



A Criança de Alto Risco

Mary Soltesz Sheahan, Nancy Farmer Brockway
e Jan Stephen Tecklin

O ambiente da unidade de terapia intensiva neonatal

Desenvolvimento neonatal

Modelo sinótico do comportamento infantil

Fatores de risco

- Condições neurológicas
- Condições respiratórias
- Condições metabólicas
- Cardiopatias congênitas
- Infecções virais do feto e do neonato
- Exposições a substâncias *in utero*
- Enterocolite necrosante
- Retinopatia da prematuridade
- Problemas ortopédicos neonatais

Avaliação neonatal

- Escore de Apgar
- Avaliação clínica da idade gestacional do recém-nascido

- Escala de avaliação do comportamento neonatal
- Avaliação do comportamento do bebê prematuro
- Avaliação neurológica de recém-nascidos a termo e de prematuros
- Exame neurocomportamental neonatal de Morgan
- Avaliação dos movimentos infantis
- Teste seletivo de desenvolvimento motor de Milani-Comparetti

Intervenção no desenvolvimento

- Manuseio terapêutico
- Posicionamento terapêutico
- Alimentação
- Orientação aos pais

A equipe da UTIN

Plano de alta e acompanhamento do desenvolvimento

Resumo

Os recentes avanços na neonatologia têm reduzido significativamente as taxas de morbidade e mortalidade de bebês de alto risco. Entretanto, os bebês prematuros estão sob maior risco para déficits de desenvolvimento e condições de incapacidade do que os bebês nascidos a termo. Como resultado desse risco, os terapeutas pediátricos têm-se envolvido cada vez mais na intervenção em unidades de terapia intensiva neonatais (UTIN). Esses terapeutas defendem a detecção e a resolução prematura de déficits neuromotores para minimizar ou prevenir maiores deficiências que surjam como compensações para os distúrbios do movimento¹.

O papel do terapeuta pediátrico na UTIN requer um bom entendimento das necessidades médicas de neonatos de alto risco. A habilidade de avaliar cuidadosamente o estado psicológico do neonato é crucial para a implementação bem-sucedida da intervenção no desenvolvimento. Terapeutas com pouca experiência em UTIN precisam da supervisão atenta de um profissional experiente. O trei-

namento acerca do desenvolvimento normal e anormal também é extremamente recomendado.

Este capítulo examinará o papel do terapeuta pediátrico que trabalha com bebês de alto risco na UTIN. Apresentamos uma descrição básica do bebê de alto risco e as técnicas de intervenção apropriadas. O termo *bebê de alto risco*, como usado no contexto deste capítulo, refere-se a bebês cujo curso clínico perinatal possa ter contribuído para déficits motores, cognitivos ou sociais. Também serão descritos alguns dos problemas mais comuns associados ao bebê de alto risco.

O AMBIENTE DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL

É necessária uma comparação entre o ambiente intra-uterino e a UTIN para avaliar a complexidade dos problemas enfrentados pelo neonato de alto risco. O ambiente intra-

uterino é adaptado para o desenvolvimento do feto por várias razões. No útero, o feto recebe sons abafados gerados pela mãe, incluindo o ritmo do batimento cardíaco, os sons respiratórios e a voz. Embora os sons do ambiente externo sejam ouvidos pelo feto, eles são amortecidos. O estímulo visual intra-uterino é limitado a uma obscura luz vermelha. O fluido amniótico proporciona um ótimo ambiente para eliminação da gravidade a fim de facilitar movimentos aleatórios, e os limites da parede uterina favorecem profundos estímulos proprioceptivos quando o feto se movimenta. Os movimentos maternos proporcionam estímulos vestibulares e proprioceptivos adicionais ao feto. A termorregulação fetal é bem-controlada no ambiente intra-uterino.

Contrário a isso, o ambiente da UTIN é caracterizado por luminosidade intensa e barulhos desagradáveis e constantes produzidos pelos equipamentos, vozes, telefones, rádios, alarmes e fechamento das portas da incubadora. O bebê clinicamente instável experimenta estímulos táteis adversos pela intervenção médica invasiva. A gravidade dificulta os movimentos em posições fletidas para o neonato, que freqüentemente é hipotônico. Os limites intra-uterinos prévios estão agora ausentes, e a resposta proprioceptiva muda. Além disso, após o nascimento, o bebê está sujeito a problemas de termorregulação.

DESENVOLVIMENTO NEONATAL

É necessária uma compreensão básica do desenvolvimento de bebês prematuros e de bebês nascidos a termo para avaliar os fundamentos subjacentes à intervenção terapêutica no berçário. Esta seção proporcionará uma comparação entre o desenvolvimento de um bebê prematuro e o de um bebê nascido a termo. Uma discussão completa sobre o desenvolvimento normal é encontrada no Capítulo 1.

O bebê prematuro exibe caracteristicamente uma hipotonia global². O nível de hipotonia está relacionado com o grau de prematuridade³. Por exemplo, um bebê de 28 semanas de gestação mostra uma maior amplitude de movimento e flexibilidade nos ombros, nos cotovelos, nos quadris e nos joelhos do que bebês nascidos em idades gestacionais posteriores. As extremidades do bebê prematuro estão tipicamente posicionadas em extensão e abdução, com o padrão flexor e a orientação na linha média diminuídos. O reduzido tempo passado no limitado ambiente uterino contribui para a falta de flexão fisiológica do bebê prematuro. A força da gravidade contra os fracos grupos musculares reforça ainda mais a postura em extensão dos bebês prematuros. Os reflexos primitivos podem estar ausentes, reduzidos ou inconsistentes, e o movimento espontâneo é mínimo². Bebês mantidos por longos períodos em ventilação mecânica podem mostrar aumento da hiperextensão do pescoço, elevação escapular, re-

tração dos ombros e das extremidades superiores, arqueamento do tronco e imobilidade da pelve⁴.

Ao contrário, o bebê nascido a termo exibe forte flexão fisiológica. As 40 semanas passadas no útero permitem o completo desenvolvimento do tônus muscular flexor. As posturas assumidas no compacto ambiente uterino causam leves contraturas flexoras nos cotovelos e nos joelhos. Tais contraturas são gradualmente reduzidas. A flexão do punho e a dorsiflexão do tornozelo aumentam em bebês nascidos a termo. As extremidades de bebês nascidos a termo estão geralmente fletidas e aduzidas. Os movimentos espontâneos podem ser limitados pela forte flexão fisiológica².

Tão logo o bebê prematuro se desenvolve, o tônus muscular flexor aumenta em direção caudal-cefálica⁵. O bebê prematuro geralmente não alcança o grau completo do tônus muscular flexor visto em bebês nascidos a termo³. Desse modo, os bebês prematuros não têm o contrapeso do tônus flexor para compensar a progressão normal do tônus muscular extensor, o que causa, desse modo, um desequilíbrio entre os grupos flexores e extensores. Esse desequilíbrio pode interferir no desenvolvimento do controle da cabeça, no equilíbrio sentado, na aquisição de habilidades e na coordenação bilateral. Secundária à diminuição do uso da linha média e à aquisição de habilidades, a imagem corporal e as habilidades exploratórias podem estar adversamente afetadas (Tabela 3.1)⁶.

MODELO SINATIVO DO COMPORTAMENTO MOTOR

Um modelo sinativo do comportamento infantil foi postulado por Als e está baseado na interação hierárquica de quatro subsistemas: (1) autônomo; (2) motor; (3) de estado e (4) atenção/interatividade, como descritos na Tabela 3.27. A estabilidade ou o equilíbrio dos subsistemas inferiores são necessários para a maturação e a expressão de subsistemas superiores, mas a expressão desses sistemas pode comprometer o equilíbrio ou a estabilidade dos subsistemas de nível inferior. Por exemplo, um bebê lutando para manter a homeostase cardiorrespiratória achará difícil ou impossível assumir um estado de alerta e interagir com o ambiente. Inversamente, a prontidão e as respostas aos eventos ambientais podem contribuir para a instabilidade dos subsistemas de estado autônomo ou motor. Como resultado, o bebê pode ter reações como apnéia, bradicardia ou diminuição do tônus muscular. Ao interagir com o ambiente, o bebê esforça-se para regular suas respostas a fim de manter um equilíbrio entre os quatro subsistemas^{7,8}.

Als e colaboradores documentaram comportamentos neonatais que agem como indicadores de tensão ou de estabilidade (Tabela 3.3)^{7,8}. Os fisioterapeutas devem ser



TABELA 3.1

Perfil do desenvolvimento neurológico do feto e do neonato prematuro*

1ª semana

Implementação na parede uterina

3ª semana

Início das contrações cardíacas

3-6ª semanas

Atividade muscular não-nervosa (aneural)
Contrações espontâneas dos músculos esqueléticos mais pronunciadas na porção cefálica do que na porção caudal

4ª semana

Pulsção cardíaca e bombeamento do sangue
Formação das vértebras e do canal espinal
Início da formação do sistema digestivo
Comprimento de 2,06 cm

8-9ª semanas

Tremor contínuo secundário à contração muscular autônoma sem organização
Reflexos generalizados de evitação resultantes da estimulação em volta dos lábios e do nariz com um cabelo fino

Os membros começam a mostrar divisões (coxa, joelho, panturrilha, pé)

Formação do cordão umbilical
Desaparecimento do processo da cauda eqüina
Comprimento de 3,78 cm
Peso de 0,850 g

9-12ª semanas

Reflexo de preensão palmar primitivo
Abertura de boca a partir de estimulação da área do lábio inferior
Abertura de boca, mas não sucção, e a partir da estimulação de ambos os lábios
Flexão e extensão globais
Formação de unhas nos dedos
Orelhas externas presentes
Desenvolvimento quase completo dos olhos, mas fusão persistente das pálpebras
Comprimento de 8,25 cm
Peso de 28,35 g
Peso do encéfalo de 10 g

16ª semana

Aumento da frequência de propulsão fetal – rotação da cabeça com extensão
Movimentos respiratórios – abertura de boca e extensão de cabeça com inspiração
Pele – rosa, clara e transparente, coberta com uma fina penugem
Comprimento de 24,75 a 19,25 cm
Peso de 113,4 g

17ª semana

Aparecimento inicial do reflexo de sucção

20ª semana

Repertório de padrões de movimento completamente desenvolvidos
Movimentos independentes e isolados das extremidades e cabeça
Abre as mãos com extensão dos dedos para explorar superfícies ao redor
Abre a boca; sucção e deglutição presentes
Usa expressões faciais – faz caretas, enrugando a testa
Leves reflexos de proteção e evitação – distancia-se da luz mesmo com os olhos fechados
Comprimento de 27,5 a 33 cm
Peso de 250 a 500 g

22ª semana

Mielinização inicial do SNC e sistema nervoso periférico

24ª semana

Pulmões amadurecidos no grau em que a viabilidade é possível
Comprimento de 30,25 a 38,5 cm
Peso de 625 a 750 g
Peso do encéfalo de 150 g

28ª semana

Aparecimento do estado de alerta – capaz de responder a estímulos
Permanece dominado pelo estado de sono
Movimento
Movimentos trêmulos aleatórios
Movimentos globais, lentos, com movimentos segmentados rápidos abruptos
Tônus muscular
Hipotonia moderada segmental e axialmente
Passividade extrema, maior nas extremidades superiores do que nas inferiores
Mobilidade excessiva – mais pronunciada nos segmentos proximais
Comprimento de 38,5 a 46,75 cm
Peso de 1.250 a 1.500 g

32ª semana

Aparecimento espontâneo de um estado de alerta que pode não se correlacionar com a atividade motora
Diferenciação entre os estados mais pronunciada
Movimentos
Explosões de movimento quando em estado de vigília
Movimentos dominados pelo tronco
Mexe-se dentro da Isolette**, especialmente para os lados
Notável diminuição do tremor e dos movimentos clônicos
Tentativa de levar a mão à boca
Tônus muscular
Notável diminuição da hipotonia das extremidades inferiores na articulação do quadril
Aumento da força da sustentação do peso
Habilidade de tentar levantar a cabeça (reações de auto-proteção)

Continuação



TABELA 3.1

Perfil do desenvolvimento neurológico do feto e do neonato prematuro* (continuação)

36ª semana

Choro mantido, vigoroso

Continua melhora na diferenciação de estados comportamentais

Movimentos

Movimentos espontâneos menos variados e mais limitados nas extremidades superiores e inferiores

Co-contracção aumentada dos grupos musculares agonistas/antagonistas produzindo uma restrição qualitativa

Tônus muscular

Hipotonia das extremidades superiores e da porção superior do tronco em comparação às extremidades inferiores e à

porção inferior do tronco (posição semelhante a um sapo)

40ª semana

Períodos mantidos de um estado de alerta quieto

Melhora no estado de diferenciação

Movimentos

Movimentos espontâneos mais uniformes e menos desorganizados

Tônus muscular

Diminuição da hipotonia nas extremidades superiores e na porção superior do tronco

*Informação compilada das seguintes fontes: Comparetti AM. *Prenatal and Postnatal Development of Movement: Implications for Developmental Diagnosis*. Arlington, VA, 1982; Forslund M, Bjerre I. Neurological assessment of preterm infants at term conceptual age in comparison with normal full-term infants. *Early Hum Develop.* 1983;8:195-208. Piper M, Byrne P, Pinnell L. Influence of gestational age in early neuromotor development on the preterm infant. *Am J Perinatol* 1989;6:405-411; e Saint-Anne Dargassies S. Neurological maturation of the premature infant of 28 to 41 weeks gestational age. In: *Human Development*. Philadelphia: WB Saunders; 1966.

**N. de T. Marca registrada de uma incubadora para recém-nascidos que possui orifícios para os braços, pelos quais se pode tocar a criança.

capazes de reconhecer esses sinais e de modificar o tratamento em resposta a eles. Além disso, os pais e todos os cuidadores devem ser orientados sobre as respostas apropriadas a esses comportamentos da criança.



FATORES DE RISCO

Condições neurológicas

Asfixia

A asfixia é o resultado de uma troca inadequada de oxigênio e de dióxido de carbono e pode ter várias causas^{9,10}. Eventos ocorridos durante a gravidez e no momento do parto podem contribuir para a asfixia. O impacto de um episódio de asfixia no encéfalo de um neonato é chamado de *encefalopatia hipóxico-isquêmica* (EHI). A hipóxia e a isquemia geralmente ocorrem juntas ou em série^{11,12}. Os principais fatores que contribuem para a asfixia neonatal são a interferência no fluxo sanguíneo umbilical e a troca gasosa precária da circulação da mãe para o feto pela placenta. A falha do pulmão do bebê em inflar, que pode ser causada por muitos fatores, resulta em circulação fetal persistente (hipertensão pulmonar), o que pode contribuir, ou ser secundário, à asfixia neonatal⁹. Lesões hipóxico-isquêmicas são a causa mais comum de defeitos neurológicos graves e não-progressivos causados por eventos perinatais. Retardo mental, espasticidade, coreoatetose, ataxia e distúrbios convulsivos estão associados com asfixia no neonato^{12,13}.

Isquemia encefálica refere-se à diminuição de fluxo sanguíneo ao encéfalo e é tipicamente relacionada à hipotensão sistêmica e ao rendimento cardíaco diminuído^{3,5}. A *hipoxemia*, ou concentração arterial de oxigênio diminuída, pode resultar de asfixia perinatal, apnéia recorrente ou doença respiratória grave. Além disso, a hipoxemia fetal deprime o miocárdio, causando bradicardia e hipotensão neonatal, que podem levar a uma isquemia sistêmica. Em particular, a isquemia sistêmica afeta os rins, o fígado, os pulmões e o trato gastrointestinal. A auto-regulação vascular alterada no neonato aumenta a vulnerabilidade do bebê a lesões isquêmicas¹⁴. Quando um evento asfixiante ocorre, os sistemas fisiológicos oferecem maior proteção ao encéfalo. As complicações sistêmicas podem ocorrer mesmo que o sistema nervoso central (SNC) esteja livre. A asfixia leva a distúrbios metabólicos, incluindo hipoglicemia, hipocalcemia e hipercalcemia^{9,10}. A hipoglicemia gera ácido láctico, que pode adicionar danos ao encéfalo exposto à asfixia. O ácido láctico pode, então, cruzar a barreira hematoencefálica, o que pode ser benéfico a curto prazo, mas tem um sério efeito deletério subsequentemente, incluindo danos encefálicos¹³.

Quando o bebê é traumatizado por grave EHI ao nascimento, ocorre estupor imediato ou coma após o nascimento, sendo necessária frequentemente ventilação mecânica. Convulsões e apnéia graves podem ocorrer nas primeiras 12 a 24 horas depois do nascimento. Serão observadas hipotonia grave e falta de movimentos espontâneos. Os reflexos neonatais estão ausentes ou bastante reduzidos. As reações oculares mediadas pelo encéfalo podem estar alteradas. A mortalidade entre esses bebês é

TABELA 3.2
Teoria sinativa de
organização
neurocomportamental:
quatro subsistemas*

Autônomo: inclui padrões de respiração, frequência cardíaca, termorregulação e digestão.

Motor: inclui postura, tônus e atividade do tronco, das extremidades e da face. Os movimentos ativos do bebê podem contribuir para a instabilidade do sistema autônomo.

Estado: inclui a variedade de estados disponíveis para o bebê, as transições de um estado para o outro e a clareza e a diferenciação entre os estados.

Atenção/interatividade: inclui a habilidade do bebê em assumir e manter o estado de alerta e em responder apropriadamente aos estímulos ambientais, incluindo os estímulos sociais, cognitivos e emocionais.

*De Als H, Leter BM, Tronick EZ, Brazelton TB. In: Fitzgerald H, et al., eds. *Theory and Research in Behavioral Pediatrics*. Vol 1. New York: Plenum; 1982 e 1985.

alta, e os sobreviventes têm alta incidência de deficiências neurológicas significativas^{11,12,15}. O esturpor ou coma está associado com distúrbios hemisféricos bilaterais. A recuperação do esturpor pode ocorrer entre 12 e 24 horas depois do nascimento. Nesse período, as convulsões frequentemente ficam mais graves¹². Entre 24 e 72 horas de idade, o bebê pode voltar para um estado de esturpor ou coma. A mortalidade de bebês asfixiados é mais alta nesse estágio. As causas mais comuns de morte após asfixia grave são hipoxemia causada por hipertensão pulmonar; hemorragia intraventricular ou intra-encefálica; coagulação intravascular disseminada (CID), que causa hemorragia incontrolada, sobretudo nos pulmões; arritmias ou rendimento cardíaco inadequado causados por insuficiência do miocárdio e por insuficiência renal.

Bebês que sofreram EHI moderada ao nascimento geralmente são letárgicos e têm dificuldade em despertar durante as primeiras 12 horas de vida. Eles apresentam história de acidose e hipotensão ao parto, frequentemente necessitam de ressuscitação durante o parto e em geral precisam de ajuda para estabelecer uma respiração adequada. A ventilação mecânica é geralmente a curto prazo. Convulsões e apnéia ocorrem menos em bebês com EHI moderada do que naqueles com a forma grave de EHI. Bebês com EHI moderada são frequentemente hipotônicos com musculatura proximal fraca. Seu tônus muscular e nível de despertar podem melhorar dentro de dois ou três dias. Eles têm um risco muito menor de mortalidade e de ter seqüelas neurológicas a longo prazo do que os bebês com EHI grave^{11,15}. A enterocolite necrosante (EN) e os problemas renais agudos estão entre os riscos mais significativos para o grupo com envolvimento moderado.

TABELA 3.3
Indicadores
comportamentais de
estresse e estabilidade*

Sinais de estabilidade e abordagem de sinais

Respiração suave
 Cor estável, rosa
 Expressão facial animada
 Olhos brilhantes
 Expressão de surpresa
 Emite sons
 Sorri
 Leva a mão à boca
 Tônus muscular regulado
 Movimentos corporais suaves, movimentos mínimos

Sinais de estresse

Indicadores fisiológicos

Mudança de cor
 Cianose perioral
 Pele manchada
 Mudança na frequência ou no ritmo respiratórios
 Mudança na frequência cardíaca
 Tosse
 Espirro
 Bocejo
 Vômitos
 Movimento intestinal
 Soluços

Indicadores motores

Mudança repentina no tônus muscular
 Flacidez (tronco, extremidades, face)
 Rigidez

Apoio de perna
 Opistótono
 Afastamento dos dedos
 Caretas faciais
 Extensão da língua
 Hiperflexão

Alterações na qualidade do movimento

Movimentos desorganizados
 Irriquietação
 Contorcimento

Indicadores comportamentais

Irritabilidade (choro, inconsolabilidade)
 Olhar fixo
 Aversão a olhares atentos
 Hipervigilância
 Movimento vago dos olhos
 Aparência vítrea dos olhos
 Insônia e fadiga

*De Als H, Lester BM, Tronick EZ, Brazelton TB. Manual for the Assessment of Preterm Infant's Theory and Behavior (APIB). In: Fitzgerald H, et al., eds. *Theory and Research in Behavioral Pediatrics*. Vol 1. New York: Plenum; 1982;65-132.

A EHI leve é geralmente o resultado de asfixia ocorrida imediatamente antes do parto. Os bebês afetados em geral se recuperam bem e necessitam de mínima ressuscitação.

tação. A acidose e a hipotensão são menos graves nessa população. As reações à EHI leve têm seu pico durante as primeiras 24 horas de vida. Caracteristicamente, esses bebês têm um breve período de letargia logo após o nascimento. Posteriormente, eles podem exibir irrequietação, hipervigilância, irritabilidade e respostas exageradas à estimulação. O reflexo de Moro pode estar hiperativo e facilmente elicitado, ou pode ocorrer espontaneamente, sem um estímulo antecedente. O tônus muscular e a força são provavelmente normais, embora os reflexos tendíneos profundos possam estar ligeiramente hiperativos. Hipoglicemia transitória associada pode estar presente e ocasionalmente causar convulsões. Bebês com EHI leve não estão expostos a deficiências neurológicas a longo prazo^{9,16}. Uma rápida recuperação de um estado de consciência reduzida e respiração espontânea estão associadas com um resultado mais favorável^{9,12}.

Lesões associadas à encefalopatia hipóxico-isquêmica

As lesões associadas à EHI incluem necrose neuronal seletiva, estado marmoreado dos núcleos da base e do tálamo, lesões encefálicas parassagittais e leucomalácia periventricular (LPV)¹⁷. A necrose neuronal seletiva do córtex cerebral, do diencéfalo, dos núcleos da base, do cerebelo e especialmente do tronco encefálico, em uma distribuição ampla, mas característica, é um resultado comum de um episódio hipóxico-isquêmico. Como resultado da necrose neuronal, o giro pode diminuir de tamanho e as fibras da glia podem substituir as substâncias branca e cinzenta. A mielinização da substância branca pode ser esparsa. As doenças associadas incluem retardo mental, hipertonia e convulsões. A ataxia associada com espasticidade está relacionada a lesões cerebelares¹⁷.

O estado marmoreado é caracterizado pela aparência de mármore do tálamo e dos núcleos da base. Perda neuronal, gliose e hipermielinização exemplificam a patologia encontrada nesses defeitos¹⁸. A hipoxemia contribui para a causa do estado marmoreado. Distúrbios extrapiramidais, incluindo coreoatetose e rigidez, acompanham a condição. As anormalidades no tônus tendem a ser simétricas, refletindo, assim, a simetria e a bilateralidade da lesão¹².


A lesão encefálica parassagittal (infarto divisório) é principalmente o resultado da diminuição do fluxo sanguíneo encefálico. As áreas nas quais as lesões ocorrem estão associadas a ramos periféricos das principais artérias encefálicas. Embora tais lesões sejam bilaterais, elas podem ser assimétricas. A diminuição da pressão sanguínea sistêmica faz com que as áreas parassagittais fiquem altamente vulneráveis a danos, e as porções posteriores dos hemisférios cerebrais são ainda mais suscetíveis às lesões. O bebê nascido a termo é mais provavelmente afetado pelo fenômeno do infarto divisório. Características

clínicas relacionadas à lesão parassagittal incluem quadriplegia espástica, atrasos na linguagem e deficiências visuoespaciais^{13,15}.

Ao contrário dos bebês nascidos a termo, os bebês prematuros tipicamente exibem LPV como resultado do fluxo sanguíneo diminuído. A LPV refere-se à necrose da substância branca em áreas próximas aos ventrículos laterais. A hemorragia intraventricular e a dilatação ventricular freqüentemente acompanham essa deficiência. A LPV pode ser transitória, embora as substâncias brancas freqüentemente se reduzam a cavidades císticas e sejam altamente relacionadas com a paralisia cerebral. A diplegia espástica é a forma mais comum de paralisia cerebral resultante de LPV devido à proximidade do sistema ventricular de fibras motoras descendentes que inervam as extremidades inferiores^{12,19}.

Hemorragia intraventricular

A hemorragia intraventricular (HI) é a lesão encefálica mais comum em bebês com menos de 32 semanas de gestação e ocorre em aproximadamente 40% de todos os bebês prematuros¹⁰. Bebês com baixo peso ao nascimento e com um curso clínico mais complicado estão sob maior risco. Um estado respiratório instável — sobretudo quando complicado por pneumotórax e hipoxemia — e partos difíceis, especialmente com o bebê em posição invertida, são fatores que contribuem muito para a ocorrência de HI. A HI também ocorre como resultado de oscilações freqüentes na pressão sanguínea que causam isquemia alternativa seguida por reperfusão e hiperemia. A frágil estrutura vascular encefálica do bebê prematuro é precária apoiada pela matriz germinal subependimial gelatinosa na região periventricular. Como resultado, as oscilações na pressão sanguínea e na perfusão tensionam a frágil estrutura vascular ao ponto de rompê-la. As hemorragias geralmente se originam em arteríolas na matriz original perto

 TABELA 3.4
Graus de hemorragia intraventricular*

Grau	Extensão da hemorragia
I	Hemorragia matriz germinal isolada
II	Hemorragia intraventricular com tamanho ventricular normal
III	Hemorragia intraventricular com dilatação ventricular
IV	Dilatação intraventricular com hemorragia do parênquima

*Adaptada de Papile L, Munsick-Bruro G, Shaefer A. Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. *J Pediatr*. 1983;103:273-277.

do núcleo caudado. A HI pode ocorrer de repente ou pode evoluir e expandir-se por 1 a 3 dias. Em função de a impedância acústica do sangue ser maior que o líquor e que a substância cerebral, a HI pode ser detectada facilmente por um neurosonograma através da fontanela anterior^{17,20}. A extensão do sangramento mostrada pelo neurosonograma é graduada como mostra a Tabela 3.4.

Os resultados neurológicos têm sido correlacionados com a gravidade da hemorragia. Bebês com graus I e II de HI são considerados sob o mínimo risco para o desenvolvimento de déficits neurológicos a longo prazo. Entretanto, os graus III e IV estão associados com uma incidência significativamente mais alta de déficits neurológicos, incluindo hidrocefalia, paralisia cerebral e retardo mental (21).

Condições respiratórias

Síndrome da angústia respiratória

A síndrome da angústia respiratória (SAR), também chamada de doença da membrana hialina (DMH) por causa da aparência dos pulmões na autópsia, é caracterizada por sinais clínicos que incluem retrações da parede torácica, cianose, expiração com ronco, alargamento das fossas nasais e taquipnéia. Apnéia, hipotensão e edema pulmonar também estão associados à SAR. Bebês prematuros nascidos com menos de 37 semanas de gestação são mais comumente afetados²². A SAR é uma causa de morte em neonatos prematuros, mas os avanços médicos, especialmente a recente introdução dos surfactantes exógenos, têm reduzido bastante as taxas de morbidade e mortalidade²³.

A produção insuficiente de níveis quimicamente maduros de surfactante está associada com a SAR. A insuficiência de níveis adequados de surfactante gera uma tensão reduzida na superfície alveolar, causando colapso alveolar na expiração. Essa atelectasia, que ocorre repetidamente, requer um aumento maciço no trabalho respiratório, uma vez que o bebê tenta reinflar os pulmões. Eventualmente, o bebê sofre, com a diminuição da oxigenação, asfixia, acidose metabólica e insuficiência respiratória aguda, que podem ser fatais²².

Displasia broncopulmonar

A displasia broncopulmonar (DBP) é uma doença pulmonar crônica da infância. A patogênese específica da DBP é controversa, mas a maioria dos neonatologistas acredita que fatores iatrogênicos, como o barotrauma associado a ventilação mecânica, administração de concentrações elevadas de oxigênio e entubação endotraqueal, desempenham um papel importante no desenvolvimento de DBP. Outros fatores, como vazamento de ar, ducto arterial desobstruído e excesso de fluidos, são conhecidos por aumentar a probabilidade de ocorrência de displasia broncopulmonar²⁴.

O processo de DBP começa com a destruição dos cílios do trato respiratório. A destruição é seguida por necrose das células do epitélio respiratório, tão distais quanto as dos bronquíolos. As células do endotélio capilar e as células que revestem os sacos alveolares também podem ser prejudicadas. A fibrose intersticial pulmonar pode ocorrer em dois ou três dias em bebês nascidos entre 25 e 26 semanas de gestação²⁴. A recuperação dos danos pulmonares da DBP é um processo lento, com deficiência pulmonar persistindo por até um ano ou mais^{25,26}. A falta crônica de oxigenação nesses bebês frequentemente prejudica o desenvolvimento neuromotor.

Aspiração de mecônio

Em alguns casos, o feto aspira, em sua respiração, o abundante mecônio que é passado no útero. A aspiração de mecônio causa obstrução das vias aéreas, que pode produzir tensão respiratória com retração da parede torácica, roncocal, taquipnéia e cianose. Bebês nascidos a termo ou pós-termo estão sob maior risco. A incidência de aspiração de mecônio é de aproximadamente 5 a 15% de todos os bebês nascidos vivos²⁷.

Condições metabólicas

Acidose metabólica

A acidose metabólica resulta de produção insuficiente ou de excreção inadequada de íons hidrogênio, que formam ácido, ou da excessiva perda de material básico, como os íons bicarbonato, na urina ou nas fezes. O resultado de ambos é a redução do pH no corpo²⁷.

Hiperbilirrubinemia

A hiperbilirrubinemia (icterícia) é o acúmulo de quantidades excessivas de bilirrubina no sangue. As causas incluem incompatibilidade do fator Rh ou fator ABO do sangue, icterícia fisiológica, reabsorção de sangue e infecção. A icterícia fisiológica é comumente vista em bebês prematuros com habilidade limitada de excretar bilirrubina. A excessiva hemólise de células vermelhas do sangue pode levar a quantidades excessivas de bilirrubina e ocorrer com incompatibilidade de grupo sanguíneo entre mãe e feto. Esse tipo de hiperbilirrubinemia tem sido o principal contribuinte para as seqüelas neurológicas de todas as causas de icterícia. A recente prevenção da sensibilização do fator Rh das mães, assim como a melhor administração da incompatibilidade de Rh, têm quase eliminado a doença e suas conseqüências neurológicas²².

A icterícia nuclear, ou pigmento amarelo do encéfalo, é causada pelo depósito no encéfalo de bilirrubina não-conjugada. Muito frequentemente, os danos ocorrem nos núcleos da base e no hipocampo. A taxa de mortalidade

entre os bebês afetados é alta. As seqüelas neurológicas a longo prazo incluem coreoatetose, rigidez, hipotonia, alta frequência de surdez e retardo mental.

Evidências recentes indicam que níveis menores de bilirrubina em bebês muito prematuros podem ter efeitos no aprendizado e do desenvolvimento^{9,22,28}. Atrasos psicocomotores podem ocorrer mesmo na falta de icterícia nuclear evidente^{11,22}.

Cardiopatias congênitas

Embora não exista uma intervenção fisioterápica especificamente direcionada aos efeitos das várias cardiopatias congênitas, essas malformações e seus distúrbios fisiológicos são muito prevalentes e dignos de nota. A fisioterapia para bebês e crianças com defeitos cardíacos congênitos geralmente se vincula aos cuidados no pré e pós-operatório e na reabilitação seguida dos efeitos agudos da cirurgia. A incidência estimada tem sido notada como tão alta quanto 1 para cada 170 crianças nascidas vivas. Além disso, as cardiopatias congênitas comumente acompanham outras doenças vistas por fisioterapeutas, incluindo síndrome de Down, síndrome alcoólica fetal e a síndrome de Marfan, entre outras²⁹. Os defeitos cardíacos congênitos podem ser classificados um tanto imprecisamente em defeitos que geralmente resultam em cianose e defeitos acianóticos.

Cardiopatias congênitas acianóticas

DUCTO ARTERIAL ABERTO. No útero, o ducto arterial é uma conexão vascular normal que desvia o sangue da artéria pulmonar para a aorta descendente, afastando o sangue dos pulmões, que não participam da troca de gases durante a vida fetal. O ducto arterial normalmente se fecha pouco antes do nascimento. A insuficiência no fechamento pode resultar em uma série de problemas, desde insuficiência cardíaca congestiva com doença obstrutiva vascular pulmonar — no caso de um ducto muito aberto — até uma situação assintomática, com um ducto aberto pequeno e insignificante³⁰.

DEFEITO DO SEPTO ATRIAL. A comunicação anormal entre os átrios é a principal característica do defeito do septo atrial, um dos defeitos cardíacos congênitos mais comuns. A doença é associada com um desvio da esquerda para a direita por meio de uma comunicação anormal que pode levar à doença obstrutiva vascular pulmonar e à hipertensão pulmonar associada. O prognóstico relaciona-se com a extensão do defeito, e uma grande porcentagem dessas comunicações fecha-se espontaneamente durante os três primeiros anos de vida. O fechamento cirúrgico do defeito com suturação ou inserção de um fragmento é geralmente feito aos 4 ou 5 anos de idade ou mais cedo no caso de os sintomas serem muito graves³¹.

DEFEITOS DO SEPTO VENTRICULAR. Os defeitos do septo ventricular são as doenças estruturais cardíacas mais comuns e existem comumente como defeitos isolados ou como parte de uma grande constelação de anormalidades, como a tetralogia de Fallot. As mudanças hemodinâmicas tipicamente incluem um desvio da esquerda para a direita no local da comunicação anormal entre os ventrículos. Assim como no defeito do septo atrial, a variação da gravidade é de pequenos defeitos assintomáticos para defeitos maiores, associados com hipertensão pulmonar e hipertrofia ventricular direita. Se a hipertrofia ventricular se tornar ainda maior, a direção da esquerda para a direita do desvio pode inverter conforme a pressão do ventrículo direito superar a do ventrículo esquerdo³². Em exemplos de desvios da esquerda para a direita, a doença comumente resulta em cianose, que não é vista na forma menos grave desse defeito. Defeitos do septo ventricular também podem fechar-se espontaneamente, exceto grandes defeitos cujos sintomas sejam prematuros e graves, os quais serão tratados cirurgicamente.

Cardiopatias congênitas cianóticas

TETRALOGIA DE FALLOT. Este é o mais comum de todos os defeitos, sendo caracterizado por quatro anormalidades principais, originando o nome tetralogia. O defeito inclui defeito do septo ventricular, estenose arterial pulmonar, hipertrofia ventricular direita e uma aorta que passa por cima do septo intraventricular. As anormalidades hemodinâmicas incluem desvio da esquerda para a direita na aorta descendente, desviando a circulação pulmonar e resultando em oxigenação inadequada, com resultante cianose e episódios de síncope e dispnéia associados. Como outros defeitos cardíacos congênitos, existe uma variação na gravidade, com os casos mais graves envolvendo crianças que também sofrem de retardo na aquisição de peso e altura. As abordagens cirúrgicas podem incluir cirurgias paliativas que melhoram o estado hemodinâmico de bebês mais gravemente envolvidos ou cirurgias corretivas para reparar completamente o defeito anatômico³³.

RETORNO VENOSO PULMONAR ANÔMALO. Essa condição ocorre quando toda (total) a circulação venosa pulmonar ou parte (parcial) dela entra no átrio direito em vez de no átrio esquerdo. A drenagem das veias pulmonares para o átrio direito ocorre devido à conexão direta ao átrio ou à anastomose com veias sistêmicas. A condição resulta em volume excessivo entrando no átrio direito, seguido por hipertrofia ventricular direita. A dessaturação sistêmica de oxigênio também pode estar presente. O prognóstico e o tratamento são atributos do grau de retorno anômalo e variam de assintomáticos até insuficiência cardíaca congestiva direita prematura em bebês com retorno venoso pulmonar anômalo total. A corre-

ção cirúrgica tenta conectar as veias pulmonares ao coração esquerdo^{32,33}.

TRANSPOSIÇÃO DE GRANDES VASOS. A transposição é vista quando a aorta vem do ventrículo direito e a artéria pulmonar sai do ventrículo esquerdo. A anormalidade hemodinâmica resultante é grave na circulação sistêmica, que recebe apenas sangue pobre em oxigênio do coração direito (aorta), enquanto a circulação pulmonar recebe sangue completamente oxigenado do coração esquerdo (tronco pulmonar). Essa doença é incompatível com a vida se não tratada. O tratamento precoce envolve a tentativa de manter um ducto arterial aberto, ou seja, a abertura normal entre os átrios, que pode ser feita clinicamente pela administração de prostaglandinas e cirurgicamente por uma septostomia. A correção do defeito emprega um procedimento de "troca arterial" que tenta mudar a aorta para o ventrículo esquerdo e a artéria pulmonar para o ventrículo direito³⁴.

Infecções virais do feto e do neonato

O desenvolvimento do encéfalo é altamente suscetível aos danos resultantes de uma infecção viral adquirida na vida intra-uterina ou neonatal, quando as estruturas das células estão organizando-se e mielinizando-se e o sistema vascular está proliferando-se. Os resultados dessas infecções podem ser malformações ou o retardamento do crescimento do encéfalo. As infecções virais podem persistir no sistema do bebê por um longo tempo e podem causar outras deficiências neurológicas. Agentes bacterianos comuns que afetam o neonato têm sido reportados como causa das chamadas infecções TORCH. Tais infecções incluem toxoplasmose (T), outras (O) infecções, como sífilis, rubéola (R), citomegalovírus (C) e herpes (H) simples. Como outros microrganismos têm sido identificados, o grupo TORCH na verdade representa apenas um subgrupo de infecções congênitas.

Várias seqüelas neurológicas estão associadas com infecções congênitas. Retardo psicomotor, microcefalia, deficiência no aprendizado, convulsões, cegueira, perda da audição sensorioneural e hidrocefalia são exemplos dessas seqüelas³⁵.

O vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) tornou-se rapidamente um dos principais problemas de saúde pública³⁶. Das crianças com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), 80% contraem o vírus no útero, pela transferência transplacentária^{37,38}. O uso de drogas intravenosas é o principal fator de risco associado a mães que deram à luz crianças infectadas com o vírus HIV. Os anticorpos maternos atravessam a placenta, e os bebês de mães infectadas terão anticorpos anti-HIV, independentemente de tais bebês estarem ou não infectados³⁸. Os bebês diagnosticados com AIDS geralmente têm características clínicas específicas, incluindo infecções oportunistas,

pneumonite intersticial com angústia respiratória resultante de pneumonia intersticial linfocítica, microcefalia e outras anormalidades neurológicas e infecções bacterianas recorrentes³⁸. Bebês com AIDS representam o principal desafio no campo da reabilitação, pois mais de 90% desses jovens pacientes mostram sinais de encefalopatia não-progressiva ou progressiva^{39,40}. Os terapeutas que trabalham na UTIN, assim como aqueles em todas as áreas de reabilitação, devem estar informados e aderir estritamente ao sistema de controle dessa doença infecciosa.

Exposição a substâncias in utero

Síndrome alcoólica fetal

A síndrome alcoólica fetal (SAF) ocorre em bebês cujas mães consumiram mais de 30 a 60 g de álcool por dia durante a gravidez¹⁷. A probabilidade de o bebê desenvolver a SAF aumentará se a mãe fumar além de beber⁴¹.

A incidência de SAF é de 1 em cada 750 bebês nascidos vivos⁴². A SAF é a causa mais comum de defeitos congênitos que podem ser completamente prevenidos. Características que os bebês com SAF demonstram incluem controle motor inadequado, tremores durante o período pós-natal, retardo mental, dismorfismo facial, déficit de crescimento pré e pós-natal, luxação congênita do quadril, anormalidades nas articulações e distúrbios de atenção^{4,13}.

Exposição à cocaína; abuso/uso excessivo de cocaína pela mãe

O recente abuso/uso excessivo epidêmico de cocaína, em todas as suas formas, incluindo o *crack*, tem resultado em um grande número de bebês nascendo após uma exposição à cocaína no útero. Sérios efeitos da exposição à cocaína têm sido reportados em neonatos. Tais efeitos incluem baixo peso ao nascimento, retardo do crescimento intra-uterino, circunferência da cabeça reduzida, nascimento prematuro, infartos hemorrágicos, lesões císticas e anormalidades e malformações congênitas⁴³⁻⁴⁸. Além disso, complicações obstétricas, especialmente rompimento prematuro da placenta, têm sido reportadas.

Bebês expostos à cocaína no útero podem demonstrar sintomas de retração caracterizados por irritabilidade, hipervigilância e sucção vigorosa^{43,49}. Ao se usar a escala de avaliação do comportamento neonatal (NBAS) para avaliar esses neonatos, eles mostram déficits nas áreas de orientação, habilidade motora e regulação do estado, incluindo um baixo limiar para superestimulação^{44,50}. Além disso, comportamentos reflexos anormais e instabilidade autonômica têm sido documentados⁴⁷. Pontuações baixas para orientação têm sido atribuídas à inabilidade dos bebês em manter um estado de alerta⁴⁴.

Síndrome neonatal de abstinência a drogas

Bebês cujas mães usaram excessivamente narcóticos durante a gravidez podem mostrar sintomas de abstinência ao serem privados da droga após o nascimento. É reportado baixo peso ao nascer em 50% dos bebês nascidos de mães viciadas em heroína. Os sintomas de abstinência aumentarão nos bebês se a última dose tomada pela mãe foi dentro de 24 horas antes do parto ou se o vício da mãe for de longa duração. Os sintomas de abstinência da heroína aparecem tipicamente nos primeiros quatro dias de vida, enquanto a abstinência de metadona pode aparecer ligeiramente depois^{17,51}.

Os sintomas clássicos da abstinência de heroína no neonato são os tremores, delineados como sendo sensitivos a estímulos, rítmicos e facilmente cessados por flexão passiva das extremidades¹⁷. Outros sinais e sintomas comuns incluem hiperirritabilidade, atividade aumentada, hipertonia e sono reduzido. Há freqüentemente um choro bastante alto e um comportamento de sucção excessivo. Esses bebês comumente se alimentam pouco, apesar da tendência ao forte padrão de sucção. Complicações gastrointestinais, incluindo regurgitação e diarreia, são comuns. Convulsões são incomuns com a abstinência da heroína, mas são mais prováveis de ocorrer do que na abstinência de metadona³⁹.

Enterocolite necrosante

A enterocolite necrosante é uma condição patológica do trato gastrointestinal que freqüentemente ocorre durante as seis primeiras semanas de vida em bebês prematuros pesando menos de 2.000 g^{52,53}. Esses bebês também sofrem problemas perinatais, como asfixia, sepse, hipoxia ou angústia respiratória. O processo da doença leva a ulcerações da mucosa intestinal e hemorragia, necrose e separação do tecido epitelial. Pode ocorrer perfuração intestinal⁵⁴.

Retinopatia da prematuridade

A retinopatia da prematuridade (RP) é a principal causa de cegueira infantil e é um processo no qual o crescimento anormal de vasos sanguíneos ocorre na parte imatura da retina em alguns bebês prematuros. A causa do crescimento vascular anormal não está completamente entendida. Acredita-se que os altos níveis de oxigênio administrado têm um efeito de deterioração na vulnerável vasculatura intra-ocular do bebê. Há uma incidência de RP aumentada em bebês nascidos com baixo peso com complicações clínicas durante a hospitalização na UTIN.

Na maioria dos bebês com RP, os vasos sanguíneos anormais cicatrizam-se durante o primeiro ano de vida e causam pouca ou nenhuma deficiência visual. Mioopia ou

estrabismo poderão ser o resultado em muitos dos pacientes nos quais a cicatrização seja incompleta. As cicatrizes na retina também podem ocorrer em pacientes com cicatrização parcial e naqueles com problemas visuais que não possam ser corrigidos completamente. Nos casos mais graves, os vasos sanguíneos da retina continuam seu desenvolvimento anormal e formam um tecido cicatricial que pode causar descolamento da retina. O descolamento pode causar graves deficiências visuais e, ocasionalmente, cegueira total. Apenas uma pequena porcentagem de bebês prematuros desenvolve a forma grave da doença. A RP é graduada de acordo com sua gravidade (Tabela 3.5).


A prevenção da prematuridade é a única profilaxia efetiva da RP. A crioterapia é efetiva na interrupção de muitos casos moderadamente graves (designados como Zonas 1 ou 2 e Estágios 3 ou 4+). Embora a crioterapia nem sempre previna o descolamento da retina, ela diminui a incidência de resultados ruins, de 55,5 para 33,9% com base na acuidade visual e de 47,4 para 25,7% com base em resultados anatômicos⁵⁵.

Problemas ortopédicos neonatais

Danos ao plexo braquial

Os danos ao plexo braquial são classificados como danos que envolvem o plexo superior — a paralisia de Erb — e as lesões que envolvem o plexo inferior — a paralisia de Klumpke. Os danos ao plexo braquial ocorrem em aproximadamente 0,25% de todos os partos⁵⁶.

A paralisia de Erb envolve a quinta e sexta raízes cervicais e contribui para a maioria das lesões do plexo braquial⁵⁶. A paralisia de Erb ocorre mais freqüentemente depois de um parto difícil com fórceps ou de um parto em

 TABELA 3.5
Estágios de retinopatia da prematuridade

Estágio	Características
I	Olhos normais do recém-nascido demonstrando vascularização incompleta da retina temporal periférica
II	Estágio ativo: vascularização precoce com vênulas e arteríolas ingurgitadas
III	Fase ativa avançada: vênulas mais avançadas com proliferação e organização vítrea, assim como tração da retina
IV	Fase cicatricial: descolamento localizado da retina e tração grave da retina com "arrastamento temporal" dos vasos da mácula

De Eden R, et al. *Assessment and Care of the Fetus*. Norwalk: Appleton Lange, 1990.

posição invertida. A recuperação espontânea é frequentemente vista dentro de poucos dias ou semanas. Quando a recuperação é mais lenta, podem ocorrer contraturas no ombro ou no cotovelo, e a atrofia é comum no grupo muscular afetado⁵⁷. O bebê terá fraqueza na rotação externa, na extensão e na abdução de ombro, na flexão de cotovelo, na supinação de antebraço e na extensão de punho.

O terapeuta pediátrico geralmente instrui os pais quanto ao posicionamento na posição neutra da extremidade superior envolvida, prendendo a manga da camiseta do bebê na fralda. Essa posição protege contra outros danos ao plexo e previne o superalongamento de músculos flácidos, tendões e ligamentos. Ainda que esta posição possa reforçar a adução e rotação interna do ombro, as contraturas geralmente podem ser prevenidas com suas exercícios de amplitude de movimento (ADM). Um período de duas semanas de recuperação antes da reabilitação é geralmente prudente.

Subluxação congênita do quadril

A *subluxação congênita do quadril* (SCQ) é uma anormalidade na relação entre a cabeça femoral e o acetábulo. A subluxação ocorre quando as duas estruturas estão em contato parcial, enquanto o deslocamento ocorre quando há completa perda de contato. A cabeça femoral é geralmente deslocada em uma direção lateral, posterior ou superior devido à tração dos principais grupos musculares. Setenta por cento dos casos ocorrem no sexo feminino. A incidência aumenta em partos em posição invertida. A displasia da cabeça femoral e do acetábulo aumenta com o crescimento.

Em função de a correção bem-sucedida depender do tratamento nos três primeiros meses de vida, todos os neonatos devem ser rotineiramente selecionados para verificação de SCQ. A manobra de Barlow, na qual é usada uma pressão de medial para lateral para testar a estabilidade da articulação do quadril, é o método de seleção preferível. O tratamento será mais complicado e invasivo se a SCQ não for detectada até o final da lactância ou da primeira infância. Se a displasia de quadril ou a SCQ forem diagnosticadas nos três primeiros meses de vida, elas poderão ser tratadas efetivamente com um coxim dinâmico que mantenha o quadril em uma posição fletida e abduzida, com a cabeça femoral colocada no acetábulo. Alguns dos coxins mais comumente usados foram projetados por Pavlic, Ilfeld e Von Rosen. A subluxação pode ser tratada usando-se uma fralda dupla ou tripla no bebê ou usando um travesseiro de Frejka⁵⁸⁻⁶⁰.

Pé eqüinovaro

O pé eqüinovaro é uma deformidade dos pés com três componentes. A flexão plantar (eqüino) ocorre na articulação onde o talo se articula distalmente com a tibia e

com a fíbula. A inversão (varo) ocorre principalmente nas articulações subtalar, talocalcânea, talonavicular e calcaneocubóidea. A supinação ocorre na articulação mediotársica. Os três componentes devem estar presentes para o diagnóstico clássico do pé eqüinovaro⁶¹.

A incidência de pé eqüinovaro é de aproximadamente 1 em 800 a 1.000 nascidos vivos. Aproximadamente 10% dos casos estão associados com um padrão hereditário. A deformidade está frequentemente associada com uma doença neuromuscular (p. ex., mielomeningocele). Quando a deformação do pé é detectada, o bebê deve ser examinado cuidadosamente para outras anormalidades, sobretudo as que envolvam a medula espinal.

O pé eqüinovaro poderá ser corrigido mais rapidamente se o tratamento começar logo após o nascimento, enquanto o pé ainda é maleável. O tratamento consiste de manipulação com suave alongamento dos músculos contraturados da face medial e posterior do pé. A manipulação e os exercícios são frequentemente seguidos pelo uso de órtese ou de gesso em série para manter a posição desejada. Se o tratamento for postergado, a cirurgia poderá ser necessária para alongar as estruturas de tecidos moles do pé que estiverem em contratura⁶⁰.

Metatarso varo

O metatarso varo consiste de abdução do antepé, que ocorre principalmente na articulação mediotársica (as articulações talonavicular e calcaneocubóidea). A gravidade dessa deformidade depende da relativa flexibilidade ou rigidez da articulação. Uma deformidade mais rígida, incapaz de ser corrigida manualmente até a linha média, pode ser tratada com gesso em série. Exercícios passivos para manutenção de ADM podem ser adequados para uma deformidade mais flexível. O papel do terapeuta pediátrico frequentemente incluirá instruções sobre técnicas de exercícios apropriadas para o cuidador do bebê⁶¹.

Torção tibial

A torção tibial, frequentemente descrita como "pés virados para dentro", consiste de uma rotação interna excessiva da tibia. O problema é mais pronunciado em bebês prematuros, que têm baixo tônus muscular. O posicionamento em prono pode exacerbar a torção tibial. Esta deformidade é frequentemente corrigida pelo uso de um coxim de rotação externa usado à noite. A frouxidão dos ligamentos do joelho em crianças pequenas também pode ser causada por torção tibial^{61,62}.



AVALIAÇÃO NEONATAL

Uma avaliação completa do desenvolvimento neurológico e do estado comportamental do bebê é o passo inicial

para o estabelecimento de um programa de intervenção para o bebê. O desenvolvimento neurológico tanto do bebê prematuro quanto do bebê nascido a termo ocorre em uma seqüência previsível. Tal seqüência fornece expectativas sobre o desempenho do bebê em várias idades gestacionais e idades corrigidas.

Os autores da primeira avaliação neurológica do neonato, incluindo Amiel-Tison, Precht e Saint-Anne Dargassies, examinaram principalmente o desenvolvimento do tônus muscular e dos reflexos como manifestações das funções neurológicas⁶³⁻⁶⁵. A avaliação do comportamento como reflexo de uma função neurológica mais complexa tem sido incluída ultimamente nas avaliações do recém-nascido. O terapeuta pode estabelecer vários instrumentos para conduzir a uma avaliação abrangente do desenvolvimento neurológico. Uma ênfase especial é dada ao tônus muscular, ao desenvolvimento de reflexos, à qualidade da resposta motora e ao estado de organização.

Alguns tópicos devem ser lembrados ao se iniciar o processo avaliativo. Primeiro, é importante capturar o desempenho máximo do bebê durante a avaliação⁶⁶. Isso requer flexibilidade quanto ao horário de avaliação. Os períodos de avaliação devem ser agendados nos intervalos da alimentação do bebê. O horário para outros procedimentos médicos, como espetar do calcanhar para colher amostras de sangue, deve ser considerada quando se planeja um horário para avaliação do bebê. O conhecimento dos efeitos das medicações e da condição clínica geral no desempenho do bebê são essenciais para uma interpretação precisa dos procedimentos de avaliação. Por exemplo, espera-se alguma recuperação de bebês asfíxiados até duas semanas após o nascimento. Na avaliação antes do fim do período de recuperação, deve ser levado em conta o atraso associado com a asfixia para não subestimar as capacidades desses bebês.

A idade corrigida para prematuridade é apropriada na interpretação dos resultados de uma avaliação do desenvolvimento neurológico. Uma gestação de 40 semanas é considerada completa. Os bebês são considerados prematuros se nascerem antes de completar 37 semanas de gestação²². A idade corrigida é estabelecida pela subtração do número estimado de semanas de gestação menos 40 da idade cronológica. Por exemplo, quatro semanas depois do nascimento, um bebê nascido com 32 semanas de gestação, ou oito semanas antes das 40, tem uma idade corrigida de 36 semanas (quatro semanas de idade cronológica menos oito semanas é igual a 36 semanas). O mesmo bebê, 24 semanas depois do nascimento, é corrigido para 24 semanas menos oito semanas, que é igual a 16 semanas ou 4 meses.

O uso da idade corrigida para interpretar instrumentos de avaliação tanto no período neonatal quanto durante a infância varia entre as instituições. Nossa política é corrigir as idades até a idade cronológica de 18 meses;

entretanto, essa interpretação pode aumentar artificialmente a pontuação nas avaliações, encobrendo, desse modo, atrasos no desenvolvimento. O terapeuta experiente deve estar consciente da qualidade dos padrões de movimento e deve estar atento a sinais sutis de desvios neurológicos.

Segue-se uma breve discussão das avaliações neonatais mais comumente usadas. Alguns desses instrumentos requerem treinamento adicional em sua interpretação e administração. Em todos os casos, é sugerida uma supervisão experiente para melhorar a confiabilidade. Uma discussão detalhada dos instrumentos de avaliação pode ser encontrada no Capítulo 2.

Escore de Apgar

O escore de Apgar é uma avaliação quantitativa do estado clínico neonatal realizada entre 1 e 5 minutos de vida e, ocasionalmente, entre 10 e 15 minutos após o nascimento também. Um escore de 8 ou mais no primeiro minuto significa que o bebê não precisa de extensiva ressuscitação. Um escore de 0 ou 2 indica grave asfixia e pode indicar a necessidade de entubação e massagem cardíaca. Escores de 5 a 7 podem indicar a necessidade de ressuscitação menos intensa, como uma estimulação vigorosa e a administração de oxigênio suplementar (Tabela 3.6)^{42,52,67,68}.

Avaliação clínica da idade gestacional do recém-nascido

A avaliação clínica da idade gestacional de recém-nascidos, desenvolvida por Dubowitz, Dubowitz e Goldberg, é a escala mais amplamente usada e aceita para a determinação da idade gestacional⁶⁹. A escala envolve a avaliação de 11 características externas ou 10 critérios neurológicos. Tais características aparecem previsivelmente com a idade gestacional. Os resultados da avaliação são então comparados com os registros obstétricos e com os sonogramas pré-natais para estabelecer a idade gestacional, a qual, ao ser determinada, é delineada em relação ao comprimento e ao peso do bebê para determinar se o crescimento intra-uterino foi adequado ou tardio.

Escala de avaliação do comportamento neonatal

A Escala de Avaliação do Comportamento Neonatal (NBAS)⁶⁹, projetada por Brazelton, permite ao examinador medir uma habilidade do bebê em resposta a eventos do ambiente. Intrínseca a essa avaliação está o conceito de que o neonato é um organismo complexo capaz de se proteger de estímulos negativos do ambiente enquanto ainda é capaz de responder a estímulos positivos. O neonato também tem a capacidade de elicitar respostas das



TABELA 3.6

Escore de Apgar da condição do bebê recém-nascido*

Sinal	Pontuação		
	0	1	2
Frequência cardíaca	Ausente	Lenta (< 100 bpm)	> 100 bpm
Esforço respiratório	Ausente	Lento, irregular	Bom, chorando
Tônus muscular	Flácido	Alguma flexão das extremidades	Movimentação ativa
Irritabilidade reflexa			
Resposta ao cateter na narina	Sem resposta	Faz caretas	Tosse ou espirra
Resposta quando o pé é estimulado	Sem resposta	Algum movimento	Chora
Cor	Azul, pálida	Corpo rosa, extremidades azuis	Completamente rosa
			Pontuação total

*De Apgar V. Proposal for new method of evaluation of newborn infant. *Anesth Analg.* 1953; 32:269; Avery G, ed: *Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn*. Philadelphia: JB Lippincott; 1975: 117.

peças no ambiente. Apesar da inclusão de alguns itens neurológicos, Brazelton não considera o instrumento como uma avaliação neurológica formal. Brazelton foi um pioneiro no estabelecimento da necessidade de se obter o melhor desempenho de bebê, em vez de confiar no desempenho médio. O examinador é responsável por alterar o ambiente do bebê para obter uma resposta ótima ao estímulo. Idealmente, o examinador leva o bebê a vários estados de comportamento, começando com o bebê em sono leve, levando progressivamente ao estado de alerta, então a um estado ativo e de choro e, por fim, levando então de volta a um estado mais quieto. Esse instrumento foi desenvolvido para ser usado com bebês entre 36 e 44 semanas de idade gestacional. A confiabilidade na administração e na pontuação do NBAS é alcançada mediante treinamento específico e prática supervisionada.

Avaliação do comportamento do bebê prematuro

Adaptada da NBAS, a Avaliação do Comportamento do Bebê Prematuro (ACBP) avalia o desenvolvimento da organização de comportamentos do bebê prematuro⁷. A ACBP baseia-se no modelo sinótico da organização do comportamento de recém-nascidos discutida anteriormente. Essa avaliação usa manobras graduadas para avaliar o funcionamento e a ação recíproca dos cinco subsistemas, incluindo o fisiológico, o motor, de estado, de atenção-interatividade e de auto-regulação. Como a NBAS, a confiabilidade na administração e na pontuação do ACBP depende de extensos treinamentos e prática supervisionadas⁸.

Avaliação neurológica de recém-nascidos a termo e de prematuros

A avaliação neurológica de recém-nascidos a termo e prematuros⁷⁰ investiga as capacidades habituais, de movimento e tônus muscular, de reflexos e de respostas neurocomportamentais. Ela fornece diagramas em formato de tabela para registro e é baseada em uma escala de 5 pontos para categorizar os resultados. O instrumento foi planejado para satisfazer quatro exigências específicas. Primeiro, é necessário ter um treinamento mínimo em neurologia neonatal para administrar o teste. Segundo, a escala avalia tanto bebês prematuros quanto bebês nascidos a termo. Terceiro, existe uma alta confiabilidade teste-reteste. Finalmente, a administração da avaliação não leva mais do que 10 ou 15 minutos. Os autores do teste têm correlacionado os resultados das avaliações com o desenvolvimento de HIs (hemorragia intraventricular). A habilidade desse plano de avaliação em documentar o progresso ou a resolução das anormalidades neurológicas levanta a possibilidade de ser usado como preditor de prognóstico.

Exame neurocomportamental neonatal de Morgan

O exame neurocomportamental neonatal de Morgan é dividido em três sessões: padrão motor e de tônus muscular, reflexos primitivos e respostas comportamentais. Similar à avaliação neurológica de Dubowitz, o exame de Morgan tem formato tabela para facilitar o registro. Cada uma das três sessões tem nove itens, que são pontuados

TABELA 3.7
Exame neurocomportamental neonatal de Morgan




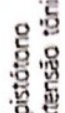












Nome _____

Data de nascimento _____ Idade gestacional _____

Data do exame _____ Idade cronológica _____

Tempo de exame _____ Idade corrigida _____

- Estados**
1. Sono profundo, nenhum movimento, respiração regular
 2. Sono leve, olhos fechados, algum movimento
 3. Sonolência, olhos abertos e fechando
 4. Acordado, olhos abertos, movimento mínimo
 5. Bem acordado, movimento vigoroso
 6. Chorando

Tônus e padrões motores	1 (< 32 semanas)	2 (32 a 36 semanas)	3 (> 36 semanas)	A (Anormal)
Postura Predominante	 Extensão total	 MSs estendidos MIs flexionados	 Flexão total	 Opistótono Extensão tônica
Recuo do braço Bebê em supino. Pegue os braços e estenda-os paralelos ao corpo; mantenha alguns segundos e solte.	 Nenhuma flexão em 5 segundos	 Flexão parcial no cotovelo > 100° dentro de 4 a 5 segundos	 Braços flexionam-se no cotovelo até < 100° dentro de 2 a 3 segundos	 Dificuldade para estender Flexão espasmódica
"Scarf" Bebê em supino, cabeça na linha média. Traga um braço pelo tórax até que seja encontrada resistência.	 Nenhuma resistência	 Resistência limitada depois da linha média	 Resistência na linha média ou antes	 Flexão tônica Retração de ombro
Ângulo poplíteo Bebê em supino. Aproxime o joelho e a coxa até o abdômen; estenda a perna por meio de suave pressão com o dedo indicador atrás do tornozelo.	 180° a 135°	 90° a 135°	 90° a 60°	 < 60°

A. Tônus e padrões motores _____
Padrões anormais _____

B. Reflexos primitivos _____
Padrões anormais _____

C. Respostas comportamentais _____
Responsividade : _____
Temperamento _____
Equilíbrio _____

	Limitada 60° a 90°	Parcial 30° a 60°	Completa < 30°	Equino > 90°
Dorsiflexão de tornozelo Bebê em supino. Flexione o pé contra a canela até que seja encontrada resistência.				
Suspensão em prono Segure o bebê em suspensão ventral, observe a curvatura das costas e a relação da cabeça com o tronco.				
Escorregar Segure o bebê em suspensão vertical sob as axilas. Observe a quantidade de suporte requerido para evitar que o bebê "escorregue".				
Puxar para sentar Puxe o bebê para a posição sentada tracionando ambos os braços.				
Retificação da cabeça Coloque o bebê na posição sentada, deixe que a cabeça caia para a frente, então espere 30 segundos.				
Reflexos primitivos				
Busca	Ausente	Abertura da boca, giro parcial da cabeça	Giro completo da cabeça com abertura da boca	Impulso da língua
Sucção	Fraca	Inconsistente, irregular	Sucção regular forte em estágios se 5 ou mais movimentos	Mordida tônica-firme
Garra	Ausente	Flexão sustentada	Tração	Adução do polegar
Suporte	Astasia	Inconsistente, parcial	Extensão completa	Equino
Caminhar	Nenhuma resposta	Algum esforço, mas não contínuo com ambas as pernas	Pelo menos dois passos	Tesoura

(continua)

Pontuação

1. Respostas totais para os 9 itens em cada área; A pontuação como 1.
2. Subteste comportamental com escore 3, se 2 dos 3 itens tiverem escore 3.
3. Subteste comportamental com escore 1, se 2 dos três itens tiverem escore 1.
4. Subteste comportamental com escore 2 se nenhum dos critérios acima forem encontrados.
5. Número de escore dos padrões anormais.

TABELA 3.7

Exame neurocomportamental neonatal de Morgan (continuação)

Tônus e padrões motores	1 (< 32 semanas)	2 (32-36 semanas)	3 (> 36 semanas)	A (Anormal)
Reflexos primitivos (continuação)				
Extensor cruzado	Nenhuma resposta	Retirada e flexão	Flexão e extensão	Extensão tônica
Moro	Nenhuma resposta	Apenas abdução	Abdução e adução	Apenas tremor
Tônico do pescoço	Nenhuma resposta	Apenas pernas	Braços e pernas respondem	Obrigatório
Choro	Ausente	Choroso	Choro sustentado	Exaltado
Respostas comportamentais				
Receptividade/vigilância	1 (< 32 semanas) Desatento ou receptividade breve (4 ou menos)	2 (32-36 semanas) Vigilância moderadamente sustentada; pode usar estimulação para ficar em estado de alerta (5, 6)	3 (> 36 semanas) Atenção sustentada e contínua (7-9)	3 (> 36 semanas) Sustentado, suave após 60° horizontal e ocasionalmente vertical (7-9)
Orientação para face e voz	Não focaliza ou segue estímulo, acompanhamento breve (4 ou menos)	Fundamental, giro de cabeça (5, 6)	Inconsistente ou convulsivo após 30° horizontal (5, 6)	
Reação defensiva à roupa sobre o rosto	Nenhuma resposta, atividade não-específica com longa latência (1-3)		Golpes com os braços (7-9)	
Temperamento	1-Calmo			
Irritabilidade	Não chora (1)			
Pico de excitação	Nível baixo de excitação nunca > estado 3 (1, 2)			
Abraço	Nenhum molde (3)	Resiste, arqueia-se (1, 2)		
Equilíbrio				
Calmo	Não consegue acalmar-se (1-3)	1-Lábil Chora até 6 estímulos (7-9) Choro isolado em resposta aos estímulos (8, 9)	Chora até 4 ou 5 estímulos (5, 6) Estado 4 predominantemente: pode alcançar o estado 5 com estimulação (3, 4) Molda-se com movimento e manipulação (4, 5)	Chora até 1 a 3 estímulos (2-4) Estado 5 predominantemente: alcança o estado 6 com estimulação (5-7) Molda-se e abraça espontaneamente (6-9)
Consolo	Inconsolável (1)	Sucesso ocasional (4-6); choro não-sustentado Consola-se quando é segurado e embalado (2-5); consolo não necessário	Acalma-se em duas ou mais ocasiões (7-9) Consola-se com fala e manuseio no berço (6-9)	
Tremores	Tremores em todos os estados (8, 9)	Tremores ocasionalmente com estímulos de aversão (6, 7)	Nenhum tremor ou tremores apenas com choro (1-5)	

*Por Morgan A: Neuro-Developmental Approach to the High-Risk Neonate (Notas de um seminário).

Williamsburg, VA, Nov. 3-4 1984.

EI, extremidades inferiores; ES, extremidades superiores.

com base no nível de maturidade de uma resposta normal ou na anormalidade da resposta. Essa avaliação é aplicável para bebês entre 34 e 44 semanas de idade gestacional ou idade corrigida. Um quociente numérico, que Morgan correlaciona com o resultado de desenvolvimento, pode ser obtido da avaliação (Tabela 3.7)⁷¹.

Avaliação dos movimentos infantis

A Avaliação dos Movimentos Infantis (AMI) proporciona uma abordagem uniforme para avaliação de bebês de alto risco. Ela é usada para bebês entre o nascimento e os 12 meses. Essa avaliação requer manuseio extensivo do bebê, o que faz com que a AMI consuma muito tempo⁷².

Teste seletivo de desenvolvimento motor de Milani-Comparetti

O teste de avaliação motora de Milani-Comparetti é usado para testar reflexos e aquisições motoras do bebê, do nascimento até os 2 anos de idade. Essa avaliação é relativamente fácil de administrar e tem alta confiabilidade⁷³.

INTERVENÇÃO NO DESENVOLVIMENTO

Várias teorias de intervenção têm sido propostas por vários especialistas que trabalham em UTIN. As abordagens de desenvolvimento neurológico e sensorio-motoras são a base para a maioria dos programas de intervenção implementados por fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais. Ambas as abordagens levam em conta o fato de que o desenvolvimento neuromotor do bebê é um processo único e individualizado. Desse modo, o tratamento é planejado para satisfazer as necessidades e os problemas específicos de cada bebê.

O tratamento pelo desenvolvimento neurológico, como planejado por Bobath, usa o manuseio para inibir respostas anormais enquanto facilita reações automáticas⁷⁴. As técnicas de manuseio são usadas no neonato para proporcionar experiências sensoriais e motoras normais que darão a base para o desenvolvimento motor. A experiência do movimento frequentemente é limitada ou perturbada no bebê prematuro ou clinicamente instável. Rupturas ou anormalidades nos padrões normais de movimento podem interferir no desenvolvimento do controle da cabeça, na estabilidade de tronco, na coordenação oculomotora, na coordenação mão-olho e na interação social.

Com as abordagens sensorio-motoras, estímulos sensoriais específicos são administrados para elicitar uma resposta comportamental ou motora desejada. Técnicas

de integração sensorial, originalmente desenvolvidas para o tratamento de crianças com dificuldades de aprendizado, algumas vezes são incorporadas nos programas sensorio-motores. A intervenção sensorio-motora pode ser aplicada a bebês de alto risco de várias maneiras (p. ex., o rolamento linear em uma bola pequena pode ser usado para estimular o sistema vestibular e promover um estado de alerta). Se o bebê estiver firmemente enfaixado, estímulos proprioceptivos e táteis profundos poderão promover um comportamento calmo e auto-regulatório.

Entre os objetivos comuns da intervenção no desenvolvimento na UTIN estão os seguintes:

1. Promover um estado de organização.
2. Promover interação apropriada entre os pais e o bebê.
3. Aumentar o comportamento auto-regulatório por meio da modificação do ambiente.
4. Promover o alinhamento postural e padrões mais normais de movimento mediante o manuseio e posicionamento terapêutico.
5. Aprimorar as habilidades oral-motoras e ajudar na alimentação oral.
6. Melhorar reações visuais e auditivas.
7. Prevenir anormalidades musculoesqueléticas iatrogênicas.
8. Proporcionar terapêutica apropriada para complicações ortopédicas.
9. Orientar os membros da equipe, incluindo os enfermeiros e os pais, em relação à intervenção no desenvolvimento.
10. Participar de uma colaboração integrada para facilitar a transição para o ambiente do lar.

O sucesso de uma intervenção depende da individualização das técnicas de tratamento para satisfazer as necessidades específicas do bebê. As sugestões que precedem e que se seguem não são uma "receita de bolo" para ser usada para solucionar problemas particulares. Nenhuma atividade é apropriada para todos os bebês, e todas as atividades devem ser adaptadas para responder às reações únicas do bebê ao manuseio. Para melhores resultados, o manuseio terapêutico deve ser incorporado à rotina de atividades de cuidados, como rolar o bebê ou levantá-lo e carregá-lo.

Como previamente enfatizado, o terapeuta deve ter um entendimento completo sobre o desenvolvimento normal e anormal antes de entrar em uma UTIN. Quando estiver manuseando, posicionando ou alimentando o bebê, o terapeuta deve estar consciente dos sinais de estresse fisiológico (consulte a Tabela 3.3). A terapia deverá ser modificada ou adiada se sinais de estresse forem notados. Intervalos de descanso periódicos durante a sessão de tratamento podem ajudar o bebê a manter a homeostase fisiológica.

Manuseio terapêutico

As principais metas do manuseio terapêutico em bebês prematuros são diminuir a hiperextensão da cabeça e do tronco, reduzir a elevação dos ombros, diminuir a retração da escápula e reduzir a extensão das extremidades superiores. A ativação dos grupos musculares flexores primários deve ocorrer simultaneamente.

Na posição supina, a hiperextensão do pescoço e do tronco pode ser reduzida pela suave flexão dos quadris e dos joelhos. Deve-se tomar extremo cuidado com essa atividade para evitar a hiperflexão do pescoço, que pode causar obstrução das vias aéreas e comprometimento pulmonar em bebês prematuros. A elevação dos ombros pode ser reduzida na posição supina levando as mãos do bebês em direção às nádegas. Com as extremidades inferiores fletidas e as mãos nas nádegas, a sustentação de peso na cintura escapular pode ser introduzida, assim como habilitar transferências de peso. O alinhamento da cabeça e do tronco deve ser mantido, especialmente durante as transferências de peso (Figura 3.1).

A posição deitada de lado é vantajosa por alcançar vários objetivos terapêuticos. A hiperextensão de pescoço e de tronco pode ser reduzida nessa posição e profundos estímulos proprioceptivos podem ser aplicados nos ombros e quadris para promover a estabilidade postural. Além disso, a protração de escápula e as atividades da extremidade superior na linha média podem ser intensificadas na posição deitada de lado (Figura 3.2A). A sustentação de peso nos ombros, quadris e pés proporciona estímulos

proprioceptivos que podem promover o desenvolvimento de um tônus muscular mais normal e aumentar a estabilidade proximal (Figura 3.2B).

Vários objetivos terapêuticos podem ser alcançados usando uma técnica denominada manuseio de rede. Esta técnica de manuseio é usada para ativar os grupos de músculos flexores, facilitar o endireitamento da cabeça e o de alerta. Uma tipóia semelhante a uma rede é feita com um cobertor dobrado, cujos lados são enrolados para dar estabilidade. O bebê é colocado na rede na posição supina e é lentamente elevado para posição semi-sentado; depois, o bebê é abaixado novamente para a posição supina. Essa atividade deve ser feita lentamente para que as reações de endireitamento da cabeça desejadas sejam obtidas. A promoção de um comportamento de estado de alerta por meio da estimulação do sistema vestibular é um benefício adicional do rolamento linear que ocorre com o levantamento e com o abaixamento. Uma resposta desejada para a atividade de rede é a ativação das musculaturas anormal e anterior do pescoço para promover flexão. Além disso, a retração escapular para promover flexão. Além disso, a retração escapular e a elevação do ombro podem ser reduzidas e as habilidades das extremidades superiores na linha média podem ser aumentadas com esta atividade (Figura 3.3, p. 88).

Colocando o bebê na posição prona, a sustentação e a transferência de peso podem ser introduzidas. As extremidades superiores do bebê devem ser mantidas perto do corpo em postura fletida. As extremidades inferiores devem estar com os quadris fletidos e aduzidos para que os



FIGURA 3.1 Sustentação de peso pela cintura escapular para promover estabilidade proximal. A mudança lateral de peso proporciona uma valiosa experiência sensório-motora.



FIGURA 3.2 (A) Na posição deitada de lado, a dissociação não apenas entre as cinturas escapular e pélvica, mas também entre as extremidades inferiores, pode ser realizada. (B) A incorporação da sustentação de peso pelos pés ajuda a reduzir a hipersensibilidade tátil dos pés.

joelhos sejam colocados em posição sob o abdômen. Nessa posição, o centro de gravidade do bebê é colocado para frente, em um ponto perto do tórax, semelhante ao do bebê nascido a termo. As mãos do terapeuta são colocadas ao longo do tronco do bebê para fornecer importantes estímulos táteis e proprioceptivos que reforçam a simetria e facilitam a extensão gradual do pescoço e do tronco. Transferências de peso sutis na direção lateral e anterior ou posterior podem ser facilitadas pelo terapeuta, que

deve manter o bebê em seu colo enquanto levanta ou abaixa suavemente suas pernas. Uma pressão para baixo nos ombros do bebê serve para alongar a musculatura cervical. Estímulos no grupo muscular extensor cervical promovem reações de rotação da cabeça. Se a hiperextensão do pescoço ou do tronco ou a elevação aumentada do ombro for elicitada nessa posição, o manuseio deverá ser alterado para incorporar um maior grau de flexão na postura do bebê.

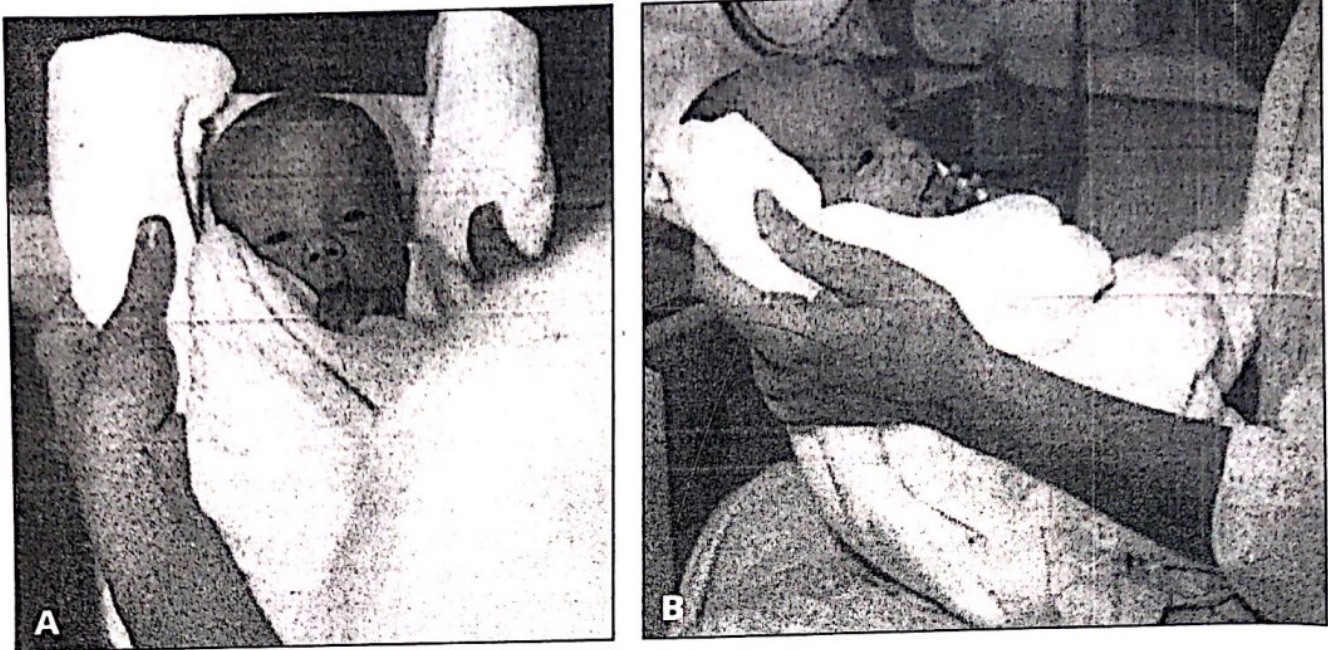


FIGURA 3.3 (A) e (B) Manuseio de rede para melhorar as reações de endireitamento da cabeça e para aumentar as respostas flexoras. Os estímulos vestibulares facilitam o comportamento de estado de alerta (a origem dessa técnica é desconhecida destes autores).

A posição sentada com apoio oferece uma oportunidade para aumentar as habilidades do bebê em assumir e manter o estado de alerta. As posições vertical ou semivertical, por causa do estímulo vestibular, encorajam os comportamentos de despertar e de alerta. Isso permite que o bebê comece a interagir com o ambiente e pode melhorar suas respostas visuais e auditivas. Novamente, deve ser enfatizado que chegar a um estado de alerta pode contribuir para perda de estabilidade nos subsistemas motor e autônomo. Assim, o bebê deve ser monitorizado de perto. Um suporte adequado do tronco durante a posição sentada com apoio é essencial para ajudar a prevenir a elevação ou a retração da escápula, que com freqüência ocorre na tentativa de compensação pelo controle precário de cabeça.

O endireitamento de cabeça pode tornar-se um objetivo real para bebês hospitalizados por longo prazo e pode ser facilitado trabalhando-se na posição prona ou sentada. Na posição sentada apoiada, a extensão do tronco pode ser facilitada mediante uma transferência lateral de peso sutil nas tuberosidades isquiáticas. O tronco deve estar ereto e alinhado com a cabeça antes de serem feitas tentativas para facilitar a extensão de tronco. A flexão anterior do pescoço pode ser estimulada pela lenta transferência de peso do bebê em uma direção posterior, ao passo que a extensão do pescoço pode ser alcançada pela transferência de peso na direção anterior.

Bebês prematuros freqüentemente mostram hipersensibilidade a estímulos táteis. A área motora oral, as palmas das mãos e as solas dos pés são especialmente pro-

pensas à hipersensibilidade tátil. A intervenção médica, essencial, mas aversiva, como entubação prolongada, alimentações intravenosas repetidas e freqüentes espetadas nos calcanhares podem contribuir para a hipersensibilidade do bebê. Vários métodos podem ser usados para diminuir a hipersensibilidade do neonato. Estímulos proprioceptivos e táteis rítmicos e profundos, em vez de toques leves durante o manuseio do bebê, podem reduzir efetivamente comportamentos defensivos. Toques leves tendem a ser desorganizadores e podem elicitar uma resposta do sistema nervoso simpático ("lutar ou fugir"). Contrariamente, sensações táteis rítmicas e profundas dão estímulos táteis discriminativos e tendem a ser mais organizadoras⁷⁵.

O alisamento profundo precoce da área perioral pode ser apropriado mesmo se o bebê estiver sendo ventilado mecanicamente. O alisamento, por exemplo, pode ser feito da articulação temporomandibular em direção à boca e pode ser aplicada uma pressão profunda no lábio superior. Os bebês têm uma tolerância variável a essa técnica e devem ser monitorizados cuidadosamente. A sustentação de peso e outras formas de estímulos proprioceptivos profundos também podem ajudar a normalizar o sistema tátil do neonato. Realizar uma pressão profunda na sola dos pés ajuda a reduzir a hipersensibilidade nessa área. Loções e óleos são geralmente contra-indicados durante as atividades táteis porque podem irritar a pele.

Às vezes, a permanência do bebê na UTIN pode estender-se para além do estágio neonatal. Pode tornar-se

necessário recorrer a um nível mais alto de habilidades motoras, cognitivas e sociais. Por exemplo, no bebê de 4 a 6 meses de idade (idade ajustada), o terapeuta pode introduzir a contra-rotação das cinturas pélvica e escapular na posição de lado, já que isso melhora a coordenação entre os grupos musculares flexores e extensores. De modo semelhante, a contra-rotação oferece ao bebê uma experiência sensorio-motora precoce na dissociação entre as cinturas pélvica e escapular e na dissociação entre as extremidades inferiores. Essas experiências fornecem ao bebê uma base para um nível mais alto de habilidades motoras complexas (consulte a Figura 3.2A)⁷⁶.

Os bebês com déficits no estado e na organização do comportamento são freqüentemente encaminhados para terapia. Os bebês incluídos nesse grupo podem ser letárgicos ou hiperirritáveis, como os bebês que sofrem da síndrome de abstinência de drogas. Técnicas para a tranquilização, como o enfaixamento firme e o rolamento rítmico e lento, têm sido efetivas para acalmar bebês hiperirritáveis. Estímulos proprioceptivos profundos também podem ajudar a acalmá-los. Uma chupeta pode ser tranquilizante para os bebês, e seu uso é recomendado particularmente para bebês viciados em drogas. Técnicas para aumentar o estado de alerta em bebês letárgicos podem incluir estímulos vestibulares cuidadosamente graduados e arrítmicos, como saltos, estímulos táteis leves na face e no corpo e o posicionamento na vertical. A estimulação modulada pode ser indicada para todos os sistemas sensoriais. A resposta do bebê deve ser sempre monitorizada cuidadosamente para evitar a superestimulação.

Os terapeutas raramente precisam preocupar-se com o desenvolvimento de contraturas em bebês na UTIN. A frouxidão ligamentar em recém-nascidos protege-os da perda permanente da mobilidade articular. Entretanto, o tecido necrosado da pele e de partes moles resultante de um local intravenoso infiltrado pode causar contratura se localizado diretamente sobre uma articulação. Exercícios suaves de amplitude de movimento (ADM) podem ser feitos para minimizar as contraturas. A integridade da área necrosada deve ser respeitada durante o exercício. Bebês que recebem medicações que causam paralisia (p. ex., aqueles com ventilação mecânica) necessitarão de exercícios de ADM se a medicação for usada por um longo período. Para minimizar o número de pessoas diferentes manuseando o bebê criticamente doente, o fisioterapeuta pode orientar a equipe de enfermagem sobre as técnicas de exercícios apropriadas.

Posicionamento terapêutico

O posicionamento apropriado do bebê prematuro de alto risco reforça os objetivos do terapeuta para intensificar os padrões flexores, aumentar a orientação da linha média e promover o estado de organização. As posições são mudadas freqüentemente para proporcionar ao bebê expe-

riências sensorio-motoras variadas. O estado clínico do bebê determina se ele está pronto para realizar certos posicionamentos e se ele tolera mudanças de posições. Deve-se atentar à proteção da capacidade respiratória do bebê. A hiperflexão do pescoço e do tronco, por exemplo, pode comprometer a desobstrução das vias aéreas superiores e a descida diafragmática. Dependendo das necessidades específicas do bebê, instruções individualizadas sobre o posicionamento devem estar facilmente acessíveis aos seus principais cuidadores (Figura 3.4, p. 90).

A posição deitada de lado tem sido muito recomendada para o bebê na UTIN. Nessa posição, os efeitos da gravidade estão reduzidos, promovendo respostas flexoras e na linha média. Rolos com cobertores, sacos de fluido intravenoso e sacos de areia podem ajudar a promover estabilidade para o bebê. O desenvolvimento simétrico pode ser intensificado pelo uso alternado da posição deitada sobre os lados direito e esquerdo. O bebê deve ser colocado sobre o lado direito para facilitar o esvaziamento gástrico depois da alimentação (Figuras 3.5, p. 90 e 3.6, p. 91).

A resposta flexora desejada também pode ser reforçada com o bebê na posição prona. Um pano de limpeza pequeno ou um rolo de fralda colocado sob a pelve e abaixo do abdômen aumenta a flexão do quadril e dos joelhos para aproximar-se da postura de um bebê nascido a termo. Essa posição também minimiza excessivas abdução e rotação externa do quadril. Mudanças iatrogênicas nas extremidades inferiores, resultantes de extensivas abdução e rotação externa do quadril também são reduzidas. Rolos colocados ao longo do corpo do bebê ajudam a reforçar a simetria (Figura 3.7, p. 91 e 3.8, p. 92). O bebê prematuro tende a ser mais organizado, mostra melhora na regulação dos padrões de sono e vigília e demonstra melhores habilidades auto-acalmantes na posição prona⁷⁷.

O bebê clinicamente instável é freqüentemente colocado na posição supina para melhor acessibilidade para procedimentos médicos. Com o bebê na posição supina, a força da gravidade intensifica fortemente as posturas extensoras e impede os movimentos flexores aleatórios. Colocando-se rolos de cobertores ao lado do corpo do bebê e sob a cintura escapular para apoio, os padrões flexores anti-gravitacionais são criados nas extremidades superiores. Outros rolos sob os joelhos ajudam a aumentar a flexão do quadril e do joelho. Deve-se tomar cuidado para assegurar que as vias aéreas estejam abertas (Figuras 3.5 e 3.9, p. 92).

O sentar para o bebê fornece experiência na posição vertical, que ajuda a promover um estado de alerta. As adaptações para posição sentada são geralmente necessárias para acomodar o bebê com baixo peso ao nascimento e para aumentar o posicionamento flexor. Assentos infantis feitos para bonecas podem ser efetivos para bebês com baixo peso, e eles freqüentemente ajustam-se na Isolette. Vários dispositivos comerciais de posicionamento também estão disponíveis.

PROBLEMA: Bebês prematuros não têm tônus muscular suficiente para manter uma postura corporal simétrica e flexionada.

SOLUÇÃO: Ajudar no desenvolvimento do tônus com um posicionamento apropriado.



DECÚBITO LATERAL Nº 1
Colocar um rolo nas costas do bebê dos ombros até o nível das nádegas. Flexionar a pelve e as nádegas para frente.

Um segundo rolo é colocado abaixo das nádegas para apoiar os quadris e as pernas em uma posição mais flexionada.



DECÚBITO LATERAL Nº 2
Colocar rolos de apoio como descritos na figura ao lado. Dobrar uma fralda de pano diagonalmente em uma faixa estreita. Colocar uma extremidade sob o colchão, trazendo por cima dos quadris do bebê até ficar firme e colocar a outra extremidade sob o outro lado do colchão.



PRONO

Fazer rolos firmes e colocá-los sob o abdômen do bebê de modo que a pelve fique elevada. Flexionar as pernas do bebê sob a pelve. Colocar rolos nas duas laterais do bebê para manter a flexão e deixar os braços e as pernas juntos.



SUPINO

Colocar rolos firmes nas laterais do bebê para apoiar os braços e as pernas e mantê-los em flexão e em direção à linha média do corpo.

Um rolo menor é então colocado abaixo das nádegas para reforçar a flexão das pernas, em direção à pelve.

FIGURA 3.4 Os principais cuidadores devem receber instruções individualizadas para o posicionamento do bebê.

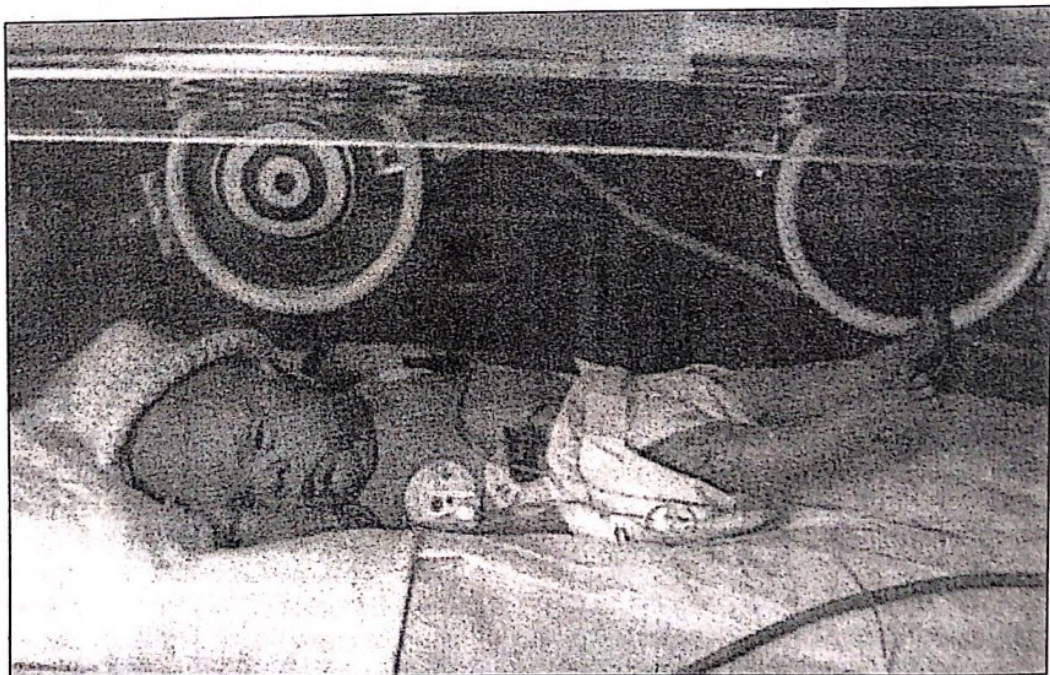


FIGURA 3.5 O bebê mostra a postura extensora excessiva comumente vista em bebês prematuros. A influência do reflexo tônico cervical assimétrico é aparente nas extremidades superiores.



FIGURA 3.6 Posicionamento do bebê na postura deitada lateralmente usando fraldas e rolos com cobertores para apoio reduz a postura extensora e encoraja a flexão e a orientação na linha média.

Alimentação

O terapeuta pediátrico desempenha um papel crucial na avaliação das habilidades orais e motoras, na prontidão neurocomportamental para alimentação e no estabelecimento de um programa de alimentação bem-sucedido. O

reflexo de sucção-deglutição emerge entre 28 e 30 semanas de gestação. Nesse estágio prematuro, o reflexo é fraco, precariamente coordenado e sem ritmo. A alimentação com mamadeira nesse período não é segura (2). Geralmente, até 33 a 35 semanas estimadas de idade gestacional ainda não ocorreu uma coordenação suficiente

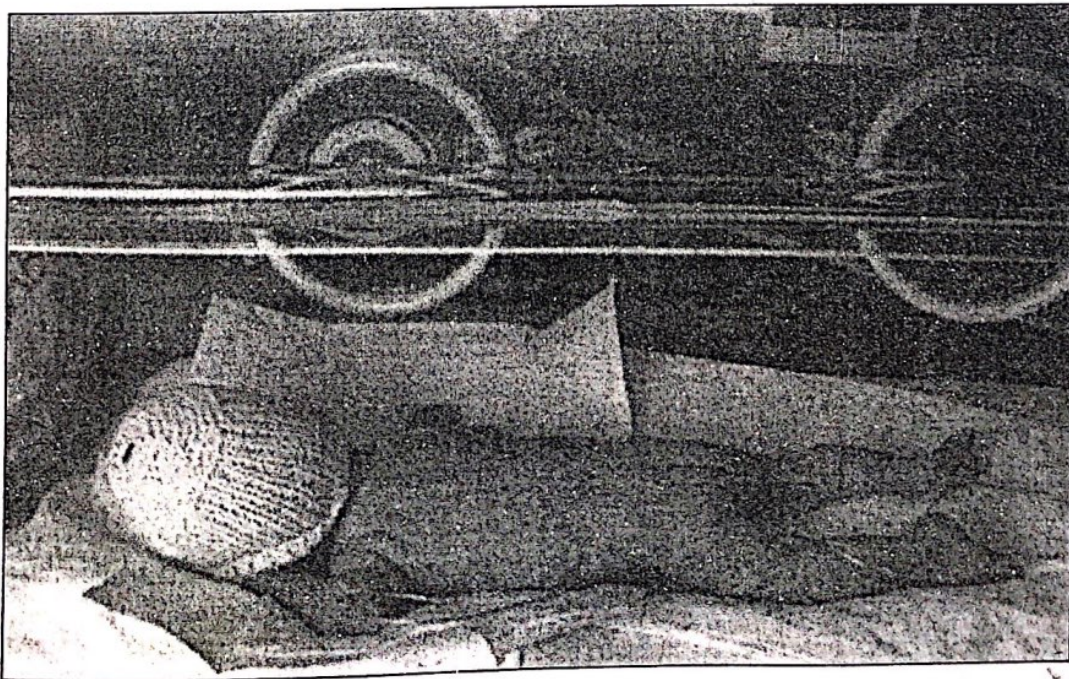


FIGURA 3.7 O padrão extensor continua a predominar na postura do bebê prematuro na posição prona.

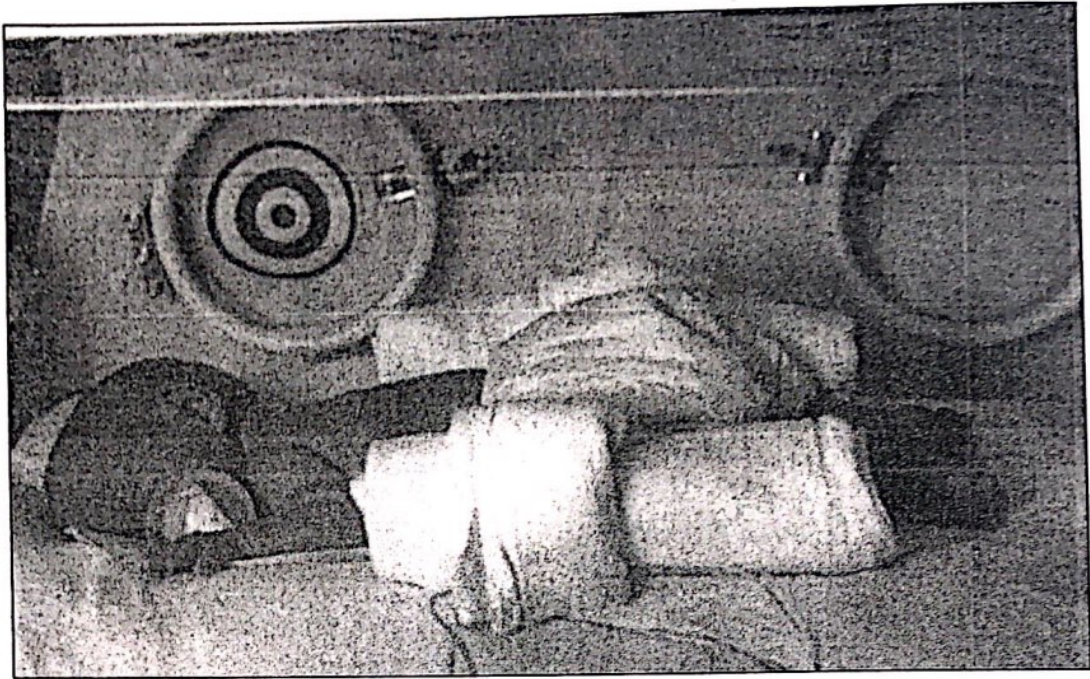


FIGURA 3.8 O tônus flexor e a simetria são promovidos mediante o uso de pequenos rolos colocados sob a pele e ao lado do bebê.



FIGURA 3.9 Rolos colocados ao lado do corpo do bebê, abaixo da escápula e sob os joelhos, incentivam a flexão, a simetria e o estado de alerta.

da sucção, da deglutição e da respiração para se iniciar a alimentação oral.

O terapeuta deve fazer uma avaliação abrangente da prontidão do bebê para alimentar-se antes de iniciar a alimentação oral. Uma avaliação do desenvolvimento dos reflexos orais-motores é crucial. A presença de um reflexo de náusea efetivo, que é a principal defesa contra a aspiração, deve ser verificada. O reflexo de náusea está frequentemente hiper ou hipoativo como resultado de uma entubação endotraqueal prolongada e de repetitivas alimentações intravenosas. O bebê pode não aceitar a mamadeira se um reflexo de náusea hiperativo estiver presente⁷⁸.

Reflexos adicionais que devem ser avaliados antes da alimentação incluem o reflexo de voracidade e de sucção. Dependendo da idade gestacional do bebê, tais reflexos podem estar ausentes, deprimidos ou incompletos. Uma avaliação de alimentação também inclui uma avaliação do tônus muscular oral-motor; configuração da língua; da coordenação da sucção, da deglutição e da respiração e da excursão do maxilar. Em função de um estado de alerta tranquilo ser o estado ótimo para uma alimentação efetiva, o estado do bebê também deve ser considerado na avaliação da alimentação.

As habilidades de alimentação de bebês prematuros são afetadas adversamente pelo diminuído tônus muscular flexor e proximal, pela diminuída camada de gordura bucal, pela resistência limitada e por um baixo estado de desper-

tar. Bebês ventilados mecanicamente tendem a exibir palatos muito arqueados, que mais tarde impedirão sua habilidade de sugar o líquido do bico. Uma hipersensibilidade tátil da área oral motora é comumente observada.

A preparação para a alimentação oral pode começar logo após o nascimento por meio de uma estimulação tátil graduada. Esse procedimento pode começar até mesmo com o bebê em ventilação mecânica. A sucção não-nutricional, quando encorajada durante a gavagem*, tem mostrado facilitar uma alimentação oral precoce e o ganho de peso⁷⁹.

O manuseio e o posicionamento terapêutico são usados para intensificar o desenvolvimento de habilidades orais e motoras normais. Encoraja-se colocar o bebê em uma posição vertical com o pescoço alongado. A hiperflexão do pescoço deve ser evitada, pois pode resultar em oclusão das vias aéreas do bebê. O posicionamento e o manuseio durante a alimentação devem proporcionar depressão do ombro e encorajar a orientação na linha média. Técnicas orais e motoras específicas podem ser usadas para facilitar o fechamento dos lábios, a estabilidade do maxilar, a sucção e a deglutição (Figura 3.10). As frequências respiratória e cardíaca, a cor e outros sinais fisiológicos devem ser monitorizados constantemente durante a alimentação. Na primeira tentativa de alimentação oral, a enfermeira do bebê e os equipamentos de sucção devem estar próximos.

Vários bicos estão disponíveis para o uso de bebês prematuros e para bebês com problemas de estrutura da boca, como a fenda palatina. Alguns desses bicos estão mostrados na Figura 3.11. A seleção do bico apropriado depende da habilidade do bebê em sugar, da força da sucção, da resistência e da preferência. Os bicos variam na consistência, no tamanho e na quantidade de fluxo. Terapeutas ocupacionais e/ou fonoaudiólogos podem ser consultados para uma intervenção oral e motora e de alimentação.



FIGURA 3.10 O suporte externo na bochecha do bebê aumenta a força de sucção e encoraja uma maior aproximação dos lábios. A pressão é aplicada para baixo e para cima em direção à boca.

Orientação aos pais

A educação dos pais é um componente essencial na intervenção de desenvolvimento na UTIN. O estatuto da emenda do Ato Educacional do Deficiente (PL. 99-457) mudou

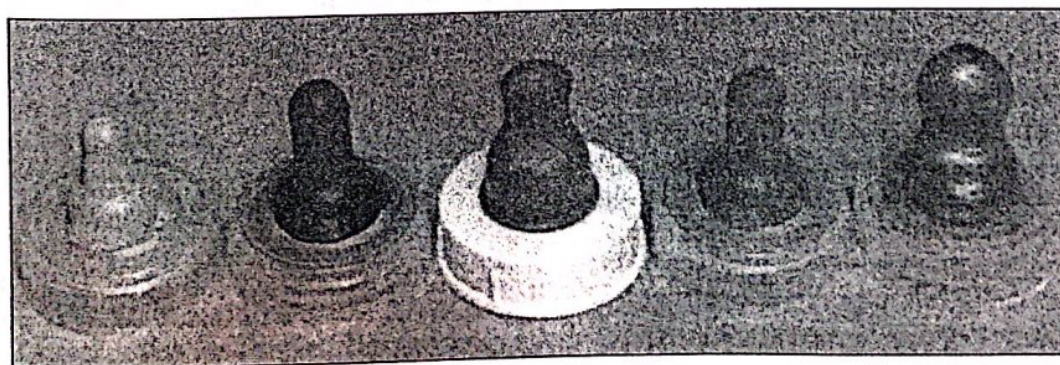


FIGURA 3.11 Os bicos disponíveis variam em tamanho, formato, consistência e quantidade de fluxo.

*N. de T. Alimentação forçada por sonda gástrica.

o foco da intervenção infantil dos centros de cuidados infantis para os centros de cuidados familiares⁸⁰. Os terapeutas vêem agora os pais como parte da equipe e encorajam a participação para estender os desejos familiares de participar dos cuidados de seus bebês. O terapeuta precisa ser sensível às variações na habilidade ou na disposição dos familiares em dividir os cuidados com o bebê e deve manter uma atitude imparcial. Além disso, diversidades na cultura, nos valores e na história passada devem ser respeitadas. Os principais objetivos na educação dos pais são fortalecer os sentimentos de competência dos familiares e melhorar as interações entre pais e bebês.

Uma comunicação aberta com a família é essencial e pode ser facilitada usando meios verbais e escritos. Alguns terapeutas acham útil anexar um livreto de comunicação na Isolette para dividir as informações com os pais, que podem visitar o bebê depois das horas de tratamento. Isso serve também para manter atualizado o Plano de Serviço Familiar Individual (PSFI) como requerido pela Lei Pública 99-457. O contato pessoal e as chamadas telefônicas mantêm os pais informados sobre os progressos do bebê ou sobre mudanças no desenvolvimento. O terapeuta envolvido na UTIN pode precisar considerar horários flexíveis de trabalho para garantir o contato familiar.

Para melhorar a interação entre os pais e o bebê, é essencial que a família seja informada sobre os comportamentos e sinais de estresse. É recomendado que sejam mostradas à família técnicas para promover estados de alerta conforme a estabilidade clínica e comportamental aumentar. Devem ser mostradas aos pais posições que intensifiquem a interação social, como manter o bebê em posição semi-reclinada, em uma posição face a face. A educação dos pais pode ser acentuada com o uso da literatura comercialmente disponível direcionada aos familiares.

Enfatiza-se a instrução de técnicas de manuseio e de posicionamento terapêutico, em vez de regimes específicos de exercícios. As técnicas de posicionamento e de manuseio podem ser incorporadas às atividades diárias dos cuidadores. Alertando os pais para as diferenças entre as posturas desejadas e as não-desejadas, o terapeuta pode facilitar a implementação de várias técnicas terapêuticas pelos pais, que podem, além disso, tornar-se criativos na análise e na resposta às necessidades motoras do bebê. Os pais, por exemplo, devem entender os objetivos de cada uma das várias posições recomendadas; assim, se um bebê estiver arqueando-se em uma extensão de tronco na postura deitada de lado, os pais saberão que a extensão não é uma posição desejada e modificarão a posição para facilitar a flexão. Se os pais não entenderem os objetivos, o fato de a posição deitada de lado ser uma posição recomendada poderá ser considerado mais importante do que o arqueamento em extensão do bebê e, por isso, a posição poderá ser mantida, reforçando a extensão.

Os pais passam muito tempo segurando e carregando seus bebês. Objetivos terapêuticos podem ser reforçados por

técnicas apropriadas para se carregar o bebê. Os pais irão promover a flexão e a orientação da linha média embalando o bebê na curvatura do braço (Figura 3.12). Um dos braços do bebê está freqüentemente livre para enrolar-se no corpo dos pais. Essa posição da extremidade superior reforça a retração escapular e deve ser desencorajada. O bebê deve ser carregado em lados alternados do corpo dos pais para promover o desenvolvimento simétrico. Os pais comumente seguram seus bebês contra o tórax, em uma postura de total extensão. Essa posição deve ser modificada para incorporar alguns componentes de flexão.

Se exercícios específicos forem recomendados, eles deverão ser feitos apenas por pessoas previamente instruídas pelo terapeuta. Os pais e outras pessoas instruídas sobre os exercícios também devem ser instruídas acerca de como reconhecer os sinais de tensão ou de boa tolerância do bebê. Os terapeutas devem ser discretos, pois nem todos os pais podem interpretar os sinais de modo correto, tampouco aplicar o regime de exercícios sugerido. O terapeuta sensível e habilidoso deve estar consciente do nível



FIGURA 3.12 Os pais são encorajados a embalar os bebês em uma posição flexionada e vertical. Envolver os bebês promove um estado de comportamento organizado e alerta. Os bebês são envolvidos com as mãos na linha média e com as extremidades inferiores flexionadas.

de respostas e de compreensão dos pais e proceder de acordo. As instruções devem ser limitadas, em algumas ocasiões, a sobre como rolar o bebê da posição prona para supina ou a sobre como pegar o bebê. Instruções escritas com diagramas facilitam a compreensão e o seguimento do programa.

O terapeuta deve explicar aos pais a diferença entre a idade cronológica e a idade corrigida. Esse conhecimento pode ajudar os pais a estabelecerem expectativas realistas sobre o bebê. Por exemplo, sabendo que seu bebê prematuro de 8 semanas de idade irá comportar-se, aos 6 meses de idade, mais como um bebê de 4 meses pode ajudar a aliviar a ansiedade dos pais.

A EQUIPE DA UTIN

Um cuidado mais favorável é facilitado por uma abordagem coordenada de equipe. Os membros da equipe incluem os pais, os médicos, os enfermeiros, os fisioterapeutas, os terapeutas ocupacionais, os fonoaudiólogos, os terapeutas respiratórios, os assistentes sociais, os educadores infantis e os especialistas em pediatria. A comunicação entre os membros é essencial para uma interação bem-sucedida da equipe.

A educação e o treinamento do corpo de assistentes são uma parte integral do papel do fisioterapeuta na UTIN. A educação pode ser realizada por meio de programas formais durante o trabalho, de consulta direta ou indireta e de comunicação informal. Para o programa do terapeuta ser efetivo, é essencial o apoio dos assistentes na continuação do programa. Frequentemente, devido à fragilidade do bebê, o manuseio específico feito pelo terapeuta pode estar limitado a sessões de 10 ou 15 minutos. Esse tempo mínimo é inadequado para alcançar a maioria dos objetivos terapêuticos. O terapeuta deve confiar na equipe de enfermagem para incorporar o posicionamento e o manuseio terapêuticos em suas rotinas de atividades de cuidados. Recomendações gerais sobre o desenvolvimento podem beneficiar todos os bebês na UTIN, mesmo os que estiverem recebendo serviços diretos de fisioterapia e de terapia ocupacional.

O treinamento da equipe de enfermagem em relação ao desenvolvimento e as metas da intervenção terapêutica permite uma melhor incorporação das metas terapêuticas em seus cuidados com todos os bebês prematuros e de alto risco. A equipe de enfermagem deve estar informada sobre os benefícios do posicionamento apropriado. Os membros da equipe de enfermagem também devem estar conscientes sobre o impacto de suas intervenções na organização comportamental do bebê, assim como sobre os efeitos da organização comportamental dos bebês em seus sistemas fisiológicos.

Um sistema primário de cuidados de enfermagem tem sido estabelecido nas UTINs. A enfermeira de um bebê



TABELA 3.8

Critérios para encaminhamento para intervenção fisioterápica na unidade de terapia intensiva neonatal

Peso ao nascimento \leq 1.500 g
Idade gestacional \leq 32 semanas
Asfixia perinatal grave com escore de Apgar de 5 ou menos aos 5 minutos de vida
Evidência de hemorragia intraventricular, intracraniana, hemorragia ou leucomalácia periventricular
Hidrocefalia ou microcefalia
Distonia (hipertonia, hipotonia, assimetria)
Convulsões neonatais recorrentes (5 ou mais)
Retardo no crescimento intra-uterino ou pequeno para idade gestacional (dois desvios-padrão abaixo da média de crescimento corrigida para a idade gestacional)
Lesões em nervos periféricos (lesões ao plexos braquial)
Anormalidades musculoesqueléticas (artrogripose, deslocamento congênito do quadril, torcicolo congênito, pé equínovaro)
Mielodisplasia (espina bífida)
Doenças neuromusculares (doenças de Werdnig-Hoffmann, distrofia miotônica)
Síndrome neonatal de abstinência às drogas
Alimentação com bicos persistentemente ruins
Anormalidades cromossômicas que afetam o desenvolvimento (trisomia 21)
Comportamento anormal persistente por mais de 48 horas e sugestivo de distúrbios no SNC (irritabilidade, tremor, letargia)
Falha no desenvolvimento

não só fornece a maioria dos cuidados, como também é responsável pela comunicação entre os membros da equipe e a família. A manutenção de uma comunicação aberta com a enfermeira é efetiva na integração de um programa terapêutico dentro do berçário.

Outro papel fundamental do terapeuta é o de aumentar a consciência dos neonatologistas, dos pediatras, dos médicos-residentes e da equipe de enfermagem sobre o papel do fisioterapeuta na UTIN. Esse processo deve incluir a educação de enfermeiros e de médicos sobre quais os critérios e os procedimentos para encaminhar os bebês para fisioterapia. Alguns desses critérios são sugeridos na Tabela 3.8.



PLANO DE ALTA E ACOMPANHAMENTO DO DESENVOLVIMENTO

Para facilitar uma transição mais suave para casa, é essencial que todos os membros da equipe coordenem planos de alta. Alguns berçários fornecem salas de preparati-

vos para os pais antes da licença hospitalar para permitir que eles comecem a assumir os cuidados de seus bebês. A visita domiciliar de um enfermeiro pode ser útil antes da liberação.

Um acompanhamento cuidadoso do desenvolvimento pode ser justificado, dependendo dos fatores de risco, incluindo fatores de risco sociais e neurológicos. O estado de desenvolvimento neurológico do bebê na liberação hospitalar pode necessitar de continuidade da intervenção terapêutica direta e regular. Fontes públicas e privadas para o pagamento da terapia devem ser investigadas e levadas em conta quando os encaminhamentos são feitos.

Os programas de acompanhamento do desenvolvimento estão freqüentemente disponíveis na liberação da UTIN. Além disso, programas abrangentes do desenvolvimento podem estar disponíveis nos programas municipais e de universidades filiadas. Os programas de desenvolvimento são destinados a suplementar, e não a substituir, os cuidados médicos fornecidos pelo médico do bebê.

RESUMO

Este capítulo discutiu as principais doenças que afetam bebês na UTIN. Guias e testes específicos de avaliação foram descritos. Metas para intervenção no desenvolvimento foram apresentadas, e várias técnicas terapêuticas foram discutidas. O manuseio e o posicionamento terapêutico e a alimentação foram revistos, uma vez que estão relacionados com as metas da intervenção no desenvolvimento. A importância da educação e do treinamento dos pais e dos assistentes, assim como a colaboração da equipe, foi enfatizada. A necessidade de um planejamento de liberação e de seguimento do desenvolvimento bem coordenados também foi enfatizada. A UTIN oferece um grande desafio aos fisioterapeutas. As taxas de morbidade e mortalidade desses bebês tão frágeis estão constantemente sendo melhoradas pelos avanços na tecnologia médica.

REFERÊNCIAS

- Salek B. Sensorimotor pathology in infancy and early childhood. In: Braun MA, Meyer-Palmer M, eds: *Detection and Treatment of the Infant and Young Child with Neuromuscular Disorders*. New York: Therapeutic Media; 1983.
- Saint-Anne Dargassies, S. *Neurological Development in the Full-Term and Premature Neonate*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1977.
- Carter RE, Campbell S. Early neuromuscular development in the premature infant. *Phys Ther*. 1975;55:1339.
- Anderson J, Auster-Liebhaber J. Developmental therapy in the neonatal intensive care unit. *Phys Occup Ther Pediatr*. 1984;4:100.
- Amiel-Tison C, Grenier A. *Neurological Assessment during the First Year of Life*. New York: Oxford University Press; 1986.
- Scherzer AL, Tscharnuter I. *Early Diagnosis and Therapy in Cerebral Palsy: A Primer on Infant Developmental Problems*. New York: Marcel Dekker; 1982.
- Als H, Lester BM, Tronick EZ, Brazelton TB. Manual for the Assessment of Preterm Infants' Theory and Behavior (APIB). In: Fitzgerald H, et al., eds. *Theory and Research in Behavioral Pediatrics*, Vol I. New York: Plenum; 1982;65-132.
- Als H, Lester BM, Tronick EZ, Brazelton TB. Toward a research instrument for the assessment of preterm infants' behavior (APIB). In: Fitzgerald H, et al., eds. *Theory and Research in Behavioral Pediatrics*. Vol I. New York: Plenum; 1982:35-61.
- Fenichel G. *Neonatal Neurology*. New York: Churchill Livingstone; 1985.
- Phibbs R. Delivery room management of the newborn. In: Avery G, ed. *Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*. Philadelphia: JB Lippincott; 1981:182-201.
- Volpe J. In: Avery E, ed. *Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*. Philadelphia: JB Lippincott; 1981.
- Fitzhardinge P, Pape K. Follow-up studies of the high-risk newborn. In: Avery E, ed. *Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*. Philadelphia: JB Lippincott; 1981.
- Menkes J. *Textbook of Child Neurology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985.
- Lou HC. Perinatal hypoxic-ischemic brain damage and periventricular hemorrhage. In: Harel S, et al., eds. *The At-Risk Infants*. Baltimore: Paul H. Brookes; 1985:153-157.
- Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. Philadelphia: WB Saunders; 1987.
- Robertson C, Finer N. Term infants with hypoxi-ischemic encephalopathy: Outcome at 3-5 years. *Dev Med Child Neurol*. 1985;27:473-484.
- Malamud N. Status marmoratus: A form of cerebral palsy following either birth injury or inflammation of the central nervous system. *J Pediatr*. 1950;737:610.
- Bozynski ME, Nelson MN, Matalon TAS, et al. Cavitary periventricular leukomalacia: Incidence and short-term outcome in infants weighing less than 1200 grams at birth. *Dev Med Child Neurol*. 1985;27:572-577.
- McMenamin JB, Shackelford GD, Volpe JJ. Outcome of neonatal intraventricular hemorrhage with periventricular echodense lesions. *Ann Neurol*. 1984;15:285-290.
- Bjar R, Coln R. *Brain Insults in Infants and Children*. Orlando, FL: Grune & Stratton; 1985.
- Papile L, Munsick-Bruno G, Schaefer A. Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. *J Pediatr*. 1983;103:273-277.
- Evans HE, Glass L. *Perinatal Medicine*. Hagerstown, MD: Harper & Row; 1976.
- Corbet AJ, Bucciarelli R, Goldman S, Mammel M, Wold D, Long W. Decreased mortality rate among small premature infants treated at birth with a single dose of synthetic surfactant: A multicenter controlled trial. *J Pediatr*. 1991; 118:277-284.
- Singer D. Morphology of hyaline membrane disease and its pulmonary sequelae. In: Stern L, ed. *Hyaline Membrane Disease*. Orlando, FL: Grune & Stratton; 1984:81-83.
- Reid L. Bronchopulmonary dysplasia—pathology. *J Pediatr*. 1979;95:836-841.
- Vohi BR, Bell EF, Vih W. Infants with bronchopulmonary dysplasia: Growth patterns and neurologic and development outcome. *Am J Dis Child*. 1982;136:443-447.
- Behrman RE, Vaughan VN. *Textbook of Pediatrics*. 13th Ed. Philadelphia: WB Saunders; 1987.
- Scheidt PC, Mellits ED, Hardy JB, et al. Toxicity to bilirubin in neonates: Infant development during the first year in relation

- to maximal neonatal serum bilirubin concentration. *J Pediatr*. 1977;91:292.
29. Riopel DA. The Heart. In: Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM, eds. *Human Malformations and Related Anomalies*. Vol. II. New York: Oxford University Press; 1993.
 30. Mullins CE. Patent ductus arteriosus. In: Garson A Jr, Bricker JT, McNamara DG, eds. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990.
 31. Kopf GS, Laks H. Atrial septal defects and cor triatriatum. In: Baue AE, Geha AS, Hammond GL, et al., eds. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 5th Ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1991.
 32. Approach to Examination of the Heart. In: Romero R, Pihu G, Jeanty P, et al. eds. *Prenatal Diagnosis of Congenital Anomalies*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1988:142.
 33. Howell BA. Thoracic Surgery. In: Campbell SK, ed. *Physical Therapy for Children*. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
 34. Freed M, Fyle DS. Cardiology. In: Avery ME, First LR, eds. *Pediatric Medicine*, 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
 35. Griffith JF. Nonbacterial infections of the fetus and newborn. *Clin Perinatol*. 1977;4:117-130.
 36. Prose NS. HIV infection in children. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:1223.
 37. Grossman M. Children with AIDS. *Infect Dis Clin North Am*. 1988;2:533.
 38. Pahwa S. Human immunodeficiency virus infection in children: Nature of immunodeficiency, clinical spectrum, and management. *Pediatr Infect Dis J*. 1988;7:S61.
 39. Curless RG. Congenital AIDS: Review of neurologic problems. *Child Nerv Syst*. 1989;5:9.
 40. Diamond GW. Developmental problems in children with HIV infection. *Ment Retard*. 1989;27:213.
 41. Wright JT, et al. Alcohol consumption, pregnancy, and low birth weight. *Lancet* 1983;1:663.
 42. Silk A (Fair Oaks Hosp, VA). Personal communication, July 1992.
 43. Bingol N, Fuchs M, Diaz V. Teratogenicity of cocaine in humans. *J Pediatr*. 1987;110:93.
 44. Chasnoff LJ, Griffith DR, MacGregor S, Dirkes K, Burns KA. Temporal patterns of cocaine use in pregnancy. Perinatal outcome. *Am Med Assoc*. 1989;261:1741.
 45. Chouteau M, Namerow PB, Leppert P. The effect of cocaine abuse on birth weight and gestational age. *Obstet Gynecol*. 1988;72:351.
 46. Dison S, Bejar R. Echoencephalographic findings in neonates associated with maternal cocaine and methamphetamine use: Incidence and clinical correlates. *J Pediatr*. 1989;115:770.
 47. Eisen L, Field T, Bandstra E. Perinatal cocaine effects on neonatal stress behavior and performance on the Brazelton Scale. *Pediatrics* 1991;88:427.
 48. Little BB, Snell LM, Klein VR, Gilstrap LC III. Cocaine abuse during pregnancy: Maternal and fetal implications. *Obstet Gynecol*. 1989;73:157.
 49. Van der Bor M, Walther FJ, Sims M. Increased cerebral blood flow velocity in infants of mothers who abuse cocaine. *Pediatrics* 1990;85:733.
 50. Lane SJ. Prenatal cocaine exposure: A role for occupational therapy. *Devel Disabil Special Interest Section Newslett*. June 1992;15:1-2.
 51. Zelson C, Rubio E, Wasserman E. Neonatal narcotic addiction: 10-year observation. *Pediatrics* 1971;48:178.
 52. Lake AM, Walker WA. Neonatal necrotizing enterocolitis: A disease of altered host defense. *Clin Gastroenterol*. 1977;6:463-480.
 53. Touloukian RJ. Neonatal necrotizing enterocolitis: An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Surg Clin North Am*. 1976;56:281-298.
 54. Neu J. Gastrointestinal problems and nutrition in neonatal and pediatric intensive care. In: Vidyasagar D, ed. *Neonatal and Pediatric Intensive Care*. Boston: PSG Publishing; 1985;299-300.
 55. Fanaroff A, Martin R. *Neonatal-Perinatal Medicine*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992.
 56. Eng GD. Brachial plexus palsy in newborn infants. *Pediatrics* 1974;48:18.
 57. Nellhaus D, et al. Neurologic and muscular disorders. In: Kempe CH, ed. *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*. Los Altos: Appleton and Lange; 1982:615.
 58. Coleman SS. *Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip*. St. Louis: CV Mosby; 1978.
 59. Weiner D, et al. Congenital dislocation of the hip: The relationships of premanipulation, traction, and age to avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg*. 1977;59A:306.
 60. Gartland J. *Fundamentals of Orthopedics*. Philadelphia: WB Saunders; 1974.
 61. Hoppenfeld S. *Physical Examination of the Spine and Extremities*. New York: Appleton-Century Crofts; 1976.
 62. Kempe CH, et al. *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*. Los Altos, CA: Lange Medical Publications; 1982.
 63. Amiel-Tison C. Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. *Arch Dis Child*. 1968;43:89-93.
 64. Precht H. *The Neurological Examination of the Full-term Newborn Infant*. 2nd Ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1977. Clinics in Developmental Medicine, No. 63.
 65. Andre-Thomas CY, Saint-Anne Dargassies S. *The Neurological Examination of the Infant*. London; National Spastics Society; 1960. Little Club Clinics in Developmental Medicine, No. 1.
 66. Brazelton TB. *Neonatal Behavioral Assessment Scale*. 2nd Ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1984.
 67. Apgar, V. Proposal for a new method of evaluation of newborn infant. *Anesth Analg*. 1953;32:260.
 68. Drage JS, Berendes H. Apgar scores and outcome of the newborn. *Pediatr Clin North Am*. 1966;13:635.
 69. Dubowitz LMS, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr*. 1970;77.
 70. Dubowitz L. Neurological assessment of the fullterm and preterm newborn infant. In: Harel S, Anastasiow N, eds. *The At-risk Infant* Baltimore: Paul H. Brookes; 1985;185-196.
 71. Morgan A. *Neuro-Developmental Approach to the High-Risk Neonate*. Notas de um seminário apresentado em Williamsburg, VA; Nov 3-4, 1984.
 72. Chandler LS, et al. *Movement Assessment of Infants: A Manual*. Rolling Bay, WA: Chandler LS, et al.; 1980.
 73. Milani-Comparetti A, Gidoni EA. Routine developmental examination in normal and retarded children. *Dev Med Child Neurol*. 1967;9:631.
 74. Bobath K. *A Neurophysiological Basis for the Treatment of Cerebral Palsy*. Philadelphia: JB Lippincott; 1980.
 75. Ayres AJ. *Sensory Integration and Learning Disorders*. Los Angeles: Western Psychological Services; 1972.
 76. Gilfoyle EM, Grady AP, Moore JC. *Children Adapt*. Thorofare, NJ: Charles B. Slack; 1981.
 77. Als H. Lecture notes. George Washington University, Washington, DC: Feb 21, 1985.
 78. Evans MS, Stockdale WS. Problems of cerebral palsy and oral-motor function. In: Wilson JM, ed. *Oral-Motor Function and Dysfunction in Children*. Chapel Hill: University of North Carolina at Chapel Hill Division of Physical Therapy; 1977:163-166.
 79. Field T, et al. Nonnutritive sucking during tube feedings: Effects on preterm neonates in an intensive care unit. *Pediatrics* 1982;70:381-384.
 80. The Education of the Handicapped Act Amendments of 1986. Public Law No. 99 457 (1986).