são mulheres de baixo nível sócio-econômico, não brancas, jovens, solteiras, com baixo nível educacional e usuárias de outras drogas (CARVALHO et al, 2000, p.257).

Existe uma grande dificuldade em interpretar os resultados nas pesquisas sobre o uso da maconha na gravidez. É difícil determinar se as alterações são devidas ao efeito direto no feto ou se devidas às conseqüências dos efeitos maternos (anorexia materna induzida pela droga, desidratação, quebra dos cuidados normais maternos durante a gravidez e amamentação). Além disso, é freqüente o uso concomitante de outras drogas, existem diferentes formas de fumar, diversas potências de cigarro e substâncias distintas nos preparados (CARVALHO et al, 2000, p.257).

Estudos em animais demonstram que a placenta funciona como barreira parcial, sendo o nível plasmático fetal menor que o materno, porém é indeterminado se a quantidade que é suficiente para produzir teratogenicidade. Pesquisas com ratos mostram que altas doses de maconha com menos de sete dias de gestação levam à sindactilia, encefalocele, focomelia, amelia e defeitos na parede abdominal. Em coelhos evidenciaram-se defeitos do tubo neural, nos humanos não foi comprovado haver efeito teratogênico. Estudos recentes mostram efeitos distais de membros em recém-nascidos de mães viciadas (CARVALHO et al, 2000, p.258).

Além desses efeitos é descrito, em animais, baixo peso ao nascer dose-dependente. Não se sabe se o efeito é direto sobre o feto ou devido à baixa ingestão materna, com conseqüente ganho de peso materno adequado. No sistema cardiovascular demonstrou-se

queda do débito cardíaco e da pressão arterial materna. Não houve alteração no fluxo uterino, na frequência cardíaca e na pressão arterial fetal, mas ocorreu hipoxemia, baixa tensão de oxigênio e acidose, diminuição da resistência na artéria uterina e umbilical, com aumento de 30% na pressão de perfusão placentária (CARVALHO et al, 2000, p.258).

Em humanos, demonstrou-se haver crescimento intra-uterino retardado e baixo peso ao nascer, aumento da incidência de parto pré-termo (não confirmado em todos os trabalhos), presença de mecônio e deslocamento prematuro da placenta. Não existiu associação com perdas gestacionais precoces (CARVALHO et al, 2000, p.258; BRUST, 1997, p.772).

A amamentação é contra indicada pela Academia Americana de Pediatria. Não tem sido relatado nenhum efeito adverso em curto prazo no lactente, porém foram encontrados metabólitos em suas fezes. O segmento é inadequado, não se conhecendo os efeitos em longo prazo. Além disso, o THC, devido ser lipossolúvel, se concentra no leite materno com taxa leite/plasma igual a 8,4 e este leva à diminuição na produção de leite (CARVALHO et al, 2000, p.258).

### **2.4.3. Cocaína**

Adorada pelos incas como a *Mama coca*, a planta *Erythroscylon coca* é usada ainda hoje, mascada, devido a padrões culturais de países andinos, com a finalidade de produzir sensações de bem-estar e diminuir o estado de fadiga, o que ocorre devido à presença de cocaína nas folhas, em teores de 1,5% de concentração máxima (CAZENAVE, 2001, p.41).

A cocaína pode ser absorvida pelas membranas mucosas, via intranasal, ou mucosa bucal, porém com velocidade de absorção influenciada pela atividade vasoconstritora da droga, sendo esta a via mais utilizada recreacionalmente. A concentração máxima ocorre entre 35 e 120 minutos. A droga de abuso conhecida como crack é a forma molecular da cocaína. Devido a esta forma, a cocaína pode ser fumada, sendo rapidamente absorvida por via alveolar e, portanto, agindo mais rapidamente sobre o organismo quando comparada com a via mucosa nasal. A via respiratória pode ser equivalente à via intravenosa no que se refere à velocidade de absorção, pico de concentração plasmática, duração e intensidade dos efeitos (CAZENAVE, 2001, p.41).

A cocaína é metabolizada pela colinesterase no fígado e plasma em vários metabólitos. O crack, em sua metabolização, produz metilergonidina (MEG), que tem atividade biológica e atravessa a placenta, podendo contribuir para os efeitos fetais. A cocaína e seus metabólitos são excretados pela urina, onde podem perdurar por até três dias (CARVALHO et al, 2000, p.258).

A eliminação de 85% a 90% da cocaína ocorre em 24h, e menos de 10% da eliminação se dá em sua forma inalterada. Quando a cocaína é usada concomitantemente com o etanol, forma-se o complexo cocaetileno através da transesterificação realizada pelo fígado, e estudos *in vivo* demonstram que a substância é equípote à cocaína no bloqueio de recaptação pré-sináptica da dopamina (CAZENAVE, 2001, p.42; CARVALHO et al, 2000, p.258).

A facilidade de absorção, devido ao caráter lipofílico da cocaína, facilita a passagem pela barreira hematoencefálica e placentária, com detecção de produtos de biotransformação na urina, mecônio e cabelo de neonatos (CAZENAVE, 2001, p.42).

O mecanismo de ação da cocaína se dá no nível de bloqueio da recaptura pré-sináptica da norepinefrina, serotonina e dopamina e inibição da MAO (monoaminoxidase) na terminação nervosa resultando em um acúmulo de neurotransmissores (CAZENAVE, 2001, p.42).

A cocaína é estimulante do sistema nervoso central. Bloqueia a reabsorção pré-sináptica de norepinefrina e dopamina, com acúmulo destes nos seus receptores de serotonina. O aumento de norepinefrina leva à vasoconstrição, hipertensão e irritabilidade miocárdica. Por outro lado, os níveis elevados de dopamina nas regiões mesolímbicas e mesocortical levam à euforia. O uso prolongado, no entanto, provoca depleção nos estoques da dopamina central (CARVALHO et al, 2000, p.258).

Seus principais efeitos evidenciados são: anorexia, excitabilidade, inquietude, loquacidade, mudanças bruscas na pressão sanguínea, aumento do ritmo cardíaco e respiratório, ansiedade, náusea, tremores e convulsões. O uso em longo prazo pode levar a um quadro de psicose, pânico e depressão (CAZENAVE, 2001, p.42).

Os problemas de saúde provocados pelo uso da droga são graves: infarto agudo do miocárdio, arritmia cardíaca, ruptura aórtica, acidente vascular cerebral, hemorragia subaracnóide, dano intestinal isquêmico, convulsões, pneumotórax, rotura uterina, rotura de gravidez ectópica e morte materna (CARVALHO et al, 2000, p.258).

Vale destacar que a mesma dose de cocaína tem maior resposta hipertensiva em gestante que em não-gestantes, talvez devido aos níveis elevados de progesterona (CARVALHO et al, 2000, p.258).

A droga reduz a produção de HCG, levando a um maior risco de abortamento. Além disso, incrementa a presença de deslocamento prematuro de placenta, crescimento intra-uterino retardado, baixo peso ao nascer, amniorexe prematura (com menor período de latência), mecônio ao nascimento, trabalho de parto prematuro (CARVALHO et al, 2000, p.258), anomalias congênitas, tremor, acidente vascular perinatal e atraso no desenvolvimento (BRUST, 1997, p.772).

Existem vários efeitos fetais descritos (cerebrais, renais, genito-urinários, esqueléticos, respiratórios e óticos). Todos têm sido atribuídos à vasoconstrição e rotura vascular (CARVALHO et al, 2000, p.258).

As alterações cerebrais são devidas ao aumento do fluxo cerebral e elevação da pressão arterial levando ao aumento da incidência de hemorragia intracerebral por rotura dos vasos. Provoca microcefalia (BRUST, 1997, p.772), alteração no córtex cingular anterior e aumento da incidência de infartos cerebrais e hidrancelalia neonatal (CARVALHO et al, 2000, p.259).

A maioria dos estudos mostra que a exposição á cocaína pode modificar o neurocomportamento do neonato. Tremor, hipertonia, hiperreflexia, má alimentação e distúrbios do sono são mais freqüentes nos recém-nascidos expostos á droga. Os prematuros correm riscos de convulsões neonatais, quando há acidente vascular. O autismo parece ser uma das principais alterações neurocomportamentais. Na primeira infância, pode haver prevalência de tetraparesia e diparesia espástica, que cedem por volta de 24 meses de vida (CHIRIBOGA, 1997, p.785).

O uso de cocaína no pré-natal provoca, no neonato, atraso motor e cognitivo, dificuldade de atenção, redução na capacidade de habituar-se, diferente reação verbal e convulsões em virtude de alterações intrínsecas das células piramidais no hipocampo (Id., 2000, p.259).

Os efeitos oftalmológicos descritos são: maturação visual atrasada com edema palpebral persistente em decorrência do atraso da maturação, hipoplasia no nervo óptico, de feitos no índice de refratariedade. O estrabismo está relacionado, também, com baixo peso e prematuridade, mas mesmo correlacionando estes dois fatores, a incidência foi de 27% nos expostos e 7% nos não expostos, provavelmente devido à falta ou inapropriada inervação dos músculos ao redor dos olhos levando à atrofia muscular (Id., 2000, p.259).

As anormalidades cardíacas descritas incluem uma extensa lista: defeitos no septo atrial e ventricular, hipoplasia cardíaca direita ou esquerda, bloqueio cardíaco, cardiomegalia, ausência de ventrículo, arritmias, coarctação da aorta, estenose pulmonar periférica, persistência de ducto arterioso, prolapso de valva aórtica e ventrículo direito com valva cardíacas (degeneração e necrose miocárdica), geralmente diagnosticadas em autópsia (Id., 2000, p.259).

A enterocolite necrotizante e a perfuração intestinal neonatal, por isquemia e necrose, são as principais alterações gastro-intestinais relatadas na literatura (Id., 2000, p.259).

Em relação aos efeitos respiratórios, devem-se à maturação pulmonar fetal, em modelos animais e humanos (estudo com 536 pacientes), isso devido ao aumento na produção de surfactante, o qual provavelmente deve-se ao aumento do stress fetal. É descrito, também, apesar de controverso, aumento da síndrome de morte súbita do infante (Id., 2000, p.259).

Nas extremidades ocorre infarto de membros com perda de dedos com distribuição diferente das alterações congênitas usuais de membros (Id., 2000, p.259).

A amamentação é contra-indicada pela Academia Americana de Pediatria, devido à alta toxicidade neonatal. A taxa leite/plasma ainda não foi determinada (Id., 2000, p.259). Tanto a amamentação, quanto a inalação passiva, ou seja, exposição crônica na infância pode

causar intoxicação. As convulsões são as principais manifestações dessa intoxicação sintomática, mas pode passar insuspeita (CHIRIBOGA, 1997, p.785).

À semelhança da maconha, existem fatores de confusão ao estudar a droga. O uso associado com outras drogas, que têm seus próprios efeitos, potencializa os efeitos da cocaína, ou, juntos, provocam outros efeitos (CARVALHO et al, 2000, p.258).

Na verdade, pouco se sabe das conseqüências em longo prazo da exposição do feto à cocaína. As mulheres que usam, tendem a recorrer à prostituição, aumentando seu risco de contrair doenças sexualmente transmissíveis, sobretudo sífilis e HIV. Também tende a não procurar assistência pré-natal, o que eleva os riscos de morte da criança, baixo peso ao nascer e prematuridade (CHIRIBOGA, 1997, p.785).

#### **2.4.4. Heroína**

A heroína ou diacetilmorfina foi sintetizada em 1874 por acetilação da morfina base. Esta última é derivada do ópio extraído da papoula, cujas propriedades euforizantes são conhecidas desde a antiguidade. A droga produzida no sudeste da Ásia, no “Triângulo Dourado”, contém 80 a 90% de produto ativo. Produzida no “Crescente Dourado”: Irã, Afeganistão, Paquistão, contém uma concentração mais baixa, dificilmente injetável. Sob a forma de pó, encontra-se misturada na maior parte das vezes a adulterantes: barbitúricos, lactose, manitol, talco, açúcar, farinha, bicarbonato, quinina e outros (LAQUEILLE; DERVAUX; LÔO, 2001, p.79).

A droga apresenta efeitos similares aos da morfina, porém atravessa a barreira hematoencefálica mais efetivamente. É hidrolizada em monoacetilmorfina e morfina, sendo excretado na urina. Provoca, no concepto, aceleração da maturidade hepática, levando à redução de incidência de icterícia, e pulmonar, com diminuição na doença de membrana hialina após a 32ª. Semana gestacional. Suspeita-se que este efeito seja decorrente do aumento da prolactina no sangue fetal (CARVALHO et al, 2000, p.259).

Seu uso durante a gestação implica em maior risco de aborto espontâneo, retardo do crescimento intra-uterino (LAQUEILLE; DERVAUX; LÔO, 2001, p.86), prematuridade, morte perinatal e convulsões intra-uterinas por abstinência fetal. Existe a teratogênese

comportamental, em que o recém nascido tem baixa resposta organizacional ao seu ambiente, prejuízo das capacidades interativas e alterações motoras. Além disso, existe incremento na incidência da síndrome de morte neonatal súbita e síndrome de abstinência neonatal (CARVALHO et al, 2000, p.259).

A síndrome de abstinência neonatal caracteriza pela presença de tremores, inquietação, hiperreflexia, choro de tom agudo, espirros, taquipnéia, bocejo, sudorese, febre e, em casos graves, convulsões. Após o nascimento, o risco dessa síndrome é significativo no recém-nascido (LAQUEILLE; DERVAUX; LÔO, 2001, p.86). Ocorre até as duas semanas iniciais de vida e pode persistir por até quatro a seis meses (CARVALHO et al, 2000, p.259).

Os bebês expostos à heroína *in utero* foram pequenos para a idade gestacional, com risco de sofrimento respiratório e de deficiência cognitiva posteriormente (BRUST, 1997, p.772).

A heroína está presente no leite materno em quantidade que causa dependência ao infante. A Academia Americana de Pediatria considera contra-indicada a amamentação. Alguns, entretanto, consideram a amamentação um método de tratamento para a síndrome de abstinência neonatal (CARVALHO et al, 2000, p.260).

## **2.5. AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR**

A avaliação do desenvolvimento, de forma sistemática e programada, juntamente com a avaliação do crescimento da criança, é uma das partes essenciais na atenção global à saúde da criança, devendo fazer parte de toda a consulta, independente do motivo da mesma (TREZZA, 1993, p.3; RICARD et al, 1994, p.39).

Apenas com esta avaliação o médico será adequadamente sensível para desvios que indiquem comprometimento leve ou retardamento. Apenas com este conhecimento ele será capaz de esclarecer os pais, responder às suas perguntas ou fazer solicitações apropriadas de exames adicionais (RICARD et al, 1994, p.39).

A aplicação de testes de desenvolvimento não deve ser entendida apenas como a aplicação de uma técnica, mas deve ser vista também como uma estratégia para a promoção da saúde (TREZZA, 1993, p.3).

Ao avaliar o comportamento, o examinador freqüentemente usa materiais (brinquedos e outros) que não foram padronizados, mas revelam um teste de triagem padronizado, ou uma avaliação psicológica formal está indicada (RICARD et al, 1994, p.40).

O desenvolvimento é um processo basicamente seriado e somativo, da aquisição de habilidades cada vez mais complexas e que exige para isso uma perfeita interação entre o meio ambiente e as condições físicas da criança. Este processo tem por base, de um lado, a maturação progressiva do sistema nervoso central (SNC) em um organismo com adequadas condições do meio interno (equilíbrio ácido - básico, nutricional, metabólico etc) e com boas condições de efetores (cordas vocais, estrutura óssea, musculatura etc) e de outro lado a existência de condições ambientais que propiciem não só uma proteção contra agentes nocivos (infecções, intoxicações etc), mas também a existência de estímulos que suscitem resposta na criança e a capacitem a adquirir e aprimorar habilidades funcionais (TREZZA, 1993, p.3).

Entende-se como condições ambientais aquelas em que vive a criança (contato diário com os pais, irmãos, familiares, escola) que deverão propiciar a ela as situações espontâneas de estimulação adequadas à sua etapa evolutiva (TREZZA, 1993, p.3).

Existe um paralelismo entre o desenvolvimento neurológico e o mental. O comportamento psicológico baseia-se, portanto, na integridade de certas estruturas neurológicas, justificando a base orgânica da conduta. Essa seqüência evolutiva segue uma ordem rígida e determinada, pois ao se supor que existe uma relação de causa e efeito entre estrutura neurológica e conduta, toda alteração orgânica será refletida no comportamento (DEGENSZAJN, 2002, p.37).

A conduta do indivíduo foi dividida em quatro setores diferentes: motor, adaptativo, linguagem e sociabilidade, que evoluem com relativa independência e ao mesmo tempo conservam uma unidade fundamental (Id., 2002, p.37).

A conduta motora representa um campo particularmente interessante para o médico devida às implicações neurológicas diversas e porque essa capacidade consiste em um ponto de partida natural para a avaliação do desenvolvimento, como os grandes movimentos corporais (Id., 2002, p.37).

Deve ser aferida tanto em relação aos grandes movimentos corporais como as manifestações finas de motricidade. No estudo da conduta motora se observam as reações posturais, a locomoção, a preensão, a coordenação dos movimentos e, em idades maiores, certas aptidões específicas, tais como velocidade, precisão e destreza nas execuções das provas (TREZZA, 1993, p.3-5).

O setor adaptativo refere-se ao uso que a criança poderá fazer de suas habilidades motoras, na medida em que faz adaptações aos objetos e situações. Na tentativa de alcançar e pegar um objeto de seu interesse, a criança necessita de coordenação visomotora e um certo cálculo para segurar tal objeto (DEGENSZAJN, 2002, p.37).

Na conduta adaptativa são estudadas todas as adaptações de caráter perceptual, manual, verbal e de orientação que refletem a capacidade da criança para acomodar-se a novas experiências, e para servir-se das experiências passadas que dependem do desenvolvimento motor da criança, porém inclui o uso de inteligência e da capacidade construtiva (TREZZA, 1993, p.5).

A avaliação da linguagem revela a chave da organização do sistema nervoso central da criança. A influência ambiental da criança é bastante visível, pois se trata de uma função socializada que requer um meio favorável, mas depende da existência e do estado das estruturas corticais e sensório-motoras (DEGENSZAJN, 2002, p.37).

A conduta da linguagem é um fator de sentido amplo, onde se inclui toda a forma de comunicação visível (gestos) e audível, movimentos posturais em relação a sons, vocalizações, palavras e frases, bem como imitações e compreensão do que dizem outras pessoas. É um dos setores mais facilmente estudados, mas sujeito a grandes flutuações individuais (TREZZA, 1993, p.5).

O setor da sociabilidade consiste nas reações individuais da criança frente a outras pessoas e aos estímulos culturais (DEGENSZAJN, 2002, p.38; TREZZA, 1993, p.5), sua adaptação à vida doméstica, à propriedade, aos grupos sociais e às convenções da comunidade. É o setor mais dependente do temperamento de criança e das condições ambientais, passível portanto de amplas variações (Id., 1993, p.5).

Em nosso meio, onde a carência psicossocial acompanha a desnutrição, a abordagem inicial do desenvolvimento e a estimulação da criança tornam-se prioridade, e sua avaliação é responsabilidade de todo membro de equipe de saúde que atende a criança (Id., 1993, p.3).

Por isso a grande maioria das famílias necessita apenas de orientações e de intervenções de caráter geral, que podem ser realizadas individualmente ou em grupo (TREZZA, 1993, p.3).

### 3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

A presente monografia realizou um estudo descritivo, explicativo e transversal. A população alvo constituiu-se de crianças matriculadas no Programa Caminhar do Hospital Bettina Ferro de Souza, matriculadas no período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

A pesquisa, “Perfil clínico-epidemiológico das crianças com alterações no desenvolvimento e filhas de mães usuárias de drogas na gestação – Programa Caminhar/Hospital Bettina Ferro de Souza”, envolveu seres humanos de forma indireta, pois manuseou dados e informações encontradas nos prontuários dessas crianças. Esses dados e informações foram registrados em modelo de uso dos pesquisadores, sendo a identificação realizada somente através do número de matrícula no registro geral do HUBFS, assegurando a confiabilidade e a privacidade do caso. Em nenhum momento e em qualquer tempo foi mencionado o nome do paciente, segundo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE 01).

O projeto da pesquisa passou pela aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará, Carta nº 002/05 CEP-CCS/UFPA, em fevereiro de 2005, que segue em anexo.

Foram revisados 651 prontuários (100%), sendo o critério de inclusão os que referiam uso de drogas na gestação, e o critério de exclusão os prontuários que não relatavam essa informação.

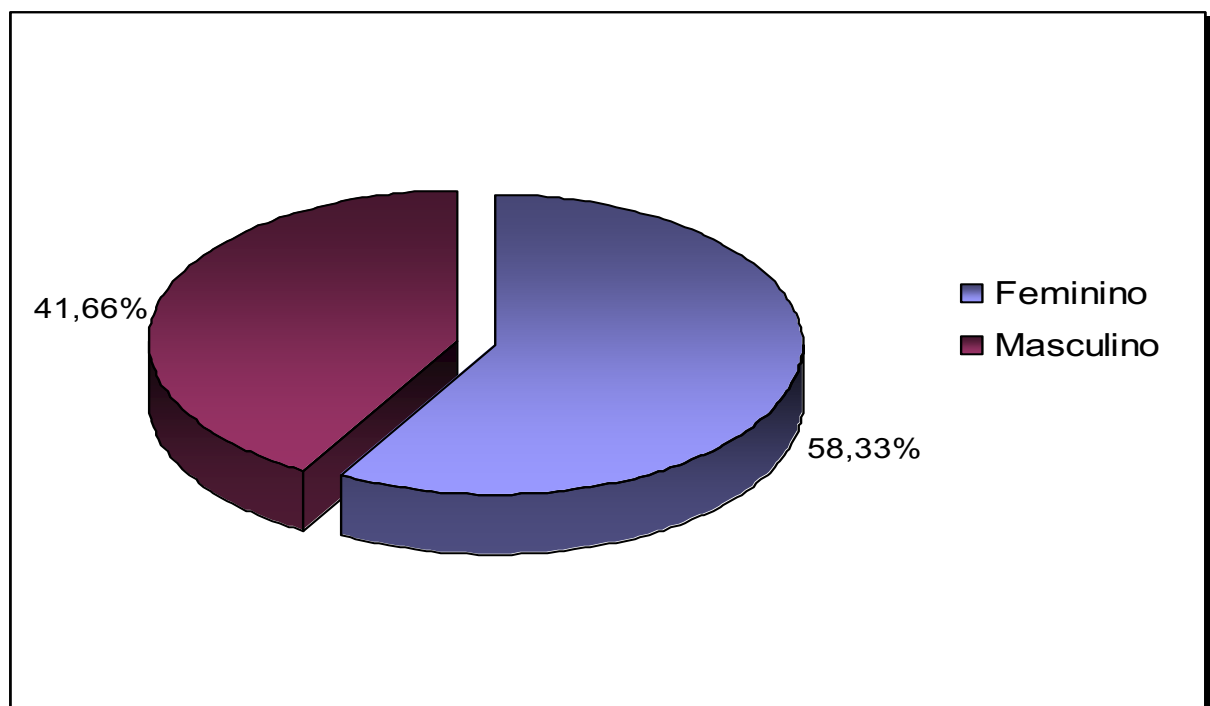
O perfil do desenvolvimento neuropsicomotor da criança foi avaliado através das informações referenciadas pelos profissionais que atendem estas crianças. As informações colhidas foram anotadas na Ficha de Avaliação das Crianças Referenciadas (APÊNDICE 02), a qual segue o modelo do protocolo utilizado pelo Programa Caminhar, sendo que os itens referentes ao uso de drogas foram acrescentados nos antecedentes gestacionais/neonatais. Os dados obtidos foram organizados e analisados pelo programa EXCEL-2003, em gráficos e tabelas.

O referido Programa atende crianças de 0 a 12 anos que são referenciadas pela Rede Básica de Saúde, por apresentarem distúrbios no seu desenvolvimento neuropsicomotor. No Programa estas crianças recebem atendimento multidisciplinar com assistente social, enfermeiro, homeopata, pediatra, neurologista, enfermeiro, nutricionista, psicólogo, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo e fisioterapeuta.

A situação familiar das crianças também foi analisada, no intuito de se saber se estas ainda permaneciam sob tutela das mães. O termo adotado, no presente trabalho, deve ser entendido como assistida, ou seja, a criança sob cuidados de outrem, que não sua mãe biológica; e não no sentido jurídico do termo. Foram consideradas desnutridas as crianças que apresentavam peso inferior ao percentil 3 da curva do NCHS (National Center Health Staic).

#### 4. RESULTADOS

Dos 651 prontuários revisados foram encontrados 12 casos (1,84%) onde havia relato de uso de drogas na gestação, os quais foram analisados nesta pesquisa. A distribuição das crianças analisadas de acordo com o sexo demonstrou uma prevalência de 7 casos (58,33%) do sexo feminino, e 5 casos (41,66%) do sexo masculino (Figura 1).



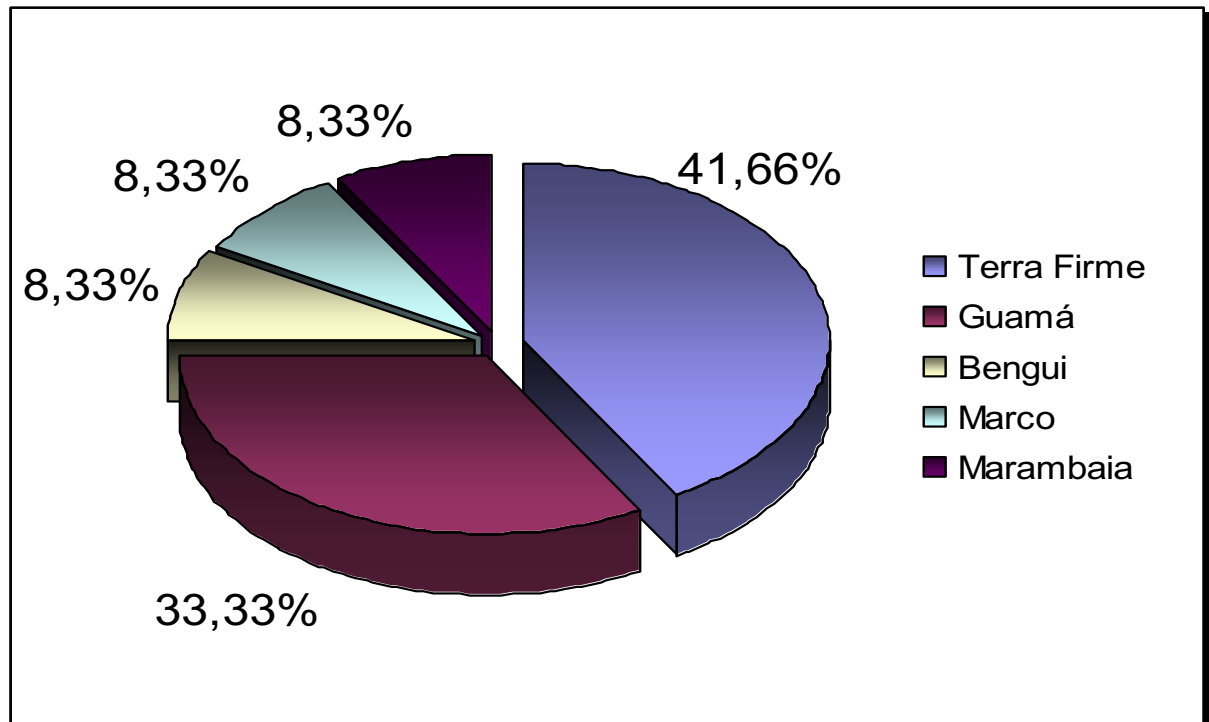
**Figura 1:** Distribuição das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

Levou-se em conta a idade que a criança tinha no momento da matrícula no Programa. A criança mais nova tinha 45 dias de vida e a mais velha 10 anos e 2 meses, com uma média de 3,5 anos ou 42 meses.

O dado correspondente à idade materna considerou a idade em que a mãe teve a criança. A faixa etária variou de 15 anos a 20 anos de idade, com uma média de 17 anos.

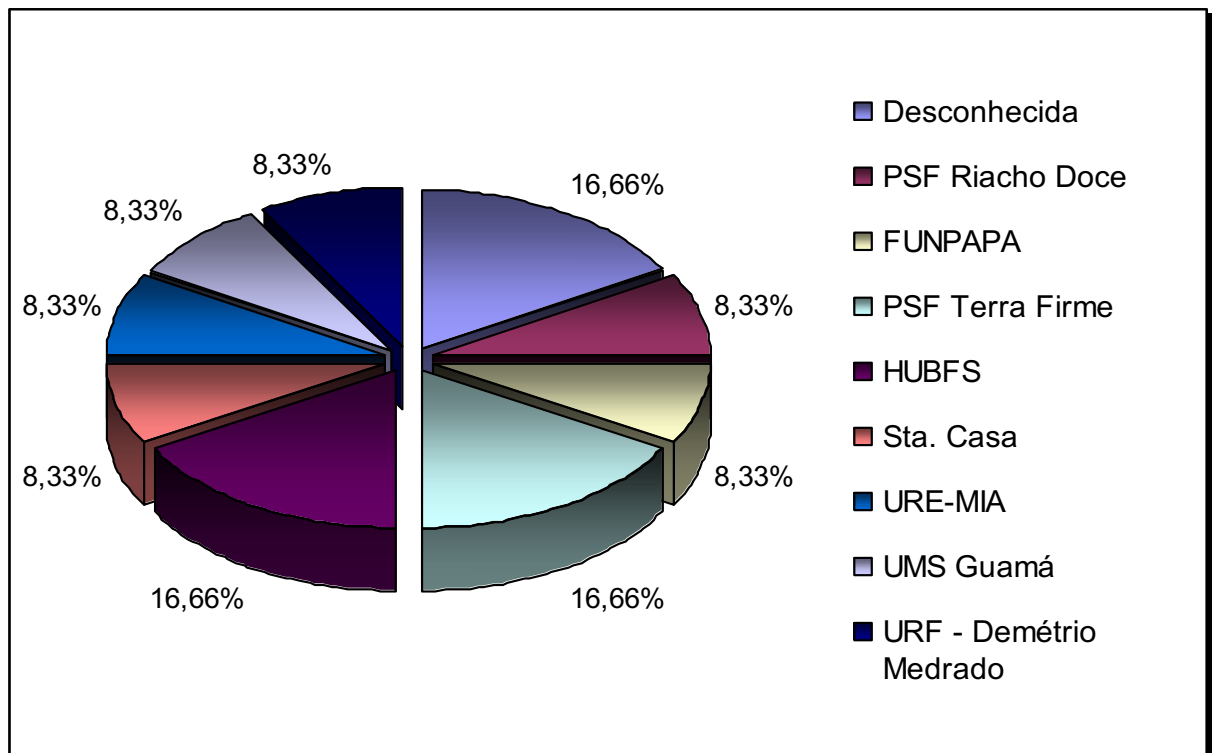
Quanto à procedência da criança, segundo ao bairro de origem no município de Belém, (41,66%) procederam da Terra Firme, (33,33%) do Guamá e igual percentual (8,33%) do Bengui, Marco e Marambaia (Figura 2).



**Figura 2:** Bairro de origem das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

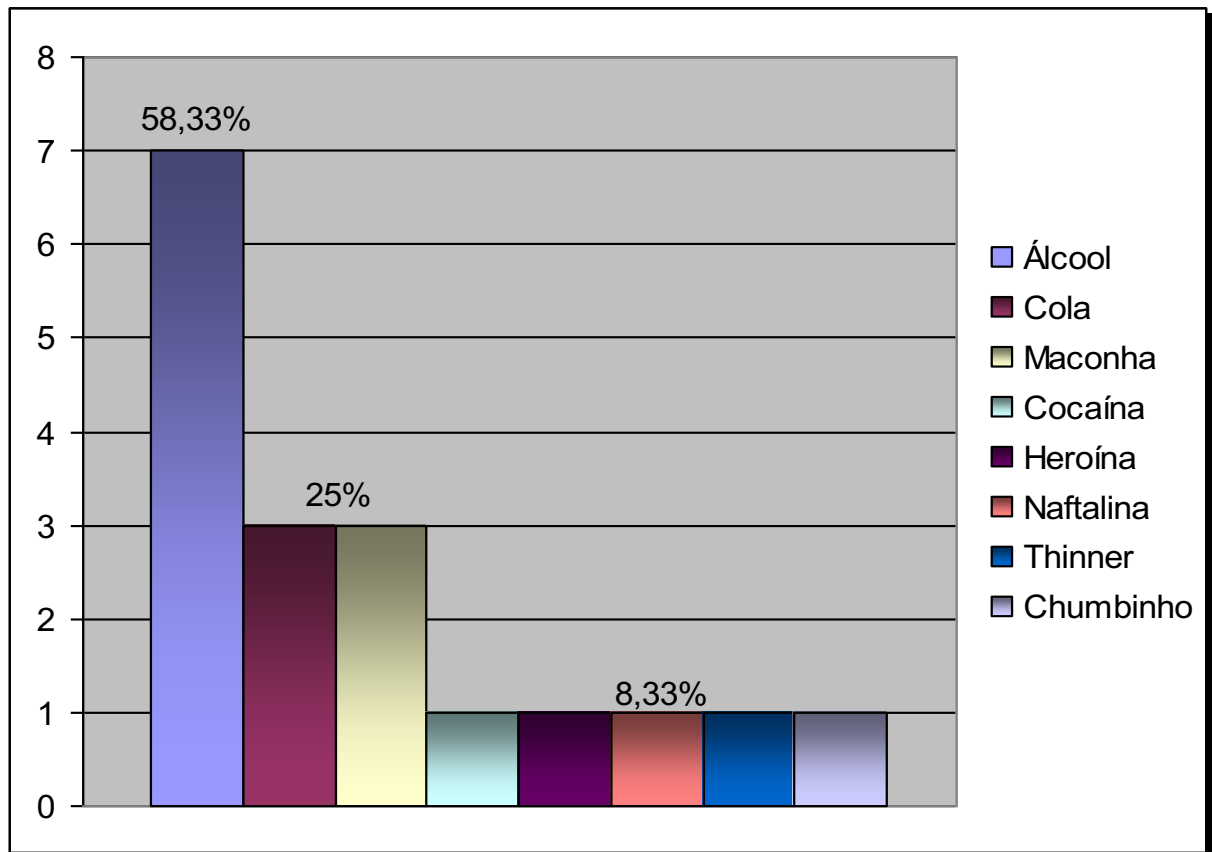
O encaminhamento das crianças ao Programa Caminhar foi feito por outros setores do Hospital Bettina, 2 casos (16,66%); Programa Saúde da Família da Terra Firme, 2 casos (16,66%); Unidade Municipal de Saúde do Guamá, 1 caso (8,33%); Programa Saúde da Família do Riacho Doce, 1 caso (8,33%); Unidade de Referência Especializada Materno-Infantil e Adolescente, 1 caso (8,33%); Fundação Santa Casa de Misericórdia, 1 caso (8,33%); Unidade de Reabilitação Física Demétrio Medrado, 1 caso (8,33%) e pela Fundação Papa João XXIII, 1 caso (8,33%). Encaminhamentos de origem desconhecida corresponderam a 2 casos (16,66%) (Figura 3).



**Figura 3:** Origem de encaminhamento das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

Os tipos de drogas utilizados pelas mães durante o período da gravidez foram dos mais diversos. O álcool teve percentual de 58,33% dos casos, seguido da cola de sapateiro e da maconha, ambas com 25%. Outras drogas como cocaína, heroína, naftalina, thinner (solvente orgânico) e o chumbinho obtiveram percentual de 8,33%. Ressalta-se que houveram casos em que a mãe utilizava mais de um tipo de droga (Figura 4).



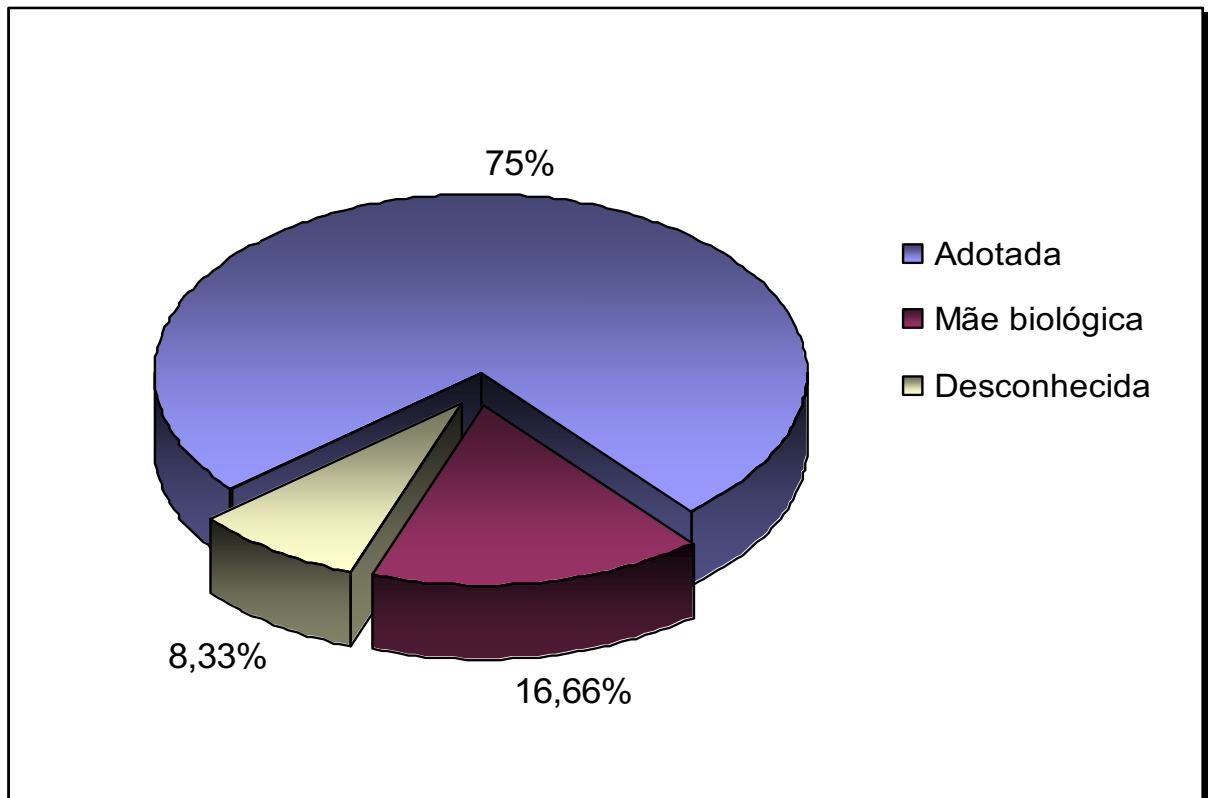
**Figura 4:** Tipo de drogas utilizadas pelas mães das crianças, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

**Obs:** Houveram casos em que a mãe utilizava mais de um tipo de drogas.

A situação familiar das crianças também foi analisada, no intuito de se saber se estas ainda permaneciam sob tutela das mães. O termo adotada, no presente trabalho, deve ser entendido como assistida, ou seja, a criança sob cuidados de outrem, que não sua mãe biológica; e não no sentido jurídico do termo.

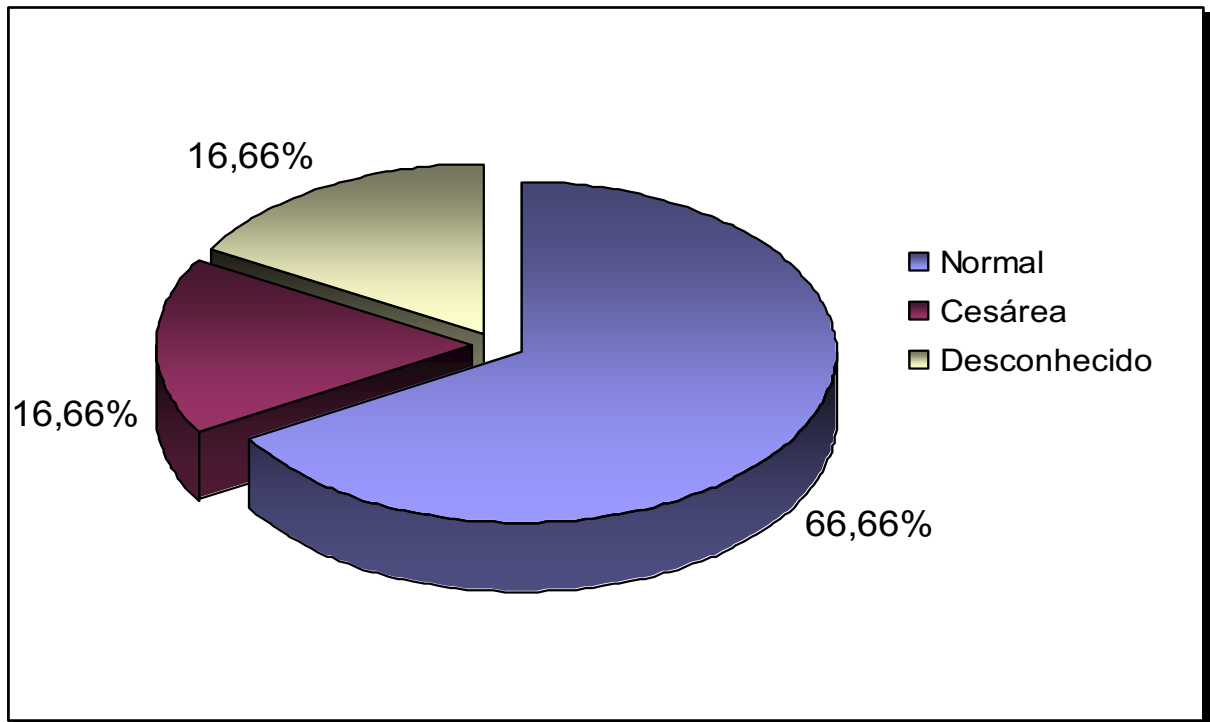
Uma parcela importante das crianças eram adotadas, 9 casos (75%), enquanto que 2 casos (16,66%) encontravam-se aos cuidados de suas mães biológicas. A tutela desconhecida correspondeu a 8,33% dos casos (Figura 5).



**Figura 5:** Situação familiar das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

Dados relacionados a gestação e parto das mães usuárias de drogas, revelaram dentre outros achados, que a maioria dos partos foram normais, 8 casos (66,66%). As cesáreas e o tipo de parto desconhecido corresponderam ambos a 16,66%, 2 casos cada (Figura 6).

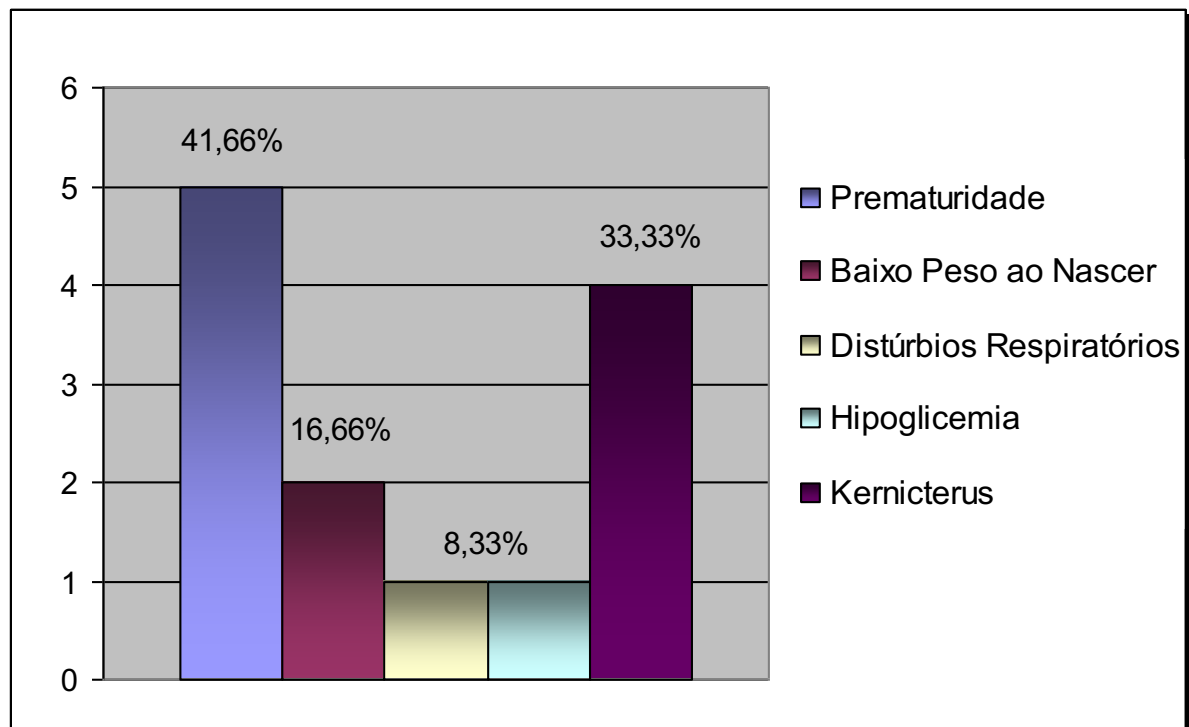


**Figura 6:** Tipos de parto das crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

Foram observados dois tipos de intercorrências durante o período de gravidez e parto: hemorragias (16,66%) e a hipóxia fetal (16,66%).

No período neonatal, verificou-se que a maioria das crianças apresentou alguma intercorrência de saúde (58,33%). A prematuridade destacou-se com 41,66% dos casos, seguida do Kernicterus com 33,33% e o baixo peso ao nascer com 16,66%. Em menor escala, foi encontrado os distúrbios respiratórios (8,33%) e a hipoglicemia (8,33%). Ressalta-se que alguns recém-nascidos apresentaram mais de uma intercorrência (Figura 7).

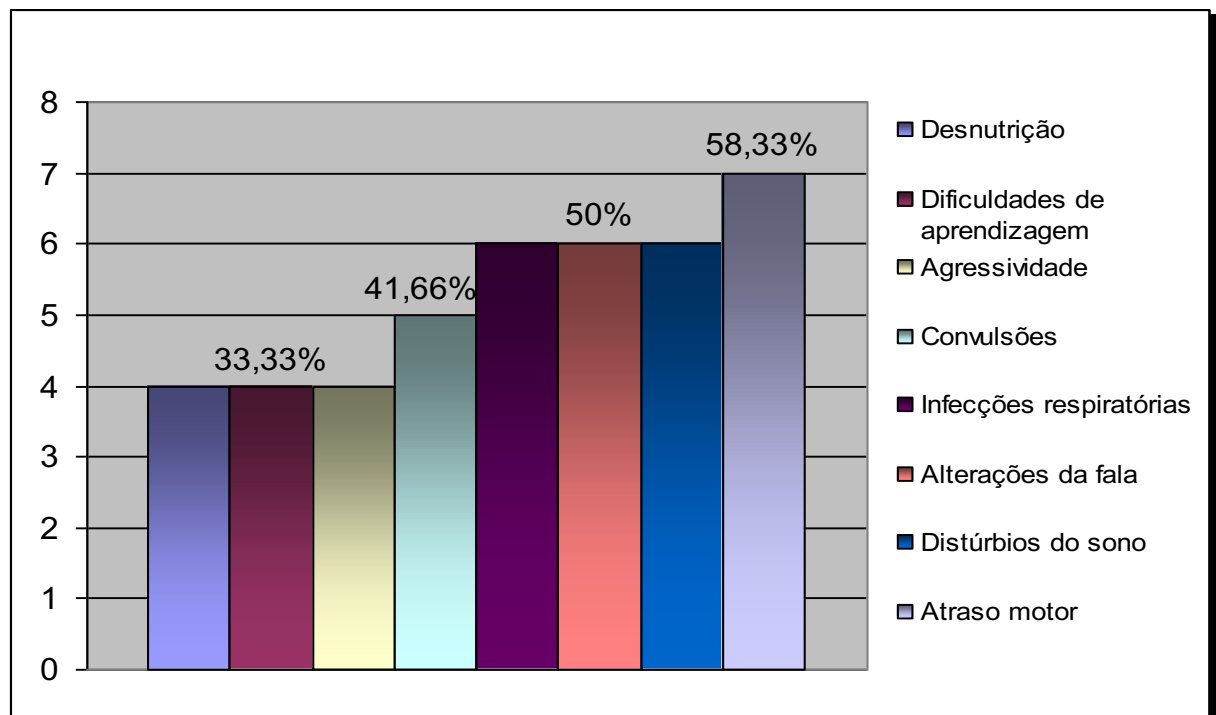


**Figura 7:** Intercorrências nos recém-nascidos de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

**Obs:** Alguns RN apresentaram mais de uma intercorrência.

Dentre as manifestações clínicas verificadas nessas crianças, o atraso motor merece destaque, uma vez que foi encontrado em 58,33% dos casos. A presença de infecções respiratórias, distúrbios da fala e alterações do sono representaram cada um 50% dos casos. As convulsões estiveram presentes em 41,66% dos casos. Em 33,33% das crianças estudadas, verificou-se desnutrição, dificuldades de aprendizagem e dificuldades na fala (Figura 8).



**Figura 8:** Principais manifestações clínicas encontradas em crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

**Obs:** Algumas crianças apresentaram mais de uma manifestação clínica.

Asma e a tetraparesia espástica foram observadas em 25% dos casos. Distúrbios alimentares estiveram presentes em 16,66%, e em menor escala tetraparesia mista, hiperreflexia, hipertonia, déficit cognitivo, alterações de memória, retardo no controle esfinteriano e hipoglicemia com 8,33% cada (Tabela 1).

**Tabela 1:** Alterações clínicas verificadas nas crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

Alteração	Número de Casos	Percentual
Hipoglicemia	1	8,33%
Retardo no controle esfinteriano	1	8,33%
Alterações de memória	1	8,33%
Déficit cognitivo	1	8,33%
Hipertonia	1	8,33%
Hiperreflexia	1	8,33%
Tetraparesia mista	1	8,33%
Hiperatividade	2	16,66%
Distúrbios alimentares	2	16,66%
Asma	3	25%
Problemas de atenção	3	25%
Tetraparesia espástica	3	25%
Irritabilidade	3	25%
Dificuldades de aprendizagem	4	33,33%
Desnutrição	4	33,33%
Agressividade	4	33,33%
Convulsões	5	41,33%
Distúrbios do sono	6	50%
Alterações da fala	6	50%
Infecções respiratórias	6	50%
Atraso motor	7	58,33%

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

**Obs:** Algumas crianças apresentaram mais de uma manifestação clínica.

Ressalta-se que algumas crianças apresentaram várias alterações clínicas. Há de se destacar, também, que uma das crianças pesquisadas (8,33%) foi a óbito devido ao acentuado grau de acometimento clínico.

Alterações anatômicas subjacentes às intercorrências foram investigadas por exames complementares como Eletroencefalograma, Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética. A Tomografia Computadorizada foi a mais requisitada (41,66%). O Eletroencefalograma foi solicitado em 25% dos casos, assim como a Ressonância Nuclear Magnética (Tabela 2).

**Tabela 2:** Exames neurológicos complementares realizados em crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

Exame	Número de exames	Percentual
Tomografia Computadorizada	5	41,66%
Eletroencefalograma	3	25%
Ressonância Nuclear Magnética	3	25%

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

Encontrou-se alterações anatômicas em apenas 3 exames neurológicos complementares. Um caso com acentuação das cisternas basais (8,33%), outro com megacisterna magna (8,33%) e outro com comprometimento das vias motoras piramidais (8,33%) (Tabela 3).

**Tabela 3:** Alterações anatômicas encontradas nos exames neurológicos complementares, realizados em crianças filhas de mães usuárias de drogas, Programa Caminhar/HUBFS - período de outubro de 2002 a setembro de 2005.

Alteração	Número de Casos	Percentual
Acentuação das cisternas basais	1	8,33%
Megacisterna magna	1	8,33%
Comprometimento das vias motoras piramidais	1	8,33%

**Fonte:** Prontuários do Programa Caminhar/HUBFS, 2002-2005.

## 5. DISCUSSÃO

A prevalência do sexo feminino (58,33%) como o mais acometido pelas alterações advindas do consumo materno de drogas, não permite concluir que estes ocorram mais frequentemente neste sexo, dada a pequena amostragem do estudo.

A média de idade das crianças, quando matriculadas no Programa, foi de 3,5 anos ou 42 meses, faixa etária em que a criança passa a realizar sua comunicação verbal com o meio e, por conseguinte interagir socialmente.

A faixa etária materna teve média de 17 anos, o que revela um problema social conhecido, o da gravidez na adolescência.

A procedência das crianças foi maior dos bairros de classe-média baixa, como Terra Firme (41,33%) e Guamá (33,33%), o que pode ter relação com a violência e a facilidade da aquisição de drogas nestes bairros.

O Encaminhamento ao Programa Caminhar foi feito das mais diversas instituições do município de Belém (Hospitais, PSF, URE-MIA, URF – Demétrio Medrado, FUNPAPA) demonstrando uma boa divulgação do Programa e facilitando o diagnóstico precoce.

As drogas utilizadas pelas mães das crianças durante a gravidez foram das mais variadas. O álcool teve maior uso, com 58,33%, em seguida a cola (16,66%) e a maconha (16,66%). O álcool é um dos principais responsáveis por intoxicações agudas na população em geral, com destaque para adolescentes e adultos jovens (SCHVARTSMAN; SCHVARTSMAN, 1996, p.1161). A maconha é provavelmente a droga ilícita mais comumente usada pela gestante (COSTA et al, 1998, p.317-318). Outras drogas como cocaína, heroína, naftalina, thinner e chumbinho também surgiram na pesquisa, em menor destaque, mas não com menor importância.

A situação familiar das crianças analisadas demonstrou que a maioria delas não são cuidadas pela mãe biológica. A adoção, ou seja, a assistência da criança por outrem que não sua mãe biológica foi predominante (75%).

O consumo de drogas como fator ambiental adverso à homeostase do organismo materno gravídico leva a alterações biológicas pré, peri e pós-natais importantes que alteram o curso normal do desenvolvimento infantil (LEJARRAGA, 2002; GRAMINHA e MARTINS, 1997 apud FIGUEIRAS et al, 2005, p.13).

As intercorrências obstétricas observadas no presente estudo, foram as relatadas pelas mães biológicas no ato da anamnese. Portanto, como apenas 16,66% das crianças estavam aos cuidados de suas mães biológicas, poucos são os dados acerca dos antecedentes obstétricos. Hemorragia foi relatada em 16,66% dos casos, estando entre as ocorrências obstétricas que se sobressaem em gestantes usuárias de drogas (CORRADINI, 1985, p.292). A hipóxia fetal teve índice de 16,66%, e está relacionada principalmente à hipoperfusão placentária resultante do uso do tabaco (NAEYE, 1980 apud COSTA et al, 1998, p.317). Um maior número de cesáreas em mães usuárias de drogas (CORRADINI, 1985, p.292) não foi verificado, com predomínio do parto normal (66,66%).

A prematuridade ocorreu em 41,66% dos casos, e está relacionada com o consumo de álcool (RAMOS, 1991,p.229) e outras drogas deletérias à gestante e ao feto, como a maconha e a cocaína (EVANS; GILLOGBY, 1991; LITTLE et al, 1989 apud COSTA et al, 1998, p.317). O consumo de maconha e da cocaína está relacionado ao baixo peso ao nascimento, o qual esteve presente em 16,66% dos casos (CARVALHO, 2000, p.258; BRUST, 1997, p.772). Recém-nascidos que apresentaram kernicterus corresponderam a 33,33% , distúrbio provavelmente relacionado á metabolização da droga pelo fígado fetal . O kernicterus é uma das principais causas de discinegia, alteração dos movimentos não encontrada na pesquisa (RAPIN, 1997, p.400). Os distúrbios respiratórios no recém-nascido, encontrados em 8,33% dos casos, estão relacionados provavelmente ao aumento do stress fetal (CARVALHO et al, 2000, p.259).

As alterações anatômicas encontradas foram no âmbito neurológico, 8,33% com cisternas basais acentuadas, 8,33% com megacisterna magna e 8,33% com comprometimento das vias motoras piramidais. O distúrbio neurológico é uma das manifestações mais freqüentes no acidente tóxico infantil, podendo ser conseqüente à ação direta do agente sobre as estruturas nervosas, ou resultado de alguma alteração orgânica com efeitos sobre o sistema nervoso (SCHAVARTSMAN; SCHAVARTSMAN, 1996, p.1157).

O atraso motor foi a principal manifestação clínica observada (58,33%), outros distúrbios motores como tetraparesia espástica (25%), hiperreflexia (8,33%) e hipertonia (8%) compõem o conjunto de alterações neurológicas. A tetraparesia espástica pode ocorrer na primeira infância de crianças expostas à cocaína no período intra-uterino (CHIRIBOGA, 1997, p.785). As convulsões tiveram frequência importante (41,66%) e podem ser de difícil controle (RAPIN, 1997, P.400). O uso da cocaína pode provocar convulsões em virtude de alterações intrínsecas das células piramidais no hipocampo (CARVALHO et al, 2000, p.259).

Distúrbios do sono ocorreram em 50% dos casos. A cocaína (CHIRIBOGA, 1997, p.785) e a maconha (CARVALHO et al, 2000, p.258) podem acarretar problema no sono das crianças de mães usuárias.

Alterações na fala representaram 50% dos casos. Tais alterações podem ser decorrentes de manifestações pseudobulbares e da discinesia facial (RAPIN, 1997, p.400). A maconha (FENG, 1993 apud COSTA et al, 1998, p.317) e o álcool (CHIRIBOGA, 1997, p.784) estão relacionados com problemas da fala nas crianças com exposição pré-natal a essas drogas.

A dificuldade de aprendizagem teve incidência de 33,33% ; são crianças que sofrem no aprendizado escolar, que estão lutando para se sentirem eficazes. Estes denominados acometimentos de baixa intensidade do desenvolvimento estão comumente associados à dificuldade escolar, dificuldades de comportamento e problemas da adaptação social (RICARD et al, 1994, p.76). O uso pesado do álcool pela gestante está associado à redução do quociente de inteligência (QI) e a problemas no aprendizado (CHIRIBOGA, 1997, p.784).

O déficit de atenção pode ou não estar relacionado à hiperatividade. Isolado, esteve presente em 25% dos casos e a hiperatividade isolada em 16,66%. O déficit de atenção com hiperatividade ocorreu apenas em 8,33% das crianças. Problemas de atenção são relatados ao uso excessivo do álcool (BRUST, 1997, p.768) e ao consumo de cocaína (CARVALHO et al, 2000, p.259).

Segundo Ramos (1991, p.230) o efeito do álcool na maturação fetal pode levar ao déficit cognitivo. O uso da cocaína também exerce efeito deletério na cognição infantil (CARVALHO et al, 2000, p.259).

Alterações do comportamento tais como agressividade (33,33%) e irritabilidade (25%) em geral trazem dificuldades de adaptação social (RICARD et al, 1994, p.76).

Problemas de alimentação como desnutrição (33,33%) e distúrbios alimentares (16,66%), contribuem de forma deletéria para o quadro clínico das crianças, uma vez que acompanham a carência psicossocial (FERREIRA 2001, p.95-96).

A análise dos dados e informações acerca das crianças filhas de mães usuárias de drogas durante a gravidez, permitiu observar uma associação do uso de drogas com intercorrências que atuam de forma adversa no ritmo normal do desenvolvimento da criança.

## 6. CONCLUSÃO

→ Os dados acerca das intercorrências no período de gestação e parto foram escassos, pois a maioria das crianças analisadas era assistida por cuidadores, e não pelas suas mães biológicas.

→ O álcool foi a principal droga de abuso, seguido da maconha e da cola. Outras drogas também têm sua importância, quanto aos efeitos nocivos ao feto, dentre elas a cocaína, a heroína, a naftalina, o thinner e o chumbinho.

→ As principais alterações no recém nascido foram prematuridade, kernicterus e baixo peso a nascer.

→ As manifestações clínicas mais significativas encontradas correspondem ao atraso motor, distúrbios do sono, alterações da fala e infecções respiratórias.

→ Foram encontradas algumas alterações anatômicas, em exames neurológicos complementares, como acentuação de cisternas basais, megacisterna magna e comprometimento de vias motoras piramidais.

→ Estudos mais aprofundados devem ser feitos no sentido de averiguar outras malformações possíveis de estar presentes nestas crianças.

→ A droga consumida durante a gestação age de forma deletéria na formação fetal e desenvolvimento infantil, levando a distúrbios que poderiam ser evitados com a identificação, tratamento e acompanhamento precoce. Daí a importância da conscientização da população para a realização do pré-natal, e de uma anamnese e exame físico completos pelos profissionais que atendem essas crianças.

## REFERÊNCIAS

ANDRADE, C.R.F. Ações fonoaudiológicas na saúde materno infantil. In: ANDRADE, C.F. **Fonoaudiologia em berçário normal e de risco**. São Paulo: Lovise, 1996, p.25-42 apud NEIVA, F.C.B. et al. Desmame precoce: implicações para o desenvolvimento motor oral. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.1, p.7, 2003.

BEHRMAN, R.E. et al. **Tratado de Pediatria**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.1, p.12, 1994.

BONATI, M.; CAMPI, R. Breast feeding and infant illness. **J Public Health**, v.90, p.1478-1479, 2000 apud NEIVA, F.C.B. et al. Desmame precoce: implicações para o desenvolvimento motor oral. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.1, p.7, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica da Criança. **Fundamentos técnico-científicos e orientações práticas para o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento**. Brasília: MS, v.2, 2002 apud FIGUEIRAS, A.C.M. et al. **Manual para vigilância do desenvolvimento infantil no contexto da AIDPI: Módulo II**. Washington: OPAS, 2005 p.9-14.

BRUST, J. C. M. Alcoolismo. In: ROWLAND, L. P. **Tratado de neurologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p.768.

CARVALHO, M.M. et al. Uso de drogas ilícitas na gestação. **Femina**, v.28,n.5, p.257-260, 2000.

CAZENAVE, S.O.S. Toxicologia Geral das Substâncias Psicoativas de Abuso. In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JUNIOR, A. **Dependência de drogas**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p.42-157.

CHIRIBOGA, C.A. Maus tratus de crianças: AIDS pediátrica fetal, síndrome alcoólica fetal, efeitos da cocaína no feto e a criança espancada. In:ROWLAND, L. P. **Tratado de Neurologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p.786.

CORRADINI, H.B. Síndrome de abstinência de drogas em recém-nascido. In: VAZ, F.A.C. et al. **Problemas Neurológicos do Recém-nascido**. São Paulo: Sarvier, 1985, p.291-297.

COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.316-322, 1998.

DEGENSZAJN, R.D. Teoria sobre o desenvolvimento neuropsicomotor da criança: uma revisão crítica. In: MARCONDES, E. et al. **Pediatria básica**. 9. ed. São Paulo: Sarvier, p.36-45, 2002.

DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia infantil**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996, p.1157-1165.

DORNELLES, C. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002, p.71-120.

ESCALONA, S.K. Babies at double hazard: early development of infants at biologic and social risk. **Pediatrics**, v.70, p.670-676, 1982 apud HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.422, 2000.

EVANS, A.T.; GILLOGBY, K. Drug use in pregnancy: Obstetric Perspectives. **Clin. Perinatal**, v. 18, p.1, 1991 apud COSTA, M.T.Z. et al Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.316, 1998.

FENG, T. Substance abuse in pregnancy. **Current Opin Obstet Gynecol**, v. 5, n.1, p.16-23, 1993 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

FERREIRA, N. P. Tabaco. In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JUNIOR. **Dependência de drogas**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p.95-98.

FIGUEIRAS, A.C.M. et al. **Manual para vigilância do desenvolvimento infantil no contexto da AIDPI: Módulo II**. Washington: OPAS, 2005 p.9-14.

FORTES, J. R. A.; CARDO, W. N. **Alcoolismo**. São Paulo: Atheneu, 1991, p.226-231.

GRAMINHA, S.S.V. G; MARTINS, M.A.O. **Condições adversas na vida de crianças no atraso no desenvolvimento**. Medicina (Ribeirão Preto), v.30, n.2, p.259-267, 1977 apud FIGUEIRAS, A.C.M. et al. **Manual para vigilância do desenvolvimento infantil no contexto da AIDPI: Módulo II**. Washington: OPAS, 2005, p.13.

GRANTHAM MCGREGOR, S.M. et al. Longitudinal study of growth and development of young Jamaican children recovering from severe protein-energy malnutrition. **Development Medicine Child Neurology**, v.24, p.321-331, 1982 apud HALPERN, R. et al. Desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de idade em uma coorte de base populacional no Sul do Brasil: diferenciais conforme peso ao nascer e renda familiar. **Caderno de Saúde Pública**, v.12, n.1, p.74, 1996.

HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.421-428, 2000.

HALPERN, R. et al. Desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de idade em uma coorte de base populacional no Sul do Brasil: diferenciais conforme peso ao nascer e renda familiar. **Caderno de Saúde Pública**, v.12, n.1, p.73-78, 1996.

HARFOUCHE, J.K. The importance of breastfeeding. **J Trop Pediat**, v.16, p.135-175, 1970 apud NEIVA, F.C.B. et al. Desmame precoce: implicações para o desenvolvimento motor oral. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.1, p.7, 2003.

HELLSTRÖM, A. et al. Growth hormone status in six children with fetal alcohol syndrome. **Acta Paediatr**, v.85, p.1456-1462, 1996 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria (São Paulo)**, v.20, n.4, p.317, 1998.

JAEHN, S.M.; TREZZA, E.M.C.; TREZZA, P.M. Distúrbios da Conduta. In: TREZZA, E.M.C. **Padronização de Condutas em Pediatria**. 1.ed. São Paulo: EPUC, 1993, p.10-17.

JONES, K.L.; SMITH, D.W. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. **Lancet**, v.2, p.99-1001, 1973 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

KARNIOL, I.G. Cannabis sativa e Derivados. In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JUNIOR, A. **Dependência de drogas**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p.42.

KOLLER, H. et al. Patterns of cognitive development in very low birth weight children during the first six years of life. **Pediatrics**, v.99, p.383-389, 1997 apud HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.422, 2000.

LAQUEILLE, X.; DERVAUX, A.; LÔO, H. Heroína. In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JUNIOR, A. **Dependência de drogas**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p.79-86.

LEJARRAGA, H. O fascinante processo do desenvolvimento psicomotor da criança. **Nestlé Nutrition**. Berço, 2002 apud FIGUEIRAS, A.C.M. et al. **Manual para vigilância do desenvolvimento infantil no contexto da AIDPI**. Washington: OPAS, 2005, p.12-13.

LEONE, C.R.; GOSHI, L.H.; CORRADINI, H.B. Repercussões neurológicas de drogas administradas à gestante a ao recém-nascido. In: VAZ, F.A.C. et al. **Problemas Neurológicos do Recém-nascido**. São Paulo: Sarvier, 1985, p.283-290.

LITTLE, B.B. et al. Cocaine abuse during pregnancy: maternal and fetal implications. **Obstet. Gynecol**, v.73, p.157-160, 1989 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

MARCONDES, E. et al. **Pediatria básica**. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2002, p.23-45.

MARCONDES, E.; SETIAN, N.; CARRAZZA, F.R. Desenvolvimento físico (crescimento) e funcional da criança. In: MARCONDES. et al. **Pediatria básica**. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2002, p.23-29.

MIRANDA, L. P.; RESEGUE, R.; FIGUEIRAS, A.C.M. **A criança e o adolescente com problemas do desenvolvimento no ambulatório de pediatria**, Rio de Janeiro, 2003. Disponível em:< <http://www.jped.com.br//conteudo/03-79-s33/port.asp>.> Acesso em: 12 de novembro de 2004.

MORAES, M.C.L.; MORON, A.F. Alguns pressupostos teóricos para “um emprego” do conceito de desenvolvimento. **Rev. Bras. Cres. Desenv. Hum.**, v.9, n.1, p.35-40, 1999.

MUSSEN, P.H. et al. Desenvolvimento e personalidade da criança. 3. ed. Traduzido por ROSA, M.L.G.L. São Paulo: Herbra, 1995 apud FIGUEIRAS, A.C.M. et al. **Manual para vigilância do desenvolvimento infantil no contexto da AIDPI**. Washington: OPAS, 2005, p.11.

NAHAS, G.; LATOUR, C. The human toxicity of marijuana. **Med. J. Aust**, v.156, n.7, p.495-497, 1992 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

NEIVA, F.C.B. et al. Desmame precoce: implicações para o desenvolvimento motor oral. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.1, p.7-11, 2003.

NELSON, K.B.; ELLENBERG, J.H. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. **Pediatrics**, v.68, p.36-44, 1997 apud HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.422, 2000.

OLEGARD, R. et al. Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy: retrospective and prospective studies. **Acta Paediatr**, v.68, (suppl 275), p.112-121, 1979 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

PROENÇA, M.G. Sistema sensorio-motor-oral. In: KUDO, A.M. **Fonoaudiologia, fisioterapia e terapia ocupacional em pediatria**. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1994, p.115-124 apud NEIVA, F.C.B. et al. Desmame precoce: implicações para o desenvolvimento motor oral. **Jornal de Pediatria**, v.79, n.1, p.7, 2003.

RAMOS, R. T. Alcoolismo feminino. In: FORTES, J. R.A.; CARDO, W. N. **Alcoolismo**. São Paulo: Atheneu, 1991, p.229-230.

RAPIN, I. Distúrbios estáticos do desenvolvimento cerebral. In: ROWLAND, L. P. **Tratado de Neurologia** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p.399-406.

RICARD, E. et al. **Tratado de Pediatria**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994, p.76-81.

ROWLAND, L. P. **Tratado de Neurologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, p.399-786.

SAIGAL, S. et al. Cognitive abilities and school performance of extremely low birth weight children and matched term control children at age 8 years: a regional study. **Journal of Pediatrics**, v.118, p.751-760, 1991 apud HALPERN, R. et al. Desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de idade em uma coorte de base populacional no Sul do Brasil: diferenciais conforme peso ao nascer e renda familiar. **Caderno de Saúde Pública**, v.12, n.1, p.74, 1996

SAMEROFF, A.J.; CHANDLER, M.J. Reproductive risk and the continuum of caretaking casualty. In: HOROWITZ, F.D.; SCARR-SALAPATEK, M.H.; SIEGEL, G. **Review of child development research**. Chicago: University of Chicago Press, p.187-244, 1975 apud HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.422, 2000.

SCHVARTSMAN, C.; SCHVARTSMAN, S. Intoxicações do sistema nervoso na criança. In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia infantil**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996, p.1157-1164.

SEIBEL, S. D.; TOSCANO JUNIOR, A. **Dependência de drogas**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p.42-157.

SHONKOFF, J.P.; MEISELS, S.J. Early childhood intervention: the evolution of a concept. In: MEISELS, S.J.; SHONKOFF, J.P. **Handbook of early childhood intervention**. Melbourne, Austrália: Cambridge University Press, P.3-32, 1990 apud HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.422, 2000.

SPOHR, H. L.; WILLMS, J.; STEINHAUSEN, H. C. The fetal alcohol syndrome in adolescence. **Acta Paediatr**, v.404, p.19-26, 1994 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

STRÖMLAND, K.; SUNDELIN, K. Paediatric and ophthalmologic observations in offspring of alcohol abusing mothers. **Acta Paediatr** v.85, p.1463-1468, 1996 apud COSTA, M.T.Z. et al. Drogas de abuso na gestação: as orientações no pré-natal são suficientes? **Pediatria** (São Paulo), v.20, n.4, p.317, 1998.

TREZZA, E.M.C. **Padronização de Condutas em Pediatria**. 1. ed. São Paulo: EPUC, 1993, p.3-17.

VAZ, F.A.C. et al. **Problemas Neurológicos do Recém-nascido**. São Paulo: Sarvier, 1985, p.283-297.

VOHR, R.B. Preterm cognitive development: biologic and environmental influences. **Infant and Young Children**, v.3, p.20-29, 1991 apud HALPERN, R. et al. Desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de idade em uma coorte de base populacional no Sul do Brasil: diferenciais conforme peso ao nascer e renda familiar. **Caderno de Saúde Pública**, v.12, n.1, p.74, 1996.

WHITAKER, A.H. et al. Neonatal cranial ultrasound abnormalities in low birth weight infants: relation to cognitive outcome at six years of age. **Pediatrics**, v.98, n.4, pt.1, p.719-

729, 1996 apud HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.6, p.422, 2000.

## APÊNDICE 01

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO  
(Baseado na Resolução Nº 196 de 10/10/1996 do Conselho Nacional de Saúde)

**PROJETO: PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE CRIANÇAS COM ALTERAÇÕES NO DESENVOLVIMENTO E FILHAS DE MÃES USUÁRIAS DE DROGAS NA GESTAÇÃO - PROGRAMA CAMINHAR/HOSPITAL UNIVERSITÁRIO BETTINA FERRO DE SOUZA**

Prezado Sr(a):

Você foi selecionado para participar da pesquisa “Perfil Clínico-Epidemiológico de Crianças com Alterações no Desenvolvimento e Filhas de Mães Usuárias de Drogas na Gestaçã – Programa Caminhar/Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza”. Esta pesquisa está sendo realizada por docente e discentes do curso de medicina da Universidade Federal do Pará, como Trabalho de Conclusão de Curso, e tem como objetivo traçar um perfil das crianças cadastradas e atendidas no Programa Caminhar, cujas mães foram usuárias de drogas na gestaçã. Com esse estudo, se buscará identificar as alteraçõs no desenvolvimento neuropsicomotor e somáticas dessas crianças e descrever a dinâmica familiar das mesmas.

Sua participaçã é de suma importância e consistirá em responder as perguntas contidas neste questionário e devolvê-lo para o entrevistador. O questionário não é identificável e em nenhuma hipótese serão divulgados dados que permitam a sua identificaçã. Os dados serão analisados em conjunto, guardando assim o absoluto **sigilo das informações pessoais**. Queremos também deixar claro que **sua participaçã é de seu livre-arbítrio, não havendo pagamento** pela mesma, podendo se **recusar a responder quaisquer perguntas** do mesmo.

Após a conclusã da coleta de dados, os mesmos serão analisados e será elaborado um trabalho (TCC) pelos autores da pesquisa, ao qual será feita a divulgaçã para o meio acadêmico e científico.

---

Amira Consuêlo de Melo Figueiras  
Endereço: Av. Oliveira Belo, 395,  
Departamento de Assistência Materno  
Infantil II – FSCM/PA.  
Fone: (091) 215-2314

**CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO:**

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com as informações contidas no questionário.

Belém, \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

---

Assinatura do entrevistado

## APÊNDICE 02

SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA  
AMBULATÓRIO DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS /  
DESENVOLVIMENTO INFANTIL

**FICHA DE AVALIAÇÃO DAS CRIANÇAS REFERENCIADAS**

Data da avaliação: \_\_\_\_\_ N °: \_\_\_\_\_

**1. Identificação:**

Nome: \_\_\_\_\_ DN: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Sexo: \_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_  
 Mãe: \_\_\_\_\_ Natural: \_\_\_\_\_  
 Profissão: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_ DN: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Idade: \_\_\_ anos  
 Pai : \_\_\_\_\_ Natural: \_\_\_\_\_  
 Profissão: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_ DN: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Idade: \_\_\_ anos  
 Endereço: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_  
 Cidade: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_

**2. Fonte de encaminhamento:**

Local: \_\_\_\_\_ Profissional: \_\_\_\_\_

**3. Motivo do encaminhamento:** \_\_\_\_\_**4. Criança era matriculada e freqüentava regularmente algum serviço de saúde?**

Não  Sim. Caso afirmativo onde era matriculada? \_\_\_\_\_

**5. Com que idade percebeu que a criança tinha algum problema relacionado ao desenvolvimento?** \_\_\_\_\_**6. Quem primeiro percebeu este problema?**

Mãe  Prof. Saúde  Outros \_\_\_\_\_

**7. Se não foi o profissional de saúde, a mãe queixou-se para ele do problema?**

Não  Sim. Caso afirmativo, quando? \_\_\_\_\_

**8. Criança já foi encaminhada anteriormente para tratamento especializado referente ao problema do desenvolvimento?**

Não  Sim. Caso afirmativo, quando? \_\_\_\_\_

**9. Faz tratamento especializado em algum outro local?**

Não  Sim. Caso afirmativo, onde? \_\_\_\_\_

**10. História – sinais e sintomas:**


---



---



---



---



---



---

**11. Antecedentes Gestacionais/ Neonatais:**

Nº de ordem da gravidez: \_\_\_\_\_ Gravidez desejada: ( ) Não ( ) Sim  
 Uso de drogas abortivas: ( ) Não ( ) Sim  
 Uso de drogas ilícitas: ( ) Não ( ) Sim  
 ( ) Fumo ( ) Álcool ( ) Maconha ( ) Cocaína ( ) Merla  
 Fez pré-natal? ( ) Não ( ) Sim.  
 A partir de que mês? \_\_\_\_\_ Onde? \_\_\_\_\_  
 Intercorrências Gestacionais: ( ) Sangramento ( ) HAS ( ) Infecção  
 ( ) Depressão ( ) Irritabilidade ( ) Outros: \_\_\_\_\_  
 Movimentos fetais: \_\_\_ mês ( ) Ativos ( ) Hipoativos ( ) Inicial/ ativos ( ) Hiperativos  
 Parto: ( ) Hospitalar ( ) Domiciliar  
 ( ) Cesáreo ( ) Espontâneo ( ) Fórceps  
 ( ) Termo ( ) Pré-termo ( ) Pós-termo Idade gestacional: \_\_\_\_\_  
 Peso: \_\_\_\_\_ g Est: \_\_\_\_\_ cm PC: \_\_\_\_\_ cm APGAR: 1ºmin: \_\_\_ 5ºmin: \_\_\_  
 Intercorrências: ( ) Chorou ao nascer ( ) Não chorou ao nascer ( ) Icterícia ( ) Sepsis  
 ( ) Dist. metabólico ( ) Dist. Respiratório ( ) Convulsões  
 ( ) Outras: \_\_\_\_\_

**12. Antecedentes Pessoais :**

( ) Infecção neonatal  
 ( ) Infecções freqüentes: ( ) Pulmão ( ) Otite ( ) Urina ( ) Outra: \_\_\_\_\_  
 ( ) Internações: Nº: \_\_\_\_\_ Motivo: \_\_\_\_\_  
 ( ) Convulsões: ( ) Febril ( ) Afebril ( ) De difícil controle ( ) West  
 Idade de Início: \_\_\_\_\_ Tipo: \_\_\_\_\_  
 ( ) Uso de medicação. Qual? \_\_\_\_\_  
 ( ) Outros: \_\_\_\_\_

**13. Antecedentes Familiares:**

Filhos vivos antes deste: \_\_\_\_\_ Data de nascimento do irmão que nasceu antes: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_  
 Pais consanguíneos: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Casos semelhantes: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Psicopatias: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Malformações congênitas: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Diabetes: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Alergia: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Convulsões: ( ) Sim ( ) Não Grau de parentesco: \_\_\_\_\_  
 Outros problemas: \_\_\_\_\_

**14. Desenvolvimento:**

Sustentou cabeça: \_\_\_\_\_ Sorriso social: \_\_\_\_\_ Rolou: \_\_\_\_\_ Sentou: \_\_\_\_\_  
 Arrastou: \_\_\_\_\_ Engatinhou: \_\_\_\_\_ Imitou gestos (bater palmas, soltar beijos): \_\_\_\_\_  
 Andou: \_\_\_\_\_ Linguagem: \_\_\_\_\_  
 Interação: \_\_\_\_\_  
 AVDS: ( ) Independente ( ) Dependente ( ) Semi-independente  
 Distúrbio do sono: ( ) Não ( ) Sim. Qual: \_\_\_\_\_  
 Escolaridade: ( ) Normal ( ) Especial \_\_\_\_\_  
 Comportamento: ( ) Normal ( ) Irritado ( ) Autista ( ) Autista like ( ) Apático  
 ( ) Agressivo ( ) Outros: \_\_\_\_\_

**15. História alimentar:**

Mama ao seio: ( ) Não ( ) Sim. Se já desmamada, por quanto tempo mamou? \_\_\_\_\_  
 Com que idade a criança começou a receber: Água: \_\_\_\_\_ Chá: \_\_\_\_\_ Outro leite \_\_\_\_\_  
 Frutas: \_\_\_\_\_ Sopa de legumes: \_\_\_\_\_ Arroz + feijão + carne: \_\_\_\_\_ Peixe, camarão: \_\_\_\_\_  
 Alimentação atual: N° de refeições: \_\_\_\_\_ Tipo e quantidade de alimentos: \_\_\_\_\_  
 Usa para alimentar-se: ( ) colher ( ) mamadeira ( ) copo ou caneca  
 Participa de algum programa de complementação alimentar: ( ) Não ( ) Sim: \_\_\_\_\_

**16. Condições Ambientais/ Econômicas/ Atenção:**

Moram na casa: ( ) Pai ( ) Mãe ( ) Número de irmãos ( ) N° outros: \_\_\_\_\_  
 N° de pessoas que trabalham na casa: \_\_\_\_\_ Renda do mês anterior de todos juntos \_\_\_\_\_  
 Renda per capita: \_\_\_\_\_  
 Moradia: ( ) Alvenaria ( ) Madeira ( ) Enchimento ( ) Outros: \_\_\_\_\_  
 Número de cômodos: \_\_\_\_\_ N° de pessoas que dormem no mesmo cômodo da criança: \_\_\_\_\_  
 Piso: ( ) Madeira ( ) Cimento ( ) Lajota ( ) Chão batido ( ) Outro \_\_\_\_\_  
 ( ) Água tratada ( ) Água de poço ( ) Outra fonte: \_\_\_\_\_  
 ( ) Luz elétrica Destino dos dejetos: \_\_\_\_\_  
 Acesso a serv de saúde: ( ) Plano de Saúde ( ) SUS ( ) Outros \_\_\_\_\_  
 Cartão/caderneta da criança: ( ) Sim ( ) Não Vacinas atualizadas: ( ) Sim ( ) Não  
 Curva de crescimento: ( ) Preenchida corretamente ( ) Parcialmente ( ) Não preenchida  
 Desenvolvimento: ( ) Preenchido corretamente ( ) Parcialmente ( ) Não preenchido  
 Quem cuida da criança: De dia: \_\_\_\_\_ De noite: \_\_\_\_\_

Observações:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**17. Exame Físico:**

Peso: \_\_\_\_\_ g Estatura: \_\_\_\_\_ cm PC: \_\_\_\_\_ cm PT: \_\_\_\_\_ cm PA: \_\_\_\_\_ cm SI: \_\_\_\_\_ cm  
 Dismorfismos: ( ) \_\_\_\_\_  
 Fácies típica: ( ) \_\_\_\_\_  
 Macroglossia: ( ) Hipertonia ( ) Hipotonia ( ) Hepatomegalia ( ) Esplenomegalia ( ) Icterícia



ANEXO 01



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

**CADASTRO DO ORIENTADOR**

**I – IDENTIFICAÇÃO**

Nome: Amira Consuêlo de Melo Figueiras

Sexo: Feminino

Profissão: Médica Pediatra

Data de nascimento: 03/04/1953

Endereço residencial: Rua do Sol, 135.

Bairro: Maguari CEP: 67030 - 380 Cidade: Ananindeua Estado: Pará

Fone: (091) 255-3771 Cel: (091) 9166-4942 E-mail: afigueiras@amazon.com.br

Local de trabalho: Departamento de Assistência Materno Infantil II – FSCM/PA

Função: Funcionária Pública Federal

Cargo: Professora Assistente I

Endereço: Av. Oliveira Belo, 395

Bairro: Umarizal CEP: 66050 – 380 Cidade: Belém Estado: Pará

Fone: (091) 215-2314

Fax: (091) 215-2314

**II – FORMAÇÃO ACADÊMICA**

Graduação: Medicina

Ano: 1977

IES: UFPA

Especialização: Saúde Pública

Ano: 1987

IES: FIOCRUZ

Mestrado: Medicina

Ano: 2002

IES: UNIFESP

Doutorado: Medicina

Ano: Cursando

IES: UNIFESP

**III – ÁREA DE CONHECIMENTO E / OU PESQUISA**

Pediatria – Desenvolvimento Infantil

Belém: 03/11/2004

Assinatura: \_\_\_\_\_

Coordenação: \_\_\_\_\_

ANEXO 02



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

**CADASTRO DO CO-ORIENTADOR**

**I – IDENTIFICAÇÃO**

Nome: Izabel Cristina Neves de Souza Sexo: Feminino

Profissão: Médica Pediatra Data de nascimento: 03/04/1953

Endereço residencial: Rua Municipalidade, 949. Ed. Júpiter, aptº 404.

Bairro: Umarizal CEP: 66055-380 Cidade: Belém Estado: Pará

Fone: (091) 244-7581 Cel: (091) 8121-8984 E-mail: [iris@supridados.com.br](mailto:iris@supridados.com.br)

Local de trabalho: Departamento de Assistência Materno Infantil II – FSCM/PA

Função: Funcionária Pública Federal Cargo: Professora Assistente I

Endereço: Av. Oliveira Belo, 395

Bairro: Umarizal CEP: 66050 – 380 Cidade: Belém Estado: Pará

Fone: (091) 215-2314 Fax: (091) 215-2314

**II – FORMAÇÃO ACADÊMICA**

Graduação: Medicina Ano: 1977 IES: UFPA

Especialização:

Genética Ano: 1983 IES: UFPA

Genética Médica Ano: 1986 IES: UFPA

Medicina Tropical Ano: 1994 IES: UFPA

Desenvolvimento Infantil Ano: 2003 IES: UFPA

Mestrado: Pediatria Ano: 2002 IES: UNIFESP

**III – ÁREA DE CONHECIMENTO E / OU PESQUISA**

Pediatria – Desenvolvimento Infantil

Belém: 03/11/2004

Assinatura: \_\_\_\_\_

Coordenação: \_\_\_\_\_