



**Universidade Federal da Bahia  
Instituto de Ciências e Saúde  
Programa de Pós Graduação em Processos Interativos dos  
Órgãos e Sistemas**

**JULIANA COSTA SANTOS**

**AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR EM  
CRIANÇAS COM HEPATOPATIAS CRÔNICAS**

**Salvador**

**2015**

**JULIANA COSTA SANTOS**

**AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR EM  
CRIANÇAS COM HEPATOPATIAS CRÔNICAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.

ORIENTADOR: Prof<sup>a</sup>.Dr<sup>a</sup> Luciana Rodrigues Silva

CO – ORIENTADORES: Prof. Dr. Carlos Mauricio Cardeal Mendes e Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Nayara Silva Argolo Vieira

**Salvador**

**2015**

Ficha Catalográfica elaborada pela BUS – Biblioteca Universitária de Saúde da UFBA

S 237 Santos, Juliana Costa

Avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças com hepatopatias crônicas / Juliana Costa Santos. – Salvador, 2015.

101 f. : il.

Orientador : Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Luciana Rodrigues Silva.

Co-Orientadores : Prof Dr. Carlos Maurício Cardeal, Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Nayara Silva Argolo Vieira.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde, 2015.

1. Desenvolvimento infantil. 2. Deficiências do desenvolvimento. 3. Doença hepática crônica. I. Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde. II. Silva, Luciana Rodrigues. III. Vieira, Nayara Silva Argolo. IV. Título.

CDU 612.7-053.2

**JULIANA COSTA SANTOS**

**AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR  
EM CRIANÇAS COM HEPATOPATIAS CRÔNICAS**

Dissertação submetida à apreciação do Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.

Banca Examinadora

Profa. Dra. Liubiana Arantes de Araújo Regazzoni \_\_\_\_\_  
Doutora em Medicina e Saúde. Universidade Federal da Bahia

Prof. Dr. Mansueto Gomes Neto \_\_\_\_\_  
Doutor em Medicina e Saúde. Universidade Federal da Bahia

Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva \_\_\_\_\_  
Doutora em Medicina e Saúde. Universidade Federal da Bahia  
Orientadora

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



ATA DA SESSÃO PÚBLICA DO COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO  
PROCESSOS INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Aos onze dias do mês de dezembro de dois mil e catorze, reuniu-se em sessão pública o Colegiado do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas com a finalidade de apreciar a **Defesa Pública da Dissertação** da Mestranda **Juliana Costa Santos**, através da Comissão Julgadora composta pelos **Professores Luciana Rodrigues Silva, Mansueto Gomes Neto e Liubiana Arantes de Araújo Regazzoni**. O título da Dissertação apresentada foi **Avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças com Hepatopatias crônicas**. Ao final dos trabalhos, os membros da mencionada Comissão Examinadora emitiram os seguintes pareceres:

Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva

Luciana R. de - APROVADA

Prof. Dr. Mansueto Gomes Neto

Mansueto G. N. - APROVADA

Profa. Dra. Liubiana Arantes de Araújo Regazzoni

Liubiana Arantes Araújo - APROVADA

Franqueada a palavra, como não houve quem desejasse fazer uso da mesma lavrou-se a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada por todos.

Salvador, 11 de dezembro de 2014

Profa. Dra. Luciana Rodrigues Silva

Luciana Rodrigues Silva

Prof. Dr. Mansueto Gomes Neto

Mansueto G. N.

Profa. Dra. Liubiana Arantes de Araújo Regazzoni

Liubiana Arantes Araújo

À

Deus, que através de seu filho Jesus Cristo me capacita todos os dias

## AGRADECIMENTOS

À Deus, por sua infinita misericórdia.

À minha mãe Eliozone, pela sabedoria na minha criação, contribuindo com a pessoa que sou hoje...

À minha família, base da minha existência, por sempre me apoiarem, principalmente minhas tias maravilhosas: Conceição, Fátima, Edna e Elizete.

Ao meu marido Almir, por estar ao meu lado sempre com paciência e amor...

À professora Luciana Silva, pela dedicação e por ter acreditado no meu potencial.

À professor Maurício Cardeal pela paciência e compromisso com meu crescimento acadêmico, que de forma tão valiosa impediu que eu desistisse em diversos momentos difíceis.

À professora Nayara Argolo por ter contribuído de forma significativa na construção desse trabalho.

As minhas eternas amigas Fernanda, Alexsandra, Manuela e Suelem.

As crianças e pais participantes dessa pesquisa, que com tanto interesse contribuíram com a busca de novas descobertas.

Aos funcionários da Escola Municipal Terezinha Vaz Silveira e do Ambulatório de Gastroenterologia do CPPHO.

## RESUMO

**Introdução:** Desenvolvimento motor representa o conjunto de características em constante evolução, que permite ao lactente que possui atividade motora essencialmente reflexa ao nascimento, evoluir para motricidade voluntária e realizar movimentos complexos e coordenados. **Objetivo:** Avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) de crianças de três a seis anos com hepatopatias crônicas, utilizando o teste de triagem de Denver II (TTDII), atendidas no Centro Pediátrico, no estado da Bahia. Comparar o DNPM entre crianças com hepatopatias crônicas (GP) e crianças saudáveis (GC). Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e estado nutricional, renda familiar, internações hospitalares e Intervenções cirúrgicas realizadas. **Métodos:** Estudo seccional com grupos de comparação, descritivo e exploratório. Foram avaliadas 27 crianças, 16 participantes do GP e 11 do GC. TTDII foi utilizado como instrumento para avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor. A avaliação da renda familiar foi realizada com a aplicação do Critério de Classificação Econômica Brasil da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – 2012 (APEB). Os parâmetros antropométricos empregados foram peso/idade, índice de massa corporal (IMC) / idade e estatura/ idade com os padrões da Organização Mundial de Saúde. **Resultados:** foi encontrado que 68,8% da amostra do GP apresentaram suspeita ou risco para o desenvolvimento e, 27,3%, do GC. A odds (chance) de ter o TTDII positivo para suspeita ou risco no GP foi de 2,2, enquanto que para o GC foi de 0,375, ou seja, uma odds ratio (OR) de 5,87, significando que o GP teve uma chance 5,8 vezes maior de ter o TTDII positivo para suspeita ou risco do que o GC. Tratando-se IMC/ idade, aquelas com risco para sobrepeso (80%) e sobrepeso (50%) do GP, apresentaram suspeita ou risco para o DNPM. Em relação ao DNPM e classe econômica no GP, entre aquelas com suspeita ou atraso no DNPM, 60% pertenciam à classe B2, 100% à classe C1 e 71,4% à classe econômica C2. Das crianças do GP, 94,1% realizaram algum procedimento cirúrgico. **Conclusão:** Foi identificado, no presente estudo, que crianças com HC, acima do peso, aquelas com renda familiar baixa e as que sofreram algum procedimento cirúrgico, assim como internações hospitalares, apresentam maiores chances de suspeita ou risco para alteração no seu DNPM.

**Palavras-Chave:** Desenvolvimento infantil. Deficiências do desenvolvimento. Doença hepática crônica



## ABSTRACT

**Introduction:** Motor development represents the set of characteristics in continuous evolution that allows to the infant that has the motor activity essentially reflexive to the birth to evolve to spontaneous motility and to make complex and coordinate movements.

**Objective:** Evaluate the neuropsychomotor of children from three to six years with chronic hepatopathy, using the Denver II screening test (TTDII), seen in the Pediatric Center in Bahia state. Compare the DNPM among children with chronic hepatopathy (GP) and healthy children (GC). Verify the association between DNPM and nutritional status, family income, hospitalization and surgical intervention performed. **Methods:** Sectional study with groups of comparison, descriptive and exploratory. Twenty-seven children were evaluated, 16 GP participants and 11, GC. TTDII was used as tool to assess the DNPM. The evaluation of family assessment was made with the application of Criterion of Brazil Economic Classification of the Brazilian Association of Research Company – 2010 (BARC). The anthropometric parameters used were weight/age, body mass index (BMI)/age and stature/age with the patterns of the World Health Organization (WHO). **Results:** It was founded that 68,8% of the GP sample presented suspicion or risk for development and 27,3% for GC. Odds gross ratio was equal to 5,8% meaning that to every child with positive TTDII to suspicion or delay, it is expected that four of them have chronic hepatopathy. In the case of IMC/age, those children with risk to overweight (80%) and overweight (50%) of GP presented suspicion or risk to DNPM. Referring to the DNPM and economy class in GP, among those with suspicion or risk for DNPM, 60% belonged to B2 class, 100% to C1 class and 71,4% to C2 economic class. From the GP children, 94,1% made any surgical procedure. From those that made biopsy liver (93,3%), 64,3% presented suspicion or risk for DNPM, although those that were submitted to liver transplantation (53,3%), 61,5% presented suspicion or risk. Those that were surgically treated again post liver transplantation and it was necessary to put drain presented 50% and 100% of suspicion or risk for the development, respectively, according to the TTDII. **Conclusion:** The characteristic chronic of the liver disease can bring neurocognitive damages, as well as a significant impact in the nutritional status. This profile of patients suffers complications inherent of the basis pathology, as surgeries and recurrent hospitalizations. These factors influence negatively the neuropsychomotor development. It was also identified in this study that children who have CH, overweight, those that have low family income and those that have undergone any surgical procedure, as well as hospitalization present greater chances of suspicion or risk of changing their DNPM.

**Keywords:** Child development. Development of disabilities. Chronic liver disease.

## Lista de Tabelas, Gráficos e Imagens

<b>Tabela 1.</b> Característica sociodemográfica e clínica da amostra.....	58
<b>Tabela 2.</b> Características antropométricas da amostra.....	59
<b>Tabela 3.</b> Desenvolvimento neuropsicomotor entre os grupos-controle e pacientes.....	60
<b>Tabela 4.</b> Desempenho das habilidades avaliadas no TTDII das crianças hepatopatas .....	61
<b>Tabela 5.</b> Peso para idade.....	62
<b>Tabela 6</b> IMC para idade .....	62
<b>Tabela 7.</b> Desenvolvimento neuropsicomotor e peso x idade.....	63
<b>Tabela 8.</b> Desenvolvimento neuropsicomotor IMC x idade.....	63
<b>Tabela 9.</b> Desenvolvimento neuropsicomotor e classe ABEP.....	64
<b>Tabela 10.</b> Desenvolvimento neuropsicomotor e intervenções cirúrgicas.....	65
<b>Tabela 11.</b> Dias de internamento de acordo com os grupos estudados.....	65
<b>Gráfico 1.</b> Frequência de suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor dos grupos-controle e pacientes.....	60
<b>Imagem 1.</b> Aplicação do TTDII .....	48

## **Lista de Abreviaturas e Siglas**

**APEB.** Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa

**AB.**Atresia Biliar

**EH.** Encefalopatia Hepática

**IMC.** Índice de Massa Corporal

**HC.** Hepatopatias Crônicas

**HUPES.** Hospital Universitário Professor Edgar Santos

**OMS.** Organização Mundial de Saúde

**Tx.** Transplante Hepático

**TTDII.** Teste de Triagem de Denver II

**UFBA.** Universidade Federal da Bahia

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>1.1 Justificativa</b> .....	<b>13</b>
<b>1.2 Hipótese</b> .....	<b>14</b>
<b>1.3 Objetivos</b> .....	<b>15</b>
1.3.1 Objetivo geral .....	15
1.3.2 Objetivos específicos.....	15
<b>2. REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	<b>16</b>
<b>2.1 Desenvolvimento Infantil</b> .....	<b>16</b>
<b>2.2 Atraso do Desenvolvimento Neuropsicomotor</b> .....	<b>20</b>
<b>2.3 Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor</b> .....	<b>23</b>
2.3.1 Teste de Triagem de Denver II .....	23
<b>2.4 Fígado</b> .....	<b>25</b>
<b>2.5 Doenças Hepáticas na Infância</b> .....	<b>31</b>
2.5.1 Hepatopatia Crônica Infantil.....	35
<b>3. MÉTODOS</b> .....	<b>42</b>
<b>3.1 Desenho de Estudo</b> .....	<b>42</b>
<b>3.2 População</b> .....	<b>42</b>
<b>3.3 Amostra</b> .....	<b>42</b>
3.3.1 Critérios de Inclusão .....	42
3.3.2 Critérios de Exclusão .....	42
3.3.3 Fonte de Dados .....	43
<b>3.4 Constituição dos Grupos</b> .....	<b>43</b>
<b>3.5 Instrumentos de Avaliação</b> .....	<b>43</b>
3.5.1 Questionário .....	46
3.5.2 TSDII .....	46
3.5.3 Avaliação Nutricional .....	48
<b>3.6 Variáveis Analisadas</b> .....	<b>54</b>
<b>3.7 Plano de Análise Estatística</b> .....	<b>55</b>

<b>3.8 Aspectos Éticos .....</b>	<b>56</b>
<b>4. RESULTADOS .....</b>	<b>57</b>
<b>5. DISCUSSÃO .....</b>	<b>66</b>
<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>76</b>
<b>LIMITAÇÃO DO ESTUDO.....</b>	<b>77</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>78</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>87</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O desenvolvimento infantil é um processo que se inicia desde a vida intra-uterina e envolve vários aspectos, como o crescimento físico, a maturação neurológica e a construção de habilidades relacionadas ao comportamento, às esferas cognitivas, social e afetiva da criança (MIRANDA, RESEGUE, FIGUEIRAS, 2003). Define como desenvolvimento motor, o conjunto de características em constante evolução que permite ao lactente que possui atividade motora essencialmente reflexa ao nascimento, evoluir para motricidade voluntária e realizar movimentos complexos e coordenados, tais como deambulação e corrida, movimentos refinados das mãos, entre outros. (DIAMENT; CYPEL; REED, 2010). Tem como produto tornar a criança competente para responder às suas necessidades e às do seu meio, considerando seu contexto de vida.

Diversos fatores podem contribuir para impedir o curso normal do desenvolvimento de uma criança. Fatores de risco, tais como condições biológicas ou ambientais aumentam a probabilidade de *déficits* no desenvolvimento neuropsicomotor da criança (MIRANDA, RESEGUE, FIGUEIRAS, 2003; WILLRICH, AZEVEDO, FERNANDES, 2009). Entre as principais causas de atraso motor, encontram-se: doenças congênitas, baixo peso ao nascer, distúrbios cardiovasculares, respiratórios e neurológicos, infecções neonatais, hospitalizações, desnutrição, baixas condições socioeconômicas, nível educacional precário dos pais e prematuridade. Quanto maior o número de fatores de risco atuantes, maior será a possibilidade do comprometimento no desenvolvimento (MIRANDA; RESEGUE; FIGUEIRAS, 2003).

A neuropsicologia infantil tem como objetivo identificar precocemente alterações no desenvolvimento cognitivo e comportamental, tornando-se um dos componentes essenciais das consultas periódicas de saúde infantil, sendo necessária a utilização de instrumentos adequados para essa finalidade. Existem muitos métodos utilizados para a avaliação do desenvolvimento infantil. Escalas e testes são usados em nível mundial, na tentativa de quantificar e qualificar o desenvolvimento da criança. Os resultados desses instrumentos demonstram os principais ganhos ao longo do desenvolvimento e têm o foco de determinar o nível

evolutivo específico da criança. A importância desses instrumentos está relacionada principalmente à prevenção e à detecção precoce dos distúrbios do desenvolvimento/aprendizado, indicando, de forma minuciosa, o ritmo e a qualidade do processo e possibilitando um mapeamento das áreas cerebrais e suas interligações (sistema funcional), visando intervenções terapêuticas precoces e precisas (COSTA, et al., 2004).

O Denver II é o teste de rastreamento de risco do desenvolvimento infantil mais utilizado no Brasil, sendo empregado também em diversos países (SANTOS; ARAÚJO; PORTO, 2008). Esse instrumento inclui avaliação de comportamento social e pessoal, da linguagem e das habilidades motoras, preconizadas como típicas do desenvolvimento (BRITO, et al., 2011). O teste de Denver II foi selecionado para este estudo pelas seguintes razões: facilidade de aplicação, baixo custo e possibilidade de rápido treinamento da equipe para sua aplicação. Um ponto importante sobre a escala de Denver é o fato de não ser instrumento específico de uma área, ou seja, pode ser aplicado por qualquer profissional da área da saúde, da educação, das ciências sociais e estudiosos do desenvolvimento humano. Em função de sua praticidade, pode ser utilizado em vários locais, como unidades básicas de saúde, ambulatórios, consultórios, clínicas, unidades pediátricas em hospitais, creches, pré-escolas e serviços especializados em distúrbios do desenvolvimento infantil, (BRÊTAS, CASSULA; REIS; 2011) além de representar um teste de triagem indicado na avaliação de grande número de crianças. O seu resultado pode sugerir a suspeita de atraso do desenvolvimento, requerendo avaliações adicionais (GLASCOE, et al., 1992 ;HALLIOGLU, et al., 2001).

As crianças com hepatopatias crônicas estão expostas tanto a fatores biológicos (mecanismos fisiopatológicos de suas enfermidades) como também ambientais (hospitalizações, cirurgias e manipulações recorrentes), podendo acarretar consequências nas aquisições motoras, quando comparadas com crianças normais, cujo desenvolvimento é previsto para sua idade cronológica. Nesse contexto, o conhecimento sobre o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças hepatopatas crônicas (HC) é fundamental, pois, a partir do momento em que o profissional de saúde identifica o desenvolvimento típico ou normal, torna-se apto

para reconhecer situações de anormalidade e pode intervir de algum modo. Assim, a partir de uma avaliação específica e detalhada, pode-se delinear melhor um plano terapêutico, com o objetivo de garantir um prognóstico mais favorável.

O fígado é um órgão que contribui de modo prioritário para o metabolismo de muitas substâncias, sendo responsável pela transformação, armazenamento e distribuição de nutrientes para utilização dos órgãos e tecidos periféricos, além de funções imunológicas, metabolização de drogas e contribuição para a homeostase do organismo. Os nutrientes são, na maioria das vezes, digeridos pelo intestino, absorvidos por sua mucosa, chegam à circulação portal e atingem o fígado, onde sofrem processos bioquímicos e são armazenados. O fígado funciona ainda como filtro, através das células de Kupffer, que fagocitam as toxinas e micro-organismos (FIGUEIREDO; PÉRET, 1999). A população pediátrica pode ser afetada por uma variedade de enfermidades hepáticas, tanto agudas como crônicas, que podem manifestar-se ao nascimento, nos primeiros anos de vida ou mais tardiamente (GLASCOE, et al.,1992; FIGUEIREDO, PÉRET, 1999). A insuficiência desse órgão e a circulação colateral que se desenvolve em várias doenças fazem com que o sangue se desvie do seu curso normal, determinando distúrbios metabólicos de aminoácidos, gorduras e carboidratos com repercussões sistêmicas, além de comprometimento circulatório significativo, comprometendo a integridade da metabolização de muitas substâncias (FIGUEIREDO, PÉRET, 1999; FAGUNDES, et al., 2009).

As principais alterações hepáticas no lactente são representadas por atresia biliar, distúrbios metabólicos diversos e hepatite neonatal. Essas doenças apresentam manifestações clínicas, complicações e evolução diferentes. As formas predominantes da doença hepática em crianças e adolescentes são doenças infecciosas, doenças autoimunes, distúrbios metabólicos, doenças congênitas progressivas, esteato-hepatite, doenças relacionadas com drogas ou toxinas e doenças que evoluem para falência hepática (ARYA; BALISTRERI, 2002). No entanto, tratando-se de hepatopatias crônicas da infância, a maioria evolui para cirroses, muitas vezes necessitando transplante hepático (LOPEZ; ALONSO; SALINAS,2010).



Estima-se que 15 mil crianças são hospitalizadas anualmente nos USA com doenças hepáticas (ARYA; BALISTRERI, 2002). No Brasil, segundo o DATASUS, em 2012, 1.352 crianças de zero a nove anos foram internadas em função de doenças hepáticas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013). Sabe-se que na primeira infância ocorre o crescimento crítico cerebral com a proliferação glial e mielinização rápida, e a doença hepática crônica e grave tem um potencial de interferir significativamente no crescimento e no desenvolvimento cerebral (LOPEZ; ALONSO; SALINAS, 2010). Em decorrência das complicações de enfermidades hepáticas crônicas da infância, alguns desses pacientes desenvolvem encefalopatia aguda ou crônica que determinam alterações neurológicas e psicopatológicas, em graus variáveis, comprometendo o comportamento e a cognição dessas crianças. Na encefalopatia grave que acompanha a hepatite fulminante ou na encefalopatia mínima que pode acompanhar os pacientes cirróticos, encontra-se a síndrome neuropsiquiátrica – encefalopatia hepática. Devido à incapacidade de depuração hepática e às várias alterações de vias metabólicas, o sistema nervoso central acaba sendo exposto a substâncias neurotóxicas. Ocorre envolvimento dos astrócitos (ativação metabólica ou edema astrocitário) e os mecanismos fisiopatológicos trazem como complicações clínicas, sintomas mentais e motores (LOPEZ; ALONSO; SALINAS, 2010), podendo acarretar alterações neurológicas de vários níveis de gravidade e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor.

## **1.1 Justificativa**

Na criança, o crescimento e o desenvolvimento representam um processo integrado e contínuo, cujos determinantes biológicos, sociais, econômicos e culturais atuam de forma condicionante para as mudanças e a sua evolução plena (PUCCINI; STRUFALALDI, 2005). Devido à importância e ao impacto dos atrasos no desenvolvimento no que se refere à morbidade infantil, é fundamental que se possa, o mais precocemente possível, identificar as crianças de maior risco, acometidas com essas afecções crônicas hepáticas, a fim de minimizar os efeitos negativos decorrentes. Existem evidências suficientes de que, quanto mais precoces forem o diagnóstico de atraso no desenvolvimento e a respectiva intervenção, menor será o impacto desses problemas na vida futura da criança e de seus familiares (HALPERN, et al., 2000).

## 1.2 Hipótese

- Crianças de três a seis anos com hepatopatias crônicas apresentam atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, quando avaliadas pelo teste de Triagem de Denver II;

## 1.3 Objetivos

### 1.3.1 Objetivo geral

Avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças com hepatopatias crônicas e crianças saudáveis, utilizando o teste de Triagem de Denver II.

### 1.3.2 Objetivos específicos

- Comparar o desenvolvimento neuropsicomotor entre crianças com hepatopatias crônicas e crianças saudáveis
- Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e estado nutricional.
- Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e renda familiar.
- Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e internações hospitalares.
- Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e intervenções cirúrgicas realizadas.

## **2 REFERENCIAL TEÓRICO**

### **2.1 Desenvolvimento Infantil**

O desenvolvimento é um processo dinâmico de construção de aquisições e de comportamentos que resulta da interação entre as influências biológicas (inerentes à espécie e ao indivíduo), a história de vida e seu contexto socioeconômico e cultural. Dessa forma, o aprendizado de novas habilidades está intimamente relacionado, não só com a faixa etária da criança, mas também com as interações vividas com os outros seres humanos de seu grupo social.

O desenvolvimento é comumente descrito de acordo com alguns domínios de funções: o desenvolvimento sensorial, as habilidades motoras grosseiras (envolvimento de grandes grupos musculares do corpo e atividades como andar, pular e correr), as habilidades motoras finas ou refinadas (relacionadas a movimentos mais elaborados, como pinça digital e habilidades manuais), linguagem, desenvolvimento social, emocional e cognição (refere-se aos processos mentais superiores, como pensamento, memória e aprendizado). Esses domínios são interdependentes, porém cada um deles é influenciado e influencia os outros (RASEGUE, COLLUCCI, 2005).

As crianças diferem bastante umas das outras em qualquer idade, pois os comportamentos e os afetos passam por um desenvolvimento complexo, que envolve maturação neurológica, temperamento, cognição, estímulos, aprendizagem e experiência. No contexto de situações e respostas específicas ao ambiente em que vive, apesar de as etapas formativas do nascimento até a maturidade serem semelhantes, na ordem cronológica, em que uma etapa segue a outra e, na medida em que essa criança interage com os pais e os adultos que a cercam, essa é a base sobre a qual todas as outras competências relativas ao desenvolvimento florescem e compõem a individualidade de cada um e suas peculiaridades (VALENTE, GOMES, 2002).

Tratando-se do desenvolvimento normal das crianças de três a seis anos, faixa etária do presente estudo, observa-se que, aos três anos, por exemplo, elas já apresentam amplo domínio de seus esfíncteres. Sua interação com o meio em que vivem é bem mais intensa, aumentando sua necessidade de adaptação e

socialização. Para essas crianças, começa um longo caminho até, aproximadamente, sete anos de idade, de difícil aprendizado, transição do desejo, aquisição do papel social, convivência com sentimentos ambíguos, como amor e ódio, atitudes de possessividade, ciúmes e imitação dos pais. Também é o momento dessa criança aumentar seu leque de relações, compartilhar o espaço e os brinquedos com outras crianças, mas, ainda não é capaz de realizar jogos coletivos com um objetivo único, que, aos poucos, serão introduzidos em idades posteriores. Nessa faixa etária, apresenta maior articulação da linguagem, já é capaz de elaborar frases, utilizar o plural, memorizar músicas e historinhas, imitar animais e personagens, interferindo em histórias e executando o pensamento lúdico no dia a dia. Sua comunicação é feita também através de desenhos e são até capazes, quando estimuladas, de descrever situações com pais e familiares, demonstrando seus sentimentos e medos (VALENTE, GOMES, 2002; VIEIRA, ABREU, GODINHO, 2009).

É um período de curiosidade e observação, entrando em uma esfera de questionamentos sobre “como”, “quando” e “porquês” das coisas. É uma fase de enorme aprendizado para a criança, sendo necessária a presença de um adulto que a auxilie no “entendimento” de seus sentimentos, pois elas mudam de humor rapidamente, demonstram sua ambivalência, passam de uma situação de raiva para uma de cordialidade com muita facilidade, encontrando certa dificuldade de controlar seus impulsos e sentimentos. A criança nessa idade sente-se onipotente, pois já controla seu corpo e o ambiente. Além de conseguir se expressar demonstrando seus desejos, apresenta-se mais segura com as regras, os limites e os rituais, fundamentais para que se sinta segura e, por isso, os entende e respeita (VALENTE, GOMES, 2002; VIEIRA, ABREU, GODINHO, 2009).

Aos quatro anos, a criança se sente mais segura para ousar um pouco fora do ambiente domiciliar. A introdução do ritual de rotina diária a deixa mais tranquila ao perceber, por exemplo, que ela irá para a escolinha, pela manhã, brincar com os coleguinhas até chegar a hora do reencontro com os pais. A rotina é extremamente importante, que lhe trará a sensação de normalidade e segurança, ao mesmo tempo em que experimentará outras situações como dormir fora de casa e ficar cada vez mais com outras crianças. De forma mais acentuada do que aos três anos, ela terá

mais dificuldade de entender o “não” dos adultos e os “porquês” ficam mais evidentes. Suas relações pessoais ainda são mais intensas e preferenciais com os adultos, mas se sentem bem com outras crianças. É o grande momento de iniciar sua sociabilidade comunitária. A criança se exercita bastante e vive a fase do aprendizado, andar de bicicleta, jogar com bolas, com regras pré-definidas, aumentando o prazer de brincar em grupo (VALENTE, GOMES, 2002; VIEIRA, ABREU, GODINHO, 2009).

Nessa fase ocorre a descoberta da lateralidade, segundo Arribas et al. (2004), trata-se da descoberta da criança do lado dominante de seu corpo, tanto em nível de membros superiores como inferiores e também dos olhos. A lateralização se define durante o crescimento da criança, quando será mais forte e mais ágil o seu lado dominante. O conhecimento de “direita e esquerda” decorre da noção de dominância lateral. Perceber que o corpo tem dois lados e que um deles é mais usado do que o outro é o início da discriminação entre a esquerda e a direita. De início, a criança não distingue os dois lados do corpo; posteriormente, ela compreende que os dois braços encontram-se um de cada lado do corpo, embora ignore que sejam “direito” e “esquerdo”(ARRIBAS, 2004; SILVA, WINKELER,2007).

A orientação temporal deve ser iniciada a partir dessa época, em que a criança começa a compreender termos como antes, depois, durante, primeiro, último. É importante vivenciar situações com vários tempos de execução para que ela comece a perceber o tempo longo, curto, situações rápidas e lentas.Nessa fase, o trabalho rítmico é muito rico, pois, além de melhorar a orientação temporal,aprimora consideravelmente a coordenação motora ampla e dará à criança a noção de duração e sucessão no que diz respeito à percepção dos sons no tempo (LE BOULCH, 2001;DE MEUR, STAES, 1991). Nessa fase, o jogo do “faz de conta”, no qual a atividade psíquica é grande, a criança começa a diferenciar o real do imaginário, maturação que é um marco nessa idade (VALENTE, GOMES, 2002; VIEIRA, ABREU, GODINHO, 2009).

Dos cinco aos seis anos, o estímulo à autonomia deve ser incentivado durante todo o tempo. Nessa fase, a criança já pode realizar, com supervisão, a sua

higiene, alimentação, entre outras tarefas do dia a dia. Cada vez que ela se faz agente de uma construção (realizar algo), esse saber se torna autopossuído. Nas refeições, além do garfo, a faca pode ser introduzida para auxiliarmos cortes e também para que perceba a noção de organização. O diálogo, nesse período, deve ser estimulado, pois as habilidades para compreender e agregar novas palavras amplia-se grandemente, tornando-se fundamental essa articulação. Incentivar o uso correto da concordância e o nível de coesão é de extrema importância para a evolução intelectual da criança.

A capacidade de seguir ordens mais complexas que incluam a memorização de detalhes em sequência é ampliada nessa idade, podendo ser mais estimulada pelos cuidadores. De forma exponencial, a criança também avança no conhecimento das letras, palavras e números e, nessa etapa, ela transita com certa rapidez do estágio pré-silábico ao silábico. É importante estar atento para o fato de que, nesse período, a criança já é capaz de avaliar e criticar o resultado do seu trabalho e o do outro também, assim como se torna mais sensível a críticas e, muitas vezes, é “cruel” na análise que faz do outro. Demonstra interesse pelo convívio com amigos do mesmo sexo e, em geral, formam-se grupos distintos de meninos e meninas (VALENTE, GOMES, 2002; VIEIRA, ABREU, GODINHO, 2009).

Dos seis a sete anos, os jogos coletivos, contendo regras, ampliam o entendimento sobre ética. As noções, temporal e espacial, são conquistas importantes dessa etapa, dando oportunidade para que a criança consiga fazer referência aos conceitos espaciais, tais como: acima, entre, direita e esquerda e aos temporais (antes, depois, amanhã). No decorrer desse período, o pensamento torna-se lógico e internalizado. Diante de uma discrepância entre a razão e a percepção, ela começa a tomar decisões cognitivas e lógicas ao contrário das decisões perceptivas das etapas anteriores. Na aquisição da leitura e da escrita, evolui para fase alfabética e a dúvida ortográfica passa a ser uma manifestação freqüente. Nesse período, instaura-se a conduta ética e a ênfase aos valores e às normas devem ser amplamente valorizadas pelos cuidadores. Entre crianças da mesma faixa etária, quando estão reunidas, ampliam-se as relações através de brigas, competição e descoberta das diferenças sexuais. O interesse por contos de fadas passa a ser substituído por textos de aventuras, mistério e terror, dando



oportunidade a novas elaborações intelectuais (VALENTE, GOMES, 2002; VIEIRA, ABREU, GODINHO, 2009).

A maturação física, neurológica e psicológica da criança é fundamental para que ela possa alcançar um desenvolvimento pleno. Dessa forma, poderá crescer na aquisição de habilidades essenciais nesses primeiros anos de vida, que são marcados pela aceleração do desenvolvimento, do comportamento, das esferas motora, cognitiva, afetiva e social (MADASCHI, PAULA, 2011).

## **2.2. Atraso do Desenvolvimento Neuropsicomotor**

Crianças que vivem nos países em desenvolvimento apresentam uma maior prevalência de serem acometidas por doenças, de nascerem provenientes de gestações desfavoráveis e/ou incompletas, além de viverem em condições socioeconômicas mais precárias. Situações negativas fazem com que essas crianças tenham maior potencial de apresentar atrasos em seu crescimento e desenvolvimento. Pesquisas enfatizam que uma interação complexa de fatores biológicos, genéticos, psicológicos e ambientais parece influenciar diretamente o desenvolvimento infantil (ESCALONA, 1982; PILZ, SCHERMANN, 2007).

Allen, em 1993, definiu como fatores de risco uma série de condições biológicas ou ambientais que aumentam a probabilidade de risco para *déficits* no desenvolvimento neuropsicomotor da criança (MARILEE, 1993).

Qualquer fator que interfira nas suas questões orgânicas e ambientais pode repercutir no seu comportamento motor. Uma criança típica, por exemplo, sem experiência na posição prona, certamente terá atraso na reação labiríntica de retificação (liberação de vias aéreas com elevação do pescoço) ao ficar nessa postura. Da mesma forma que, se uma criança não explora o ambiente, não interage com o meio, ela pode ter atraso para adquirir marcos básicos do desenvolvimento, comparada a outras que tiveram essa oportunidade. Ainda, qualquer lesão que interfira na evolução neuromaturacional das áreas motoras do encéfalo provoca repercussão no desenvolvimento e no comportamento motor (FONSECA, LIMA, 2008).

Muitos autores brasileiros publicam sobre o impacto dos fatores de risco no desenvolvimento neuropsicomotor das crianças. Foi o que Halpernet al. descreveram no seu estudo, em 2000, em que verificaram a prevalência de suspeita no desenvolvimento neuropsicomotor, aos 12 meses, nas crianças nascidas no Rio Grande do Sul e seus possíveis determinantes. Eles observaram que as crianças que apresentaram maior risco para atraso no desenvolvimento, avaliadas pelo teste de triagem de Denver II, foram aquelas com as seguintes características: menor renda, as que tinham nascido com mais baixo peso, com idade gestacional menor que 37 semanas, que tinham mais de três irmãos e aquelas que só se alimentaram com leite materno até três meses ou não tinham recebido esse tipo de alimento. Esse estudo reforça a característica multifatorial do desenvolvimento e o efeito cumulativo de riscos (fatores biológicos e socioeconômicos) que contribuem para o comprometimento no desenvolvimento neuropsicomotor (HALPERN et al., 2000).

Schirmeret al., em 2006, avaliaram a influência da idade gestacional e do peso ao nascimento na aquisição da linguagem e o neurodesenvolvimento em 69 crianças de três anos de idade que nasceram prematuras, com peso menor que 1500g e entre 1500 e 2500g. As avaliações constaram de exame neurológico clínico, teste de Bayley II, teste de Denver II e avaliação da linguagem. Concluíram que crianças nascidas prematuras e com baixo peso ao nascimento apresentam maiores riscos para atraso no desenvolvimento da linguagem e que essas crianças apresentam desempenho cognitivo e psicomotor inferior ao daquelas com desenvolvimento típico (SCHIRMER, PORTUGUEZ, NUNES, 2006).

Em 2007, Pilzet al., verificaram o atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e possíveis associações a fatores ambientais e biológicos, bem como à competência materna, em uma amostra de crianças de até seis anos, residentes no município de Canoas/RS. Avaliou-se a suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, via teste de Denver II. Os resultados demonstraram prevalência de suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor em 27% das crianças avaliadas e alguns fatores foram associados a essa suspeita, tais como: baixa renda familiar, gestação materna com intervalo interpartos inferior a 18 meses e mães sem o apoio dos pais. Foi concluído que esses perfis de crianças estão expostos a fatores de

risco e vulnerabilidade que podem trazer efeitos negativos para o seu desenvolvimento físico, cognitivo e psicossocial (PILZ, SCHERMANN, 2007).

Lima et al., em 2012, realizaram um estudo na cidade de Recife, Pernambuco para caracterizar o perfil de desenvolvimento neuropsicomotor e identificar a constituição familiar de crianças institucionalizadas de zero a quatro anos. Utilizaram o teste de Denver II como instrumento de avaliação e os resultados revelaram que a maioria das crianças que apresentavam suspeita nos domínios avaliados para risco no desenvolvimento era proveniente de famílias com história de dependência química e configuração monoparental, ou seja, a mãe era a única que constituía a representação da família para essas crianças. Esses dados corroboram outros da literatura sobre o importante impacto da interação dos fatores de risco no que se refere ao desenvolvimento cognitivo e psicomotor infantil (LIMA, A.K.P., LIMA, A.O., 2012).

O conhecimento da equipe multiprofissional, acerca dos principais fatores de risco relacionados a alterações do desenvolvimento, pode auxiliar nos cuidados prestados à criança. Deve haver atenção especial aos fatores de risco biológicos e/ou às condições sociais muito desfavoráveis, os mais relevantes para o prognóstico de desenvolvimento. No entanto, é importante destacar que a presença de fatores de risco não implica sempre em evolução desfavorável, ou seja, embora tenham maior probabilidade de apresentar distúrbios no desenvolvimento, grande parte delas desenvolve-se normalmente (RESEGUE, PUCCINI, SILVA, 2007).

Quando a criança é hospitalizada, por exemplo, ela passa a sofrer privação afetiva (emocional) e sensorial, pois antes ela recebia cuidados e afetos maternos e/ou familiares, possibilitando oportunidades para ações afetivamente significativas dentro do contexto do desenvolvimento neuropsicomotor e, agora, com o distanciamento das relações, segundo Spitz (1983), passa para uma deteriorização progressiva, iniciada por disfunções psicológicas, predispondo a crescentes infecções e, em casos mais avançados, de privação emocional, aumento da taxa de mortalidade; essas alterações são mais acentuadas nas hospitalizações prolongadas (SPITZ, 1983). Nesse contexto, esse perfil de crianças expostas a

diversos fatores de risco devem ser submetidas a triagens neuropsicológicas, a fim de identificar alterações no desenvolvimento neurocognitivo.

## **2.3. Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor**

### **2.3.1 Teste de Triagem de Denver II (TTDII)**

A avaliação neuropsicológica infantil é indicada para qualquer caso em que exista suspeita de uma dificuldade cognitiva ou comportamental de origem neurológica. Ela pode ajudar no diagnóstico e tratamento de diversas enfermidades neurológicas, problemas de desenvolvimento infantil, comprometimentos psiquiátricos, alterações de conduta, entre outros. Dessa forma, essa avaliação contribui com dados relevantes para a equipe de saúde com uma anamnese mais acurada, direcionando essa criança para uma intervenção oportuna (ANDRADE, NEGREIROS, 2013). Vários métodos são empregados para avaliação do desenvolvimento infantil. Escalas e testes são utilizados em nível mundial, na tentativa de quantificar e qualificar o desenvolvimento da criança. O TSDII é o método de rastreamento de risco de desenvolvimento infantil mais utilizado no Brasil, sendo empregado também em diversos países (SANTOS, ARAÚJO, PORTO, 2008; SOUZA, LEONE, TAKANO, MORATELLI, 2008). A triagem de desenvolvimento é um procedimento de avaliação rápida e tem por objetivo promover o desenvolvimento saudável das crianças, imprimindo, assim, uma relação dinâmica entre avaliação e estimulação. O teste de Denver foi desenvolvido por Frankenburg e Dodds, em 1967, entretanto, essa versão original apresentava métodos pouco seguros de pontuação, dificultando sua utilização em pesquisas. Sendo assim, passou por uma revisão e repadronização, na década de 1990, (ajustada com o objetivo de avaliar e identificar crianças com risco para atraso no desenvolvimento), resultando no TSDII (RODRIGUES, 2009; FRANKENBURG, DODDS, 1997; 1990).

Essa triagem, traduzida para o português, foi delineada para ser utilizada em crianças desde os 15 dias até a idade de seis anos. É uma avaliação que objetiva

detectar precocemente algum possível desvio e é largamente usada para o acompanhamento do desenvolvimento de todas as crianças, sejam ou não portadoras de risco (HALPERN, BARROS, HORTA, VICTORA, 1996).

O teste contém 125 itens que são divididos em quatro domínios: pessoal-social: relacionados a aspectos de socialização da criança dentro e fora do meio familiar; motor refinado ou adaptativo: relaciona-se a coordenação olho-mão, manipulação de pequenos objetos, construção de torres com cubos, rabiscos, entre outros; linguagem: produção de som, capacidade de reconhecer, entender e usar linguagem; e motricidade grosseira: controle motor corporal, sentar, caminhar, pular e todos os demais movimentos realizados por grandes grupos musculares. Esses itens são administrados diretamente à criança e, em alguns deles, é reportado para que o cuidador informe se a criança realiza ou não determinada habilidade. É um teste de aplicação rápida, treinamento fácil, pois oferece um manual para treinamento e orientações quanto à sua utilização e, além de tudo, pode ser aplicado por vários membros da equipe multiprofissional de saúde. Embora o teste não seja validado para a população brasileira, uma adaptação cultural não formal foi realizada, a fim de facilitar a sua aplicação (SANTOS, ARAÚJO, PORTO, 2008; HALPERN, BARROS, HORTA, VICTORA, 1996).

As habilidades a serem avaliadas no teste são apresentadas em forma de gráfico e, em cada marco do desenvolvimento, podem-se observar os respectivos limites, mínimo e máximo, da idade de aparecimento. Os itens são classificados individualmente em passa (se a criança conseguir realizar a tarefa ou o cuidador relatar que ela faz); falha (se a criança não conseguir realizar a tarefa ou se o cuidador relatar que ela não é capaz de fazê-la); recusa-se (se a criança recusa-se a cumprir a tarefa); e, não houve oportunidade (se a criança não teve oportunidade de realizar a tarefa, devido a restrições dos cuidadores ou por outras razões), de acordo com a habilidade da criança em realizar determinado item (SIGOLO, AIELLO, 2011).

De acordo com os critérios de avaliação previstos no manual do teste, a interpretação global é feita como — normal, suspeito, não testável. É importante ressaltar que, sendo um teste de triagem, um resultado suspeito alerta para um risco

potencial que deve ser confirmado mediante testes diagnósticos mais sofisticados. Através dessa identificação precoce pode ser possível o estabelecimento de programas de intervenção que visem à prevenção e ao tratamento de distúrbios no desenvolvimento na criança, sobretudo aquelas acometidas com doença hepática crônica (RODRIGUES, 2009; HALPERN, BARROS, HORTA, VICTORA, 1996).

## **2.4. O Fígado**

O fígado é a maior víscera do corpo, responsável por 2% do peso corporal total em uma pessoa adulta. Desempenha grande número de funções vitais, essenciais à saúde do organismo. É um órgão intratorácico localizado atrás das costelas e cartilagens costais, separado da cavidade pleural pulmonar pelo diafragma. Localiza-se no quadrante superior abdominal projetando-se para o quadrante superior esquerdo. Morfologicamente, o fígado apresenta quatro lobos, sendo dois maiores e dois menores. Os dois maiores, representados pelo direito e esquerdo, são separados pela fissura umbilical na face inferior e pelo ligamento falciforme na face ântero-superior. Entre eles há uma nítida diferença de volume com acentuado predomínio do direito sobre o esquerdo.(TRIVINO, ABIB, 2003; BELGHITI, MALAFOSSE, SAUVANET, PIERANGELI, 1999; SCHINONI, 2006; SILVEIRA, FILHO, J.R., 2005; HALL, GUYTON, 2011).

Um das funções hepáticas é a secreção da bile, importante na digestão das gorduras. O fígado é essencial na regulação do metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídios, no armazenamento de substâncias e na degradação e excreção de hormônios. Entre outras funções, destacam-se ainda a transformação e excreção de drogas, a homeostasia e o auxílio à resposta imune(SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011).É um órgão expansível, no qual grande quantidade de sangue pode ser armazenado em seus vasos sanguíneos no momento de excesso de volume sanguíneo e apto a fornecer sangue extra em tempo de volume sanguíneo diminuído (HALL, GUYTON, 2011).

O suprimento sanguíneo desse órgão é formado por 20% de sangue rico em oxigênio, que se origina da artéria hepática, enquanto que 80% é rico em nutrientes

e o fluxo provém da veia porta com importantes nutrientes assimilados pelo intestino. Essa característica hepática é capaz de controlar as substâncias que são absorvidas em todo o intestino, quais e de que forma elas entrarão na circulação sistêmica (SCHINONI, 2006).

O lóbulo hepático é formado em volta de uma veia central, que drena para veias hepáticas e, depois, para a veia cava. O próprio lóbulo é constituído, principalmente, por diversas placas celulares que se irradiam a partir da veia central como uns raios de uma roda. Cada placa hepática tem a espessura de duas células e, entre as células vizinhas, situam-se os pequenos canalículos biliares, que drenam para ductos biliares, nos septos fibrosos que separam os lóbulos hepáticos adjacentes. Nos septos, existem pequenas vênulas portais que recebem sangue, principalmente de origem do trato gastrointestinal, por meio da veia porta (SILVEIRA, FILHO, J.R., 2005).

As arteríolas hepáticas, da mesma forma, estão localizadas no septo interlobular. Essas arteríolas fornecem sangue arterial para os tecidos septais, entre os lóbulos circunvizinhos e muitas das pequenas arteríolas também drenam, diretamente, para os sinusoides hepáticos, localizados a um terço de distância do septo interlobular. Os sinusoides venosos são revestidos, além de hepatócitos, por dois outros tipos de células: as células endoteliais típicas e grandes células de *Kupffer* ou células retículo endoteliais, que são macrófagos que residem, revestem os sinusoides e são capazes de fagocitar bactérias e outras matérias estranhas no sangue dos sinusoides hepáticos, caracterizando a função depurativa dessa víscera. O revestimento endotelial dos sinusoides tem poros grandes e, abaixo desse revestimento, localizado entre as células endoteliais e as hepáticas, existem estreitos milhões de espaços teciduais chamados espaços de *Disse* ou espaços perissinusoidais, que se conectam aos vasos linfáticos nos septos interlobulares. Logo, o excesso de líquidos existente neles é removido pelos linfáticos (HALL, GUYTON, 2011).



## Funções Metabólicas do Fígado

No metabolismo dos carboidratos, o fígado desempenha as seguintes funções: armazena grandes quantidades de glicogênio; converte galactose e frutose em glicose; gliconeogênese e formação de muitos compostos químicos a partir de produtos intermediários do metabolismo dos carboidratos. Para que ocorra uma concentração normal de glicose sanguínea, o fígado tem papel especial nesse quesito. O armazenamento de glicogênio permite a esse órgão remover o excesso de glicose sérica, armazená-la e, quando necessário, devolver ao sangue quando a concentração dessa substância começar a cair demais. Essa função é chamada de tampão da glicose do fígado. Em uma pessoa com a função hepática comprometida, a concentração de glicose sanguínea, após uma refeição rica em carboidratos, pode duplicar e, até mesmo triplicar, em comparação a indivíduos com função hepática normal (HALL, GUYTON, 2011).

A gliconeogênese é importante, da mesma forma, na manutenção da concentração normal da glicose sérica, pois a atuação da gliconeogênese só atua de forma efetiva quando a concentração de glicose encontra-se abaixo do normal. Nessa situação, grandes quantidades de aminoácidos e glicerol dos triglicerídeos são convertidas em glicose ajudando a manter a concentração glicêmica relativamente normal (HALL, GUYTON, 2011).

Alguns aspectos do metabolismo dos lipídios ocorrem principalmente no fígado, muito embora muitas células corporais metabolizem gorduras. Entre eles encontram-se: oxidação dos ácidos graxos para suprir energia a outras funções corporais, síntese de grandes quantidades de colesterol, fosfolipídios e de uma grande parte de lipoproteínas e síntese de gordura a partir das proteínas e carboidratos. Para captar energia a partir de lipídios neutros, a gordura é fracionada, primeiramente em glicerol e ácidos graxos, a partir daí, os ácidos graxos são divididos por beta-oxidação, em radicais acetil de dois carbonos que se transformam em acetilcoenzima A (acetil-CoA). Esta, por sua vez, pode entrar no ciclo do ácido cítrico e ser oxidada para liberar grande quantidade de energia. Esse mecanismo, beta-oxidação, pode acontecer em qualquer célula do corpo, entretanto ocorre com mais rapidez nas células hepáticas. O próprio fígado não pode utilizar toda a acetil-



CoA que é formada, ela é convertida através de mecanismos de condensação de duas células de acetil-CoA em ácido acetoacético, um ácido bastante solúvel que é transportado pelo corpo para ser absorvido por outros tecidos. Esses tecidos reconvertem o ácido acetoacético em acetil-CoA e, dessa forma, oxidam de modo rotineiro, responsabilizando o fígado pela maior parte do metabolismo lipídico (SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011).

No fígado, aproximadamente 80% do colesterol é convertido em sais biliares, que são secretados na bile e o restante é transportado pelas lipoproteínas e carregado pelo sangue para as células dos tecidos corporais. Quase toda a síntese corporal de lipídios a partir de carboidratos e proteínas também ocorre no fígado. Depois que a gordura é sintetizada no campo hepático, as lipoproteínas transportam esse componente para o tecido adiposo, onde é armazenado (SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011).

Quanto ao metabolismo protéico, cerca de 90% de todas as proteínas plasmáticas são formadas pelas células hepáticas. Quando as proteínas são degradadas, liberam aminoácidos que, não podendo ser armazenados, ou são utilizados de forma imediata ou catabolizados formando amônia (NH<sub>3</sub>). Essa substância é extremamente tóxica e não é metabolizada pela maioria dos tecidos. A sua degradação ocorre principalmente no fígado através da sua conversão em ureia - ciclo da uréia - que, ao ser produzida, abandona o hepatócito para o plasma através da aquaporina9, sendo, posteriormente, eliminada em nível renal. Acredita-se que os transportadores dos hepatócitos para a captação de aminoácidos são muito semelhantes aos existentes nos enterócitos. Caso o fígado não faça a transformação em uréia, a concentração hepática de amônia aumentará rapidamente, podendo resultar em encefalopatia, coma hepático e morte (SCHINONI, 2006; SILVEIRA, FILHO, J.R., 2005; HALL, GUYTON, 2011).

O fígado apresenta outras funções metabólicas como armazenar várias substâncias como as vitaminas A, D, E, K (lipossolúveis, principalmente armazenadas nas células de Ito), vitamina B12, ferro, ácido fólico, entre outras. Para algumas dessas substâncias, as reservas hepáticas permitem meses a anos de

privação sem consequências clínicas evidentes. Apesar de não ser considerado um órgão do sistema endócrino, o fígado tem a capacidade de converter importantes hormônios e vitaminas numa forma mais ativa, onde é feita a hidroxilação inicial da vitamina D, a desiodinização da tiroxina (T4) em triiodotironina (T3) e a síntese de IGF-1 em resposta ao hormônio de crescimento produzido na hipófise, assim como apresenta um papel importante na degradação de diversos hormônios (SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011; HUANG, LIAW, 1995).

O fígado é um importante componente do sistema imunológico. Componentes da resposta imune inata e adaptativa estão presentes ou são sintetizados no fígado. Os hepatócitos também sintetizam componentes do complemento e proteínas reagentes de fase aguda (MARTINS, 2001). As células de *Kupffer* hepáticas correspondem a cerca de 80-90% da população fixa de macrófagos do sistema retículo endotelial fagocítico. São responsáveis por um importante mecanismo de filtro para a circulação sistêmica, não só por removerem do sangue partículas exógenas estranhas como bactérias, endotoxinas, parasitas, mas também partículas endógenas como os eritrócitos senescentes (SCHINONI, 2006; SOARES, 2001).

A formação e a secreção de bile é a função hepática mais importante no que se refere ao sistema digestivo. Para que esse órgão possa captar substâncias do plasma através da sua membrana basolateral e, posteriormente, secretá-las na sua forma modificada para a bile, através da membrana apical, são necessários diversos transportadores nas membranas, muitos dos quais ainda não identificados. Ela é secretada em dois estágios, inicialmente pelos hepatócitos, em seguida, a bile flui através de canalículos em direção aos septos interlobulares, para desaguar nos ductos biliares terminais, fluindo, assim, para ductos cada vez maiores e chegando, finalmente, ao ducto hepático e ao ducto biliar comum. Por eles, a bile flui diretamente até o duodeno ou é armazenada por algum tempo na vesícula biliar (HALL, GUYTON, 2011a, b).

A bilirrubina, um pigmento tetrapirrólico, é um produto da degradação do heme da hemoglobina. Das 250-300 mg de bilirrubina produzidas por dia, cerca de 70-80% são derivadas do catabolismo da hemoglobina proveniente da destruição

dos eritrócitos senescentes. O restante provém dos eritrócitos prematuramente destruídos na medula óssea e do catabolismo de outras hemoproteínas como a mioglobina e citocromos. A formação de bilirrubina ocorre nas células do sistema retículo endotelial primariamente no baço e no fígado. A bilirrubina formada por essas células (bilirrubina não conjugada - BNC) é virtualmente insolúvel em água e, por essa razão, para ser transportada no plasma tem que se ligar reversivelmente à albumina. Dessa forma, a BNC é ligada à albumina, transportada até o fígado, onde é captada por transportadores existentes na membrana dos hepatócitos (SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011).

Dentro do hepatócito, a bilirrubina liga-se às ligandinas(ou glutational-transferases B) que impedem o efluxo de bilirrubina de volta para o plasma, permitindo, também, o seu transporte para o retículo endoplasmático. Nesse local, a bilirrubina vai ser solubilizada através da conjugação com uma ou duas moléculas de ácido glucurónico. Essa ação vai ser catalisada pela bilirrubina uridina-difosfato (UDP) glucuronosiltransferase (também conhecida por UGT1A1). A bilirrubina, assim conjugada, difunde passivamente a membrana do retículo, porém, para deixar os hepatócitos, tem de ser ativamente secretada para os canalículos biliares por um transportador da membrana, a *multidrugresistanceprotein2*(MRP2)(SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011).

A bilirrubina conjugada, excretada na bile, vai ser libertada no duodeno, atravessando o intestino delgado sem sofrer modificações e sem ser absorvida pela mucosa intestinal. Quando atinge o ileo distal e o cólon vai sofrer a ação de B-glucuronidases bacterianas, sendo hidrolizada de novo, a bilirrubina não conjugada, por sua vez, vai ser reduzida a urobilinogénios pela flora bacteriana. Cerca de 80-90% deles vão ser excretados nas fezes, quer sobre a forma não alterada, quer oxidados a urobilinas/estercobilinas (pigmentos alaranjados que dão o tom das fezes). Os restantes vão ser passivamente reabsorvidos para a circulação portal e reexcretados pelo fígado, com uma pequena fração a escapar à captação hepática e a ser excretada na urina (SCHINONI, 2006; HALL, GUYTON, 2011).

Quando, por alguma razão, o metabolismo da bilirrubina está comprometido, ela se acumula no plasma e, depois, nos tecidos. Esse acúmulo vai dar um

importante sinal clínico: a icterícia – coloração amarelada da pele e das mucosas, causada pela deposição de bilirrubina. Inicialmente, com baixos níveis de bilirrubina plasmática, vai ser mais marcada nas escleróticas oculares devido ao seu alto conteúdo em elastina, molécula com alta afinidade para a bilirrubina. As causas mais comuns da icterícia são destruição aumentada de hemácias, com rápida liberação de bilirrubina para o sangue, obstrução dos ductos biliares ou lesão das células hepáticas, de forma que mesmo as quantidades normais de bilirrubina não possam ser excretadas pelo trato gastrointestinal (SCHINONI, 2006).

## **2.5. Doenças Hepáticas na Infância**

O fígado é um órgão multifuncional relacionado a diversas funções excretoras, sintéticas e metabólicas. A icterícia fisiológica neonatal ocorre em mais de 50% de recém-nascidos vivos e, geralmente, é de origem benigna. No entanto, esses casos devem ser atenciosamente diferenciados dos casos de icterícia colestática. As principais causas de hepatopatias na infância variam de acordo com a idade de apresentação dos sintomas iniciais; alguns pacientes são assintomáticos, outros cursam com colestase e outros sintomas, a depender da etiologia e da evolução da doença. A causa mais comum de HC, encontrada no presente estudo para os pacientes transplantados, foi atresia de vias biliares (SANTETTI, 2013).

A atresiabiliar (AB) é uma doença responsável por 25% dos casos de colestaseneonatal (BALISTRERI, BEZERRA, 2006). Essa doença caracteriza-se por completa obstrução de parte ou da totalidade das vias biliares extra-hepáticas. Clinicamente, sua forma de apresentação se faz com icterícia colestática que se inicia desde o nascimento ou nas primeiras semanas de vida, além de hepatomegalia, acolia e colúria persistentes. A incidência da atresia varia de 1:10.000-1:15.000 nascidos vivos e os relatos apontam uma maior incidência nas regiões da Ásia e do Pacífico (CHARDOT, 2006). No Brasil, não há dados que informem a prevalência da doença no país, devido à falta de notificação sistematizada, fato que dificulta a obtenção de dados fidedignos (OLIVEIRA, CONCEIÇÃO, MENDES, SILVA, 2012). É a causa mais frequente de morte por

doença hepática em crianças jovens e corresponde a mais de 70% de transplante hepático(TX) nessa faixa etária (KAMATH, OLTHOFF, 2010).

A classificação dos pacientes com AB é caracterizada conforme a localização anatômica da obstrução biliar e, segundo a Japanese Society of Pediatric Surgeons, há três tipos: Tipo 1: atresia no colédoco, com permeabilidade das estruturas biliares proximais, havendo, geralmente, uma estrutura biliar cística em localização a montante da obstrução; Tipo 2: caracterizado por atresia do ducto hepático, podendo acompanhar-se de cisto na região do *porta hepatis*; e o tipo 3 que ocorre em 90% dos casos, nos quais toda a parte mais proximal do trato biliar extra-hepático, denominada *porta hepatis*, é sólida, formando um cordão fibroso. Nesse caso, pode haver uma estrutura cística em posição distal à obstrução (VEJA LLANILHO, 2012).

O quadro clínico de crianças com AB consiste em icterícia colestática, acolia fecal, colúria e hepatomegalia. O diagnóstico baseia-se na clínica apresentada e confirmada através de exames que confirmem a lesão hepática (alanina e aspartatoaminotransferase), colestase (elevação de bilirrubina total e frações, fosfatase alcalina e gamaglutamiltransferase), capacidade sintética do fígado (alteração no nível sérico de albumina, tempo de protombina e fatores de coagulação) e alterações histológicas típicas obtidas por biópsia hepática (DANESI, 2009).

Uma série de fatores está associada à patogenia da AB e, entre eles, estão a exposição a toxinas ambientais, os defeitos na circulação fetal, a morfogênese anormal do trato biliar, a presença de infecção viral e de inflamação (BRESSHO, BEZERRA, 2011). O tratamento da AB, dependendo da sua apresentação e da idade do paciente, e consiste, inicialmente, em uma técnica cirúrgica proposta por Morio Kasai nos tipos 2 e 3 e da anastomose hepático-jejunal do tipo 1, antes dos 60 dias de vida para tentativa do restabelecimento do fluxo biliar. A conduta terapêutica, após a cirurgia, consiste na intervenção da equipe multidisciplinar, baseada na prevenção de complicações, como episódios de colangite ascendente, no suporte nutricional e no apoio aos familiares da criança. A necessidade de transplantes hepáticos depende dos resultados da cirurgia de Kasai e do grau de ocorrências de

complicações que poderão surgir na evolução do processo de cirrose e hipertensão portal. Naquelas crianças que não reconstituíram o fluxo biliar ou chegam para avaliação após o terceiro mês de vida, o transplante hepático é indicado como a primeira medida terapêutica no primeiro ano de vida (NIO et al., 2010).

As variações anatômicas da disposição da árvore biliar são frequentes, entretanto, as anomalias são incomuns. A dilatação cística do colédoco é, depois da atresia, a má formação anatômica mais frequente. O cisto de colédoco (CC) é uma doença rara com uma incidência de 1:100.000 a 1:150.000 nascidos vivos. O sexo feminino é mais afetado em duas a quatro vezes mais que o masculino (GUIMARAES, SOUZA, CARVALHO, 2002).

A origem da dilatação congênita do ducto biliar comum ainda não está completamente esclarecida. Há estudos que indicam tratar-se de um defeito estrutural congênito, enquanto outros indicam ser um processo adquirido. A explicação mais comumente aceita envolve o refluxo de enzimas pancreáticas, secundário a uma anomalia na junção do ducto pancreático principal (ducto de Wirsung) ao ducto biliar comum. A classificação de Todani, hoje a mais utilizada na literatura para os cistos congênitos de colédoco, respeita uma análise da morfologia, localização e número de cistos ductais intra-hepáticos e extra-hepáticos através da colangiografia.

O cisto tipo I ou cisto de colédoco clássico é restrito aos ductos biliares extra-hepáticos. Entre eles, são considerados três subtipos: Ia (difuso) – dilatação difusa do ducto colédoco e uma expansão pelos ductos biliares extra-hepáticos; Ib (focal) – dilatação focal do ducto colédoco, sem junção pancreatobiliar anômala; Ic (fusiforme) – dilatação fusiforme do ducto colédoco associada a uma junção anômala pancreatobiliar. O cisto tipo II é um divertículo supraduodenal, o qual pode ser encontrado no ducto biliar comum ou no ducto hepático comum. O cisto tipo III (ou coledococoele) envolve a dilatação da porção intraduodenal da porção comum, mais prevalente nos adultos. O tipo IV é representado por formações saculares nas vias intra ou extra-hepáticas que são divididas em dois subtipos: IVa que apresenta dilatações nos ductos biliares intra e extra-hepáticos e IVb com dilatações múltiplas apenas nos ductos extra-hepáticos. O cisto tipo V ou doença

de Caroli envolve uma ou várias dilatações saculares da via intra- hepática que se comunicam e afetam os ductos de maior calibre (SOUZA et al., 2012).

O diagnóstico da anomalia é feito através da opacificação da árvore biliar por via endoscópica ou transparieto-hepática, demonstrando, na maioria dos casos, um canal comum longo (em crianças, maior que 4mm e, maior que 10mm, em adultos). Entre os meios diagnósticos empregados: tomografia, colangio-transparieto-hepática, colangiografia endoscópica, enfatiza-se o valor da ultrassonografia, disponível na maioria dos hospitais e clínicas, pelo baixo custo, praticidade e por ser um método não invasivo (FILHO, SOUZA, CARVALHO, 2002).

A importância do diagnóstico e do tratamento cirúrgico precoce do cisto de colédoco resulta das complicações inerentes à sua evolução: possibilidade de degeneração maligna, risco de obstrução biliar, colangite, rotura espontânea ou traumática do cisto, cirrose biliar progressiva e hipertensão portal (BARLOW, TABOR, BLANC et al., 1976).

### 2.5.1 Hepatopatia Crônica Infantil

O conceito de doença crônica parece controverso na literatura, principalmente no que se refere à faixa etária da criança. Para Pless e Douglas, a doença crônica é uma condição clínica com repercussões físicas, habitualmente não fatais, com duração mínima de três meses ou, com necessidade de internação por, no mínimo, um mês contínuo, no período de um ano. Junto a isso, incorporam-se também à definição as doenças com um grau de gravidade que interfiram nas atividades habituais do indivíduo (PLESS, DOUGLAS, 1971). Mattson define como uma condição que tem curso protraído, podendo ser progressiva e fatal ou, ainda, associar-se a uma vida breve, relativamente normal, embora com prejuízo de algumas funções mentais e físicas (MATSON, 1872). Entretanto, no presente estudo os autores adotaram o conceito de Silva (2001), que definiu doença crônica na infância como uma alteração que tem a base biológica, psicológica ou cognitiva, tem duração mínima de um ano e produz uma ou mais das seguintes sequelas:



- a.** Limitação de função ou atividade, ou prejuízo das relações pessoais, quando comparadas a outras crianças saudáveis da mesma idade, tanto em nível físico como cognitivo ou emocional e de desenvolvimento geral.
- b.** Dependência de medicação ou dieta especial, tecnologia médica, aparelhos específicos e assistência pessoal.
- c.** Necessidades de cuidados médicos, psicológicos ou educacionais especiais, ou ainda de acomodação especial em casa ou na escola.

A hepatopatia crônica é definida como uma lesão inflamatória/fibrótica do fígado, com etiologias e graus de necrose e inflamação hepatocelular variados, que pode progredir até a cirrose (DESMET, 1994; MACEDO, AZEVEDO, ZANIN, DUARTE, 2007). Pode estar na fase compensada ou descompensada do curso da doença. A incidência de doença hepática em lactentes é de cerca de 1:2.500 nascidos vivos (SOKOL, 2002).

Deve-se suspeitar de hepatopatia crônica em pacientes que apresentam hiperbilirrubinemia às custas, sobretudo, de bilirrubina direta, no período neonatal, história prévia das hepatites B e C, doenças metabólicas ou autoimunes, naqueles cujos familiares têm doenças hepáticas, autoimunes ou genéticas e nos que manifestam recaída de quadros agudos ou persistência das alterações clínicas ou laboratoriais de hepatite por mais de três meses (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

Os sinais que caracterizam as hepatopatias crônicas são: icterícia, ascite, circulação colateral, hemorragia digestiva por rotura das varizes esofágicas e/ou gástricas, consistência endurecida do fígado, aspecto nodular desse órgão, aumento do lobo hepático esquerdo, esplenomegalia e algumas manifestações cutâneas, como a telangiectasia, as aranhas vasculares e o eritema palmar, diminuição de massa muscular e parada no crescimento (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

Além disso, sinais e sintomas inespecíficos como icterícia, colúria, hipocolia ou acolia fecal, náuseas, desnutrição, perda da massa muscular, alterações do sono, distensão abdominal e letargia podem estar presentes.



Vale ressaltar que alguns pacientes, portadores de hepatopatias crônicas, podem apresentar quadro clínico sugestivo de doença aguda. Isso ocorre porque, em certas patologias, como as hepatites virais crônicas e a hepatite autoimune, o curso da doença pode ser silencioso e progressivo, até que um primeiro sinal clínico torne-se visível. Outras crianças são investigadas por apresentarem provas laboratoriais hepáticas alteradas durante exames de rotina ou por não evoluírem com normalização dos exames após quadro de “suposta hepatite aguda”(CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

Os achados laboratoriais que podem estar presentes nas HC são: o baixo nível de albumina, o prolongamento do tempo de protrombina e a hipergamaglobulinemia. Entretanto, esses testes são inespecíficos no sentido de não esclarecerem a etiologia da doença crônica, tornando-se, a biópsia hepática, um importante instrumento de investigação, pois fornece informações valiosas para a definição do diagnóstico etiológico, bem como da gravidade do acometimento hepático. (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).Independentemente da origem, as doenças hepáticas crônicas podem associar-se às complicações que interferem na qualidade e na expectativa de vida(CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010). Essa patologia exerce um impacto significativo no estado nutricional do paciente, ocasionando desnutrição, baixa estatura e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (HEUBI, HEYMAN, SHULMAN, 2002).

A desnutrição aumenta a suscetibilidade às infecções e a morbimortalidade de influenciando, negativamente, na evolução da doença hepática crônica e também no período pós-transplante. Dessa forma, a manutenção do estado nutricional é fundamental para a boa recuperação da criança, constituindo um desafio, especialmente nos portadores de colestase, que complicam com esteatorreia e deficiência das vitaminas lipossolúveis, em virtude da redução intraluminal dos sais biliares (HEUBI, HEYMAN, SHULMAN, 2002).

Nesses pacientes, a má absorção das vitaminas A, D, E, K é bem documentada e repercute de modo importante. A deficiência de vitamina A predispõe às infecções e ocasiona lesões epiteliais, especialmente nos olhos, podendo causar cegueira. A deficiência de vitamina D relaciona-se à osteoporose, ao raquitismo e às

fraturas espontâneas. A hipovitaminose E pode provocar déficit neurológico e a deficiência de vitamina K leva aos distúrbios da coagulação, implicando complicações graves como a hemorragia intracraniana (DAVENPORT, 2005). Além dos fatores relacionados à colestase, as hepatopatias por si só, relacionam-se, em geral, à diminuição da ingestão oral, o que contribui para o agravo nutricional (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

Outra complicação frequente da colestase que pode gerar ansiedade e angústia para o paciente e seus familiares é o prurido (sensação incômoda na pele que leva o indivíduo a coçar a parte afetada, mesmo na ausência de lesão primária na pele) (AZEVEDO, KONDO, OLIVEIRA, 2002). Na faixa etária pediátrica, as patologias que mais se associam ao prurido são: a colestase intra-hepática familiar progressiva (tipos 1, 2 e 3), a síndrome de Alagille e a colangite esclerosante. Os portadores de atresia das vias biliares podem apresentar prurido, mas, usualmente, em menor intensidade (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010). A ascite, complicação que evidencia a existência de hepatopatia em estágio avançado é o pior prognóstico, em longo prazo, especialmente se for refratária ao uso de diuréticos. É definida como um acúmulo anormal de líquido na cavidade peritoneal. Desenvolve-se em uma fase avançada da cirrose e é considerada a forma mais comum de descompensação clínica em pacientes cirróticos (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

Cerca de 40% dos pacientes com cirrose desenvolvem ascite dentro de 10 anos, desses, 30 a 50% morrem após um ano do seu início e, 60 a 80%, após cinco anos (referência 17 do tratado). Algumas crianças podem evoluir com peritonite bacteriana espontânea que é uma infecção do líquido ascítico, que ocorre de modo espontâneo, na ausência de uma fonte intra-abdominal de infecção, em geral nos pacientes que apresentam baixo teor protéico e de complemento no líquido ascítico. É causa de ascite refratária e pode desencadear a encefalopatia hepática e a síndrome hepatorenal, além de se relacionar às altas taxas de morbidade e mortalidade (SHEER, RUNYON, 2005).

A hemorragia digestiva alta é outra complicação com expressivos índices de morbidade e mortalidade. O paciente portador de hipertensão portal pode apresentar hemorragia digestiva alta por rotura de varizes esofagogástricas, por alterações da mucosa do estômago e dos intestinos, decorrentes da hipertensão portal, bem como por doenças pépticas, como as úlceras (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

Uma das complicações adicionais de extrema importância que se pode identificar em crianças com HC é a encefalopatia hepática (EH), síndrome neuropsiquiátrica complexa, secundária a alterações da função cerebral, que pode acometer pacientes com doença hepática aguda ou crônica. A fisiopatologia apóia-se em quatro principais hipóteses: hipótese da amônia, das neurotoxinas, dos falsos neurotransmissores, do neurotransmissor inibitório gabaérgico (MULLER et al., 1999). Entretanto, nenhuma dessas teorias são satisfatórias, acreditando-se haver envolvimento de todas. A EH é caracterizada, desde alterações mínimas, é identificada somente por testes neurológicos específicos até o estado de coma irreversível (BARROS et al., 2014).

Atualmente, aceita-se a classificação da EH em três tipos: tipo A: encefalopatia associada com falência hepática aguda; tipo B: encefalopatia associada com “bypass” porto-sistêmico e tipo C: encefalopatia associada com cirrose e hipertensão portal. A encefalopatia associada à cirrose (tipo C) pode apresentar-se em diferentes formas clínicas: EH esporádica (precipitada, espontânea e recorrente); EH persistente: (leve, grave, tratamento-dependente) e EH mínima. O termo encefalopatia mínima compreende manifestações pré-clínicas, que exigem métodos especiais de diagnóstico, devendo substituir a terminologia encefalopatia latente ou subclínica, utilizada anteriormente (FERENCI et al., 2002).

A intoxicação cerebral com encefalopatia é resultante da não metabolização hepática de substâncias nitrogenadas procedentes, geralmente, dos intestinos. Isso pode ser devido tanto ao desvio do sangue portal, pela circulação colateral intra ou extra-hepática ou, simplesmente, pela ausência de capacidade metabólica causada por insuficiência hepatocelular. Embora ainda seja polêmica a fisiopatologia da encefalopatia hepática, a amônia é considerada o principal agente da intoxicação

cerebral, cujas alterações metabólicas em nível cerebral levam ao aumento de volume dos astrocitos, único marcador morfológico da encefalopatia hepática. A amônia é sintetizada principalmente nos intestinos, mas também nos rins, devendo ser metabolizada para uréia ou glutamina, no fígado ou ainda no cérebro e nos músculos. Apesar do papel central da amônia, vários mecanismos fisiopatológicos coexistem de maneira sinérgica com essa substância contribuindo com o surgimento da EH (BARROS et al., 2014; STRAUSS, 2006).

A história natural da maioria das hepatopatias crônicas graves, independentemente da etiologia, pode ter como desfecho o transplante hepático, realidade a ser considerada na vida de determinadas crianças (LOPEZ, ALONSO, SALINAS, 2010). Entre as HCs, estão incluídas a doença hepática crônica descompensada, a insuficiência hepática aguda, o fígado cirrótico secundário a um distúrbio metabólico de base e os tumores do fígado (MUIESAN, VERGANI, MIELI-VERGANI, 2007).

O Transplante hepático deve ser indicado após o reconhecimento da progressão de uma doença para a qual não se dispõe de outros meios eficazes de tratamento. O diagnóstico correto da causa da hepatopatia e o reconhecimento de seu risco estatístico para determinar mortalidade, em diferentes prazos e os dados clínicos associados ao prognóstico, permitem estabelecer o momento adequado para indicar a realização do transplante (VEJA, P.J., LLANILHO, 2012a).

Segundo Busuttilet al., em 2005, deve ser avaliada a possibilidade de tal intervenção cirúrgica em crianças com estágio final de doença hepática e uma sobrevida de menos de um ano ou aquelas com péssima qualidade de vida. Para aquelas com função de síntese prejudicada, hipertensão portal, desordens do metabolismo, letargia, prurido intratável, há indicação para o transplante. (BUSUTTIL, 2005), de acordo com avaliação criteriosa individual.

Em termos mundiais, a indicação para transplante mais frequente ocorre em crianças com atresia biliar submetidas à portoenterostomia de Kasai (cirurgia de anastomose de uma alça jejunal ao tecido fibroso da placa hilar hepática), sem

sucesso, alcançando um índice de mais de 50% de crianças transplantadas abaixo dos dois anos de idade, na Europa e nos EUA (BUSUTTIL, 2005).

A hepatopatia mais frequente no paciente pediátrico que necessita de transplante pediátrico é a cirrose (65%), secundária a doenças como atresia biliar, colestases familiares, síndrome de Alagille ou deficiência de alfa-1-antitripsina. Nesses tipos de patologia, a colestase provoca repercussões no estado nutricional e no crescimento, assim como prurido. Com a evolução da hepatopatia, surgem sinais de hipertensão portal, hiperesplenismo e, posteriormente, insuficiência na capacidade de síntese hepática, culminando com complicações de hepatopatia terminal (ascite, hemorragia digestiva por varizes e encefalopatia). As infecções bacterianas recorrentes pioram ainda mais a colestase e precipitam sintomas da hepatopatia avançada. As hepatopatias metabólicas sem cirrose representam apenas 10% da indicação de transplantes hepáticos, na faixa etária pediátrica, enquanto o tratamento para tumores hepáticos não ressecáveis, benignos ou malignos, representam 6% e a insuficiência hepática aguda, 7% dos transplantes hepáticos, realizados no Centro de Transplante Hepático Pediátrico do Hospital Infantil La Paz, em Madri (CARVALHO, SEIXAS, J.A. NETO, 2010).

O transplante de fígado melhorou sobremaneira a taxa de sobrevida das crianças e adolescentes com doença hepática terminal. Os pacientes que outrora tinham prognóstico fatal, na atualidade, são submetidos ao transplante hepático, com taxas de sobrevida que variam de 80 a 90% em dez anos (MUIESAN, VERGANI, MIELI-VERGANI, 2007).

### **3. MÉTODOS**

#### **3.1 Desenho de Estudo**

Estudo seccional com grupo de comparação, descritivo e exploratório.

#### **3.2 População**

Foram avaliadas crianças de três a seis anos. Aquelas com hepatopatias crônicas foram selecionadas no Centro Pediátrico Prof. Hosannah Oliveira – Complexo HUPES-UFBA, no Centro de Gastroenterologia Pediátrica em Salvador, Bahia, devidamente autorizado pelo responsável do serviço. O grupo de saudáveis foi representado por crianças matriculadas na Escola Municipal Terezinha Vaz Silveira situada em Salvador, Bahia, devidamente autorizado pela diretora da instituição. O período de coleta foi compreendido entre julho – setembro de 2014.

#### **3.3 Amostra**

Plano amostral não probabilístico por conveniência.

##### **3.3.1 Critérios de Inclusão**

Crianças em atendimento ambulatorial de três a seis anos, com o diagnóstico clínico, laboratorial (baixo nível de albumina, o prolongamento do tempo de protrombina e a hipergamaglobulinemia) e histológico compatíveis com doença hepática crônica com ou sem transplante, e crianças da mesma idade, frequentadoras das escolas Municipal Terezinha Vaz Silveira sem hepatopatias crônicas e assinaram o TCLE para os cuidadores e termo de assentimento para as crianças.

##### **3.3.2 Critérios de Exclusão**

Dentre as incluídas não participaram do estudo: crianças com qualquer distúrbio neurológico e psiquiátrico ou com outras doenças crônicas, crianças com trauma crânioencefálico, meningite, que apresentam alguma síndrome, crianças

surdas ou cegas, nascidas de baixo peso (< 2,500g), que não contenha essas informações nos prontuário previamente, ou que apresentem impossibilidade de execução do TTDII e que não colaboram na realização do mesmo.

### 3.3.3 Fonte de Dados

O estudo foi realizado através de uma fonte de dados primários coletados diretamente pelo pesquisador, assim como consulta ao prontuário para complementar dados.

## 3.4 Constituição dos Grupos

O grupo de crianças hepatopatas crônicas, constituído por 16 participantes, foi formado por aquelas de três a seis anos, que estavam em atendimento ambulatorial no Centro Pediátrico Prof. Hosannah Oliveira – Complexo HUPES-UFBA, que atendiam aos critérios de inclusão e que concordassem em participar do estudo. Avaliação foi realizada no dia da consulta de retorno ao ambulatório.

O grupo de crianças saudáveis foi formado por 11 participantes estudantes da escola Terezinha Vaz Silveira, que tinham de três a seis anos de idade. A pesquisadora realizou uma palestra, conscientizando os pais e cuidadores sobre a importância do desenvolvimento neuropsicomotor. Após a palestra, explicou os objetivos do estudo e realizou o convite aos pais e cuidadores para participarem da pesquisa. Aqueles que concordaram, deixaram seus contatos telefônicos para que a pesquisadora entrasse em contato marcando a avaliação. As avaliações foram realizadas na própria escola antes ou após as aulas, no mesmo turno.

## 3.5 Instrumentos de Avaliação

### 3.5.1 Questionário

O questionário foi elaborado pelas pesquisadoras, contendo nome, telefone e as variáveis de interesse supracitadas (Anexo 1) .

A avaliação da renda familiar foi realizada de forma indireta com a aplicação do Critério de Classificação Econômica Brasil da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa - 2012 (APEB) (ABEP, 2012) que enfatiza sua função de estimar o poder

de compra das pessoas e famílias urbanas, abandonando a pretensão de classificar a população em termos de “classes sociais”. A divisão de mercado definida é de classes econômicas. A classe é definida por sistema de pontuação de posse de itens e grau de instrução do chefe da família. Seguem tabelas abaixo:

### SISTEMA DE PONTOS

#### Posse de itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

#### Grau de Instrução do chefe de família

Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual	
Analfabeto/ Primário incompleto	Analfabeto/ Fundamental 1 Incompleto	0
Primário completo/ Ginásial incompleto	Fundamental 1 Completo / Fundamental 2 Incompleto	1
Ginásial completo/ Colegial incompleto	Fundamental 2 Completo/ Médio Incompleto	2
Colegial completo/ Superior incompleto	Médio Completo/ Superior Incompleto	4
Superior completo	Superior Completo	8

ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – 2012 – [www.abep.org](http://www.abep.org) – [abep@abep.org](mailto:abep@abep.org)  
 Dados com base no Levantamento Sócio Econômico 2010 - IBOPE

Após interrogar os cuidadores, os pontos são somados para localizar a classe econômica da família.



### **CORTES DO CRITÉRIO BRASIL**

<b>Classe</b>	<b>Pontos</b>
A1	42 - 46
A2	35 - 41
B1	29 - 34
B2	23 - 28
C1	18 - 22
C2	14 - 17
D	8 - 13
E	0 - 7

ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – 2012 – [www.abep.org](http://www.abep.org) – [abep@abep.org](mailto:abep@abep.org)  
Dados com base no Levantamento Sócio Econômico 2010 - IBOPE

A renda familiar por classe é definida na tabela abaixo:

<b>Classe</b>	<b>Pontos</b>	<b>Renda média familiar (Valor Bruto em R\$)</b>
		<b>2010</b>
A1	42 a 46	12.926
A2	35 a 41	8.418
B1	29 a 34	4.418
B2	23 a 28	2.565
C1	18 a 22	1.541
C2	14 a 17	1.024
D	8 a 13	714
E	0 a 7	477

ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – 2012 – [www.abep.org](http://www.abep.org) – [abep@abep.org](mailto:abep@abep.org)  
Dados com base no Levantamento Sócio Econômico 2010 - IBOPE

### 3.5.2 Teste de Triagem de Denver II (TTDII)

A avaliação do desenvolvimento das crianças foi realizada por um fisioterapeuta treinado que utilizou o TTDII (Anexo 2), aplicando a versão original americana nas crianças, entretanto a adaptação cultural dos textos das habilidades foi realizada na versão brasileira ( já que esta apresenta distorção dos quadrados que limitam as habilidades, podendo dar um resultado incorreto). O teste é classificando dicotomicamente em suspeito/ risco para o desenvolvimento ou normal. O teste não é invasivo, é de fácil aplicação e é muito parecido com as brincadeiras cotidianas das crianças. O teste foi aplicado de forma lúdica por meio de teste direto das habilidades e de observação do comportamento.

- Variáveis analisadas no teste: o teste contém 125 itens, apresentados em quatro grupos:
  - Pessoal social: itens referentes à socialização da criança no meio familiar e além da família, cuidados pessoais.
  - Motricidade refinada: coordenação olho - mão, manipulação de pequenos objetos, solução de problemas.
  - Linguagem: compreensão e uso da linguagem.
  - Motricidade grosseira: controle motor corporal, sentar, andar, pular.

São incluídas observações comportamentais, classificadas como “comportamento durante o teste”, que são pontuados após o seu término (típico / cooperação / interesse pelo ambiente / temores / atenção). Essa avaliação do comportamento da criança ajuda o pesquisador a estimar subjetivamente o comportamento geral e obter informações de como a criança utiliza suas habilidades.

Na aplicação do teste, calcula-se a idade da criança e, em seguida, traça-se uma linha vertical na folha específica do teste, quando, então se aplicam os procedimentos referentes a essa faixa etária, em todos os domínios (pessoal – social, motricidade refinada, linguagem e motricidade grosseira)

Os resultados são os seguintes:

- Avançado (AV): quando a criança realiza habilidades que ultrapassam sua linha da idade;
- Passou (P): quando a criança realiza os itens com êxito;
- Atenção (A); quando a linha da idade da criança encontra-se em cima da faixa azul (habilidade que é esperada para que ela faça naquela faixa etária) e ela falha ou se recusa a fazer a atividade;
- Falha (F): quando a criança não realiza com êxito a habilidade, podendo isso ser considerado como atenção ou atraso;
- Atraso (Ats): quando a linha da idade ultrapassa a faixa azul, e a criança se recusa ou falha ao apresentar a habilidade;
- Não Oportunidade (NO): a criança não teve oportunidade para realizar o item por restrições do cuidador ou por outras razões.

O resultado final do teste foi interpretado segundo critérios do manual:

- Normal: a criança não apresenta nenhum “atraso” ou, no máximo, uma “atenção”;
- Suspeito ou Risco: quando apresenta uma ou mais “atenção” e/ou um ou mais “atraso”;
- Não Testável: marcações de “recusas” em um ou mais itens com a linha da idade completamente à direita ou em mais de um item com a linha horizontal da idade na faixa azul (75-95%) (SILVA, 2008).



### 3.5.3 Avaliação Nutricional

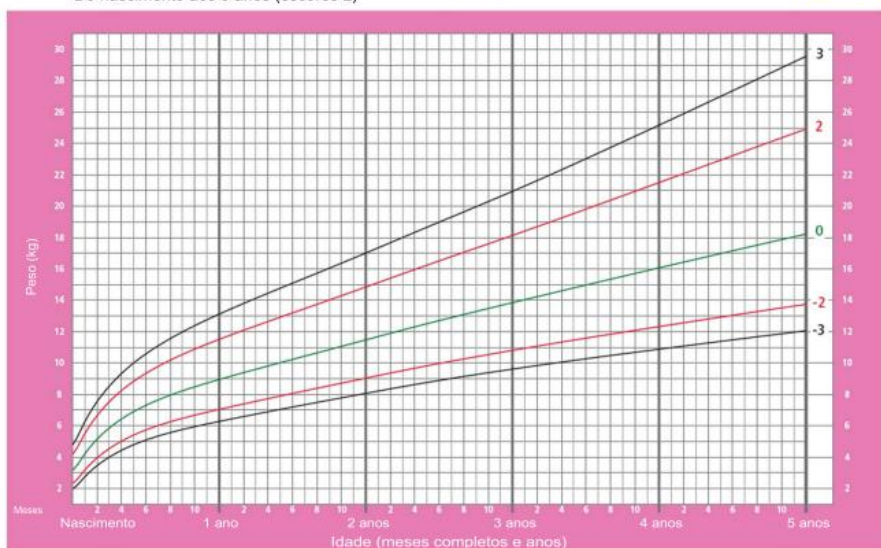
As medidas antropométricas foram utilizadas para avaliação do estado nutricional das crianças, cujo instrumento mais usado, no caso de crianças e adolescentes, é a Curva de Crescimento. Foram empregadas as curvas de crescimento desenvolvidas pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e que são adotadas pelo Ministério da Saúde (Crianças de 0-5 anos OMS 2006 e de 5-19 anos OMS 2007) apresentadas abaixo:



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

## Peso por Idade MENINAS

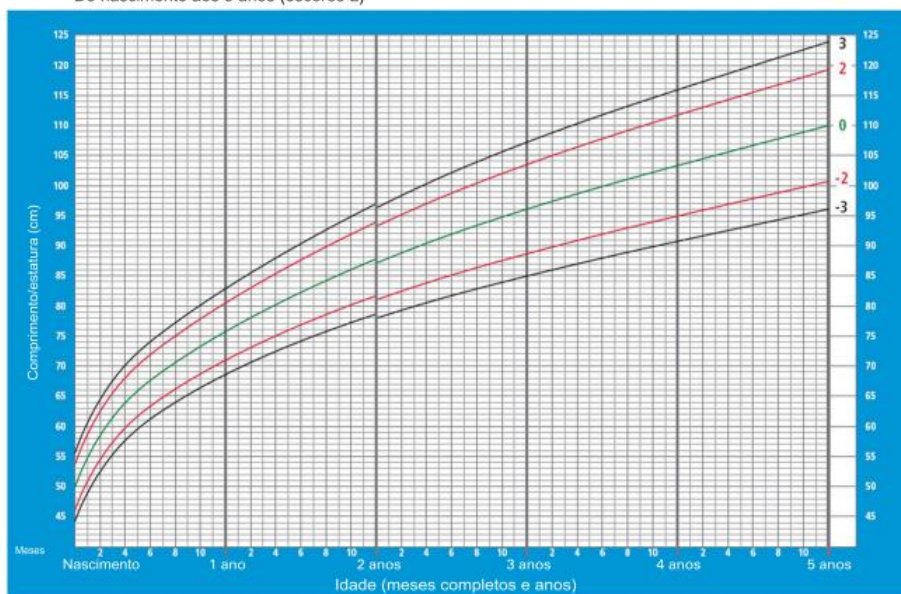
Do nascimento aos 5 anos (escores-z)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

## Comprimento/estatura por idade MENINOS

Do nascimento aos 5 anos (escores-z)

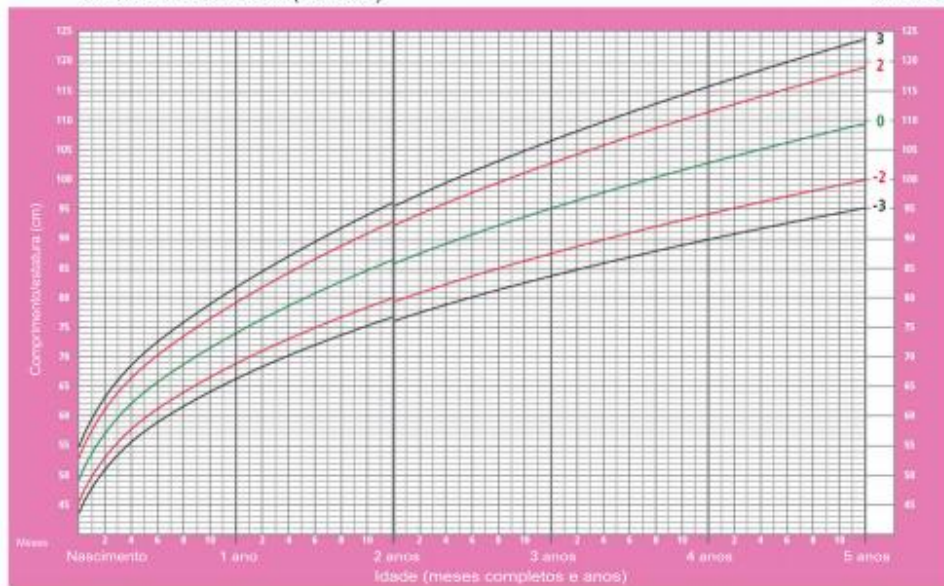


Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)



## Comprimento/estatura por idade MENINAS

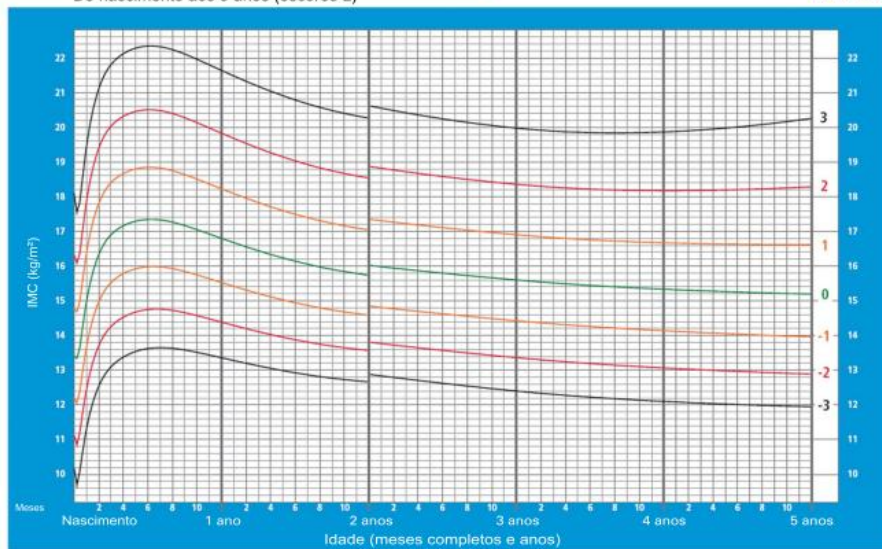
Do nascimento aos 5 anos (escores-z)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

## IMC por Idade MENINOS

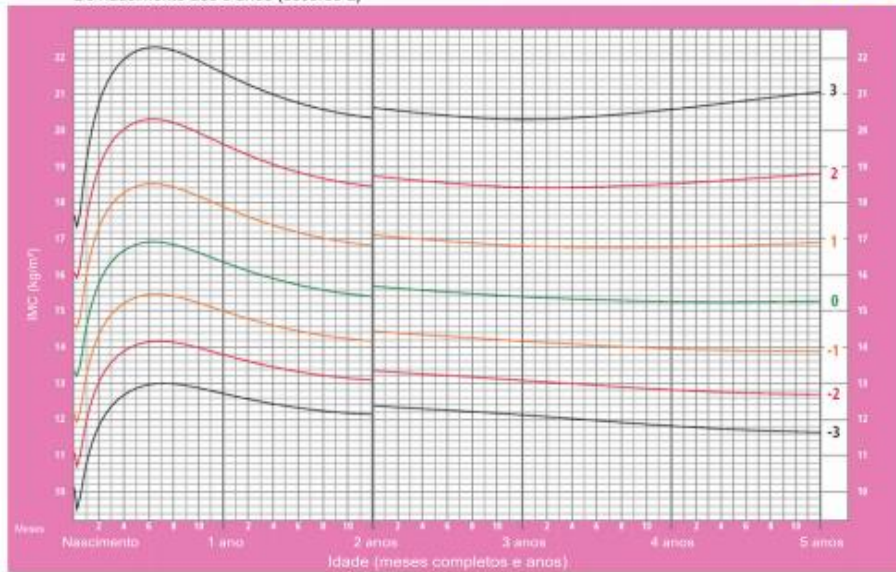
Do nascimento aos 5 anos (escores-z)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

## IMC por Idade MENINAS

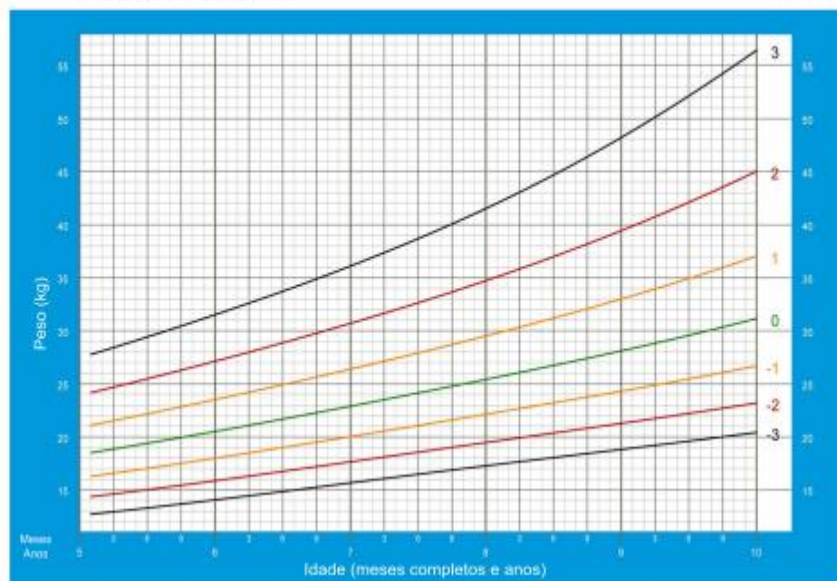
Do nascimento aos 5 anos (escores-z)



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

## Peso por idade MENINOS

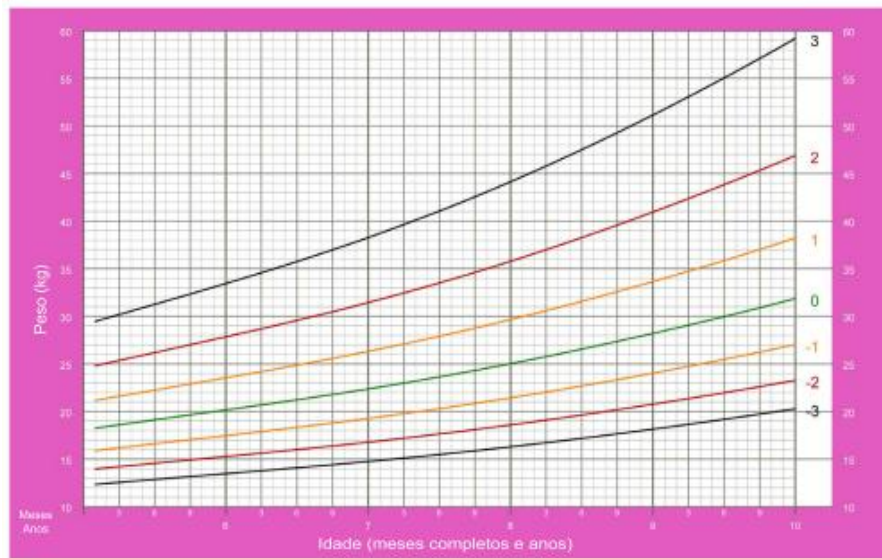
Dos 5 aos 10 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

## Peso por idade MENINAS

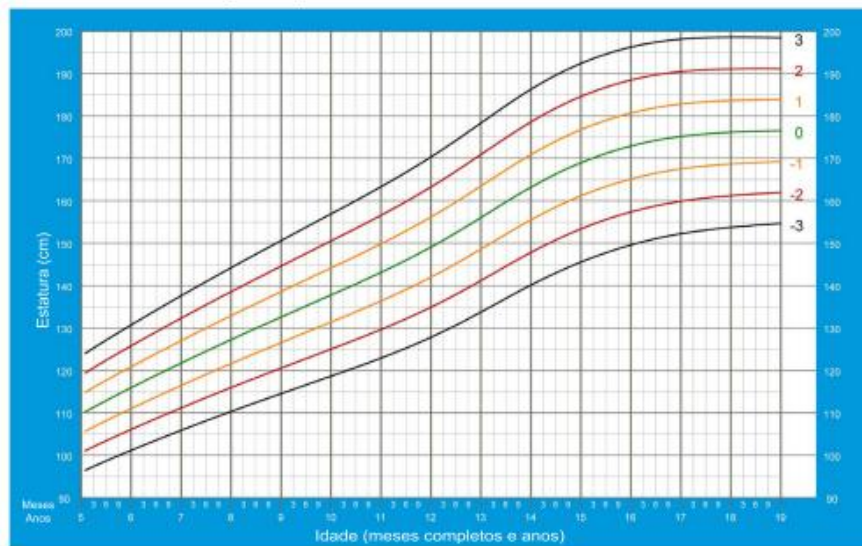
Dos 5 aos 10 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

## Estatura por idade MENINOS

Dos 5 aos 19 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)



## Estatura por idade MENINAS

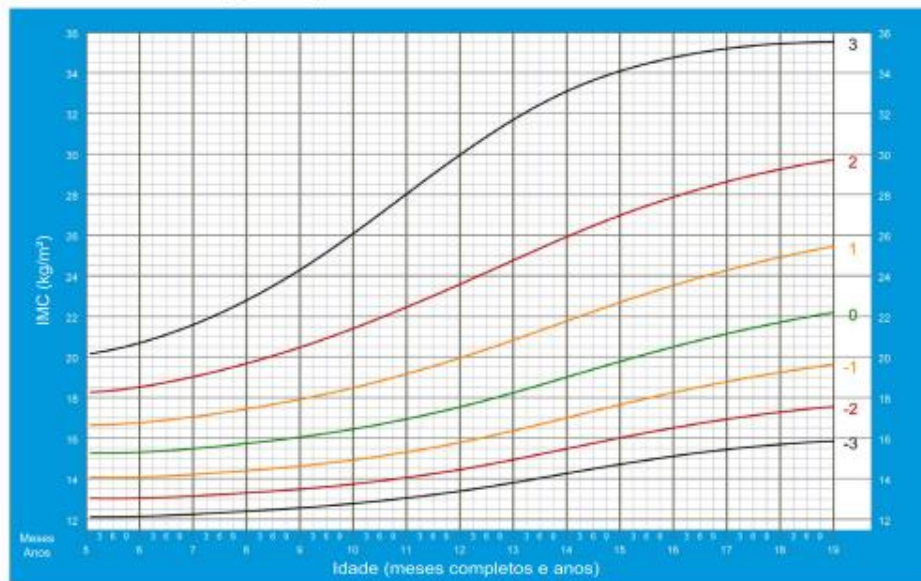
Dos 5 aos 19 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

## IMC por idade MENINOS

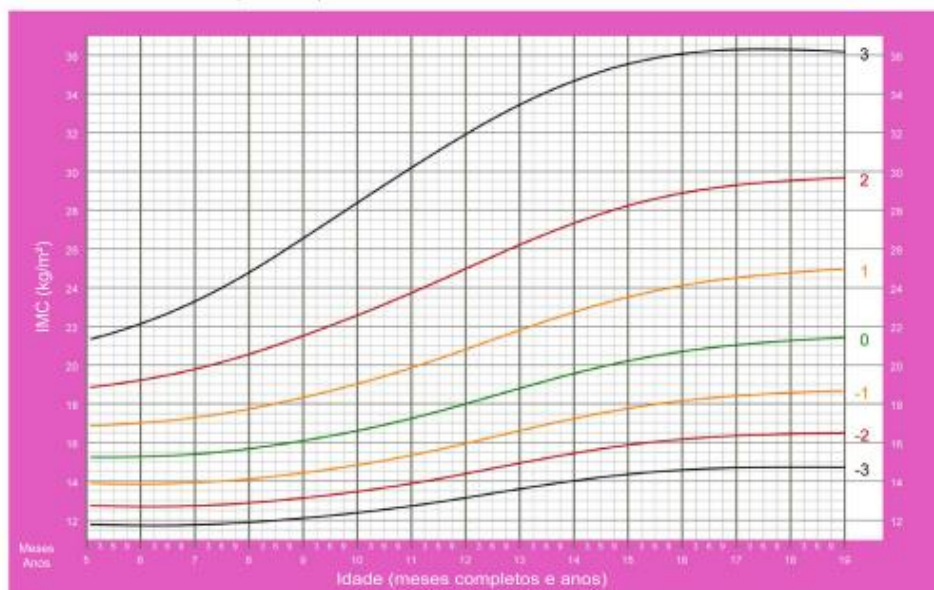
Dos 5 aos 19 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

## IMC por idade MENINAS

Dos 5 aos 19 anos (escores-z)



Fonte: WHO Growth reference data for 5-19 years, 2007 (<http://www.who.int/growthref/en/>)

### 3.6 Variáveis analisadas

As variáveis estão representadas no quadro abaixo:

Quadro 1-

Variáveis sociodemográficas	Variáveis antropométricas	Variáveis Clínicas
Sexo, Idade, Escolaridade, Classe econômica - ABEP	Peso/Idade, IMC (Índice de Massa Corporal) /Idade e Estatura/ Idade pela Organização Mundial de Saúde (OMS)	Desenvolvimento neuropsicomotor, Diagnóstico, Cirurgias realizadas, Internamento hospitalar, Tempo de internação

### **3.7 Plano de Análise Estatística**

Uma vez que o plano amostral foi não probabilístico, não foram utilizadas estatísticas inferenciais (teste de hipóteses e intervalo de confiança) devido à estimativa enviesada do erro-padrão (MAXWELL, DELANEY, 2001; COUTINHO, SCAZUFCA, MENEZES, 2008; LUDWIG, 2005).

As variáveis quantitativas foram descritas por suas médias e desvios-padrão quando essas estatísticas representavam adequadamente a distribuição dos valores das respectivas variáveis. O variável dia de internamento foi descrita pela mediana e por seu intervalo interquartil por apresentarem valores muito dispersos entre os grupos. As variáveis categóricas foram representadas através de frequências e porcentagens.

Foram calculadas as odds (chance) de cada grupo estudado para identificar as chances de apresentarem o TTDII com suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor. Após, foi dividida as odds e encontrada a odds ratio (OR). As análises estatísticas foram efetuadas no pacote R versão 3.1.1 (BOZDOGAN, 1987; DAVID, HOSMER, 2000).

### **3.8 Aspectos Éticos**

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Complexo HUPES/UFBA, através do Parecer nº 679.511 e respeitou a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos. Todos os indivíduos que aceitaram participar do estudo tiveram garantidos a confidencialidade dos dados, o direito de desistência, a qualquer momento, a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e o Termo de Assentimento, no caso dos menores (Anexo 3), pelos cuidadores. Foi assegurado a todos os participantes o direito de desistência em qualquer etapa preestabelecida da pesquisa, apesar de terem assinado o TCLE.

O presente estudo encontra-se inscrito na plataforma Brasil, sob o número e CAAE: 28045514.7.0000.0049. (Anexo 4)

#### 4. RESULTADOS

A amostra foi composta por 27 indivíduos, dos quais 12 foram do sexo masculino e 15 do feminino. O grupo de crianças com hepatopatias crônicas, representado nas tabelas por “pacientes”, continha 16 componentes, enquanto que o de crianças saudáveis, representado nas tabelas por “controles”, 11 componentes. Apenas quatro crianças do grupo hepatopatas não frequentavam escola. Segundo o critério de classificação econômica Brasil – APEB, 27,3% das crianças do Grupo-Controle (GC) e, 43,8% do Grupo-Pacientes (GP) pertenciam à classe econômica C2, enquanto que 45,5% do GC e 18,8% GP à classe C1, na classe B2 só tinham crianças do GP (31,2%), assim como na B1 (6,2%), da classe econômica D, apenas crianças do GC, 27,3%. (Tabela 1)

Quanto ao diagnóstico clínico das crianças hepatopatas, 50% tinham atresia de vias biliares extra-hepáticas, seguido por hepatite autoimune e fibrose hepática congênita com 12,5% cada, cisto de colédoco, citomegalovírus, síndrome de Alagille e hepatite crônica C representavam 6,2% cada, na amostra. (Tabela 1)

Na Tabela 2, podem-se observar os dados antropométricos da amostra. As crianças do GP apresentaram média de 109 cm de altura com desvio padrão (DP) de 9,0 e altura mínima e máxima de 95 - 125 cm, respectivamente, enquanto que o GC apresentou média de 110 cm, DP 4,4 e altura mínima e máxima de 104 - 117 cm, respectivamente. O peso das crianças do GP apresentou uma média de 19,565 Kg com DP 3.695,1, variando a amostra com peso mínimo e máximo de 14,200 - 27,800 Kg. O GC apresentou média 18,964 Kg com DP 3,072,5 e peso mínimo e máximo de 14,100 – 24,500 Kg. O índice de massa corporal (IMC) das crianças do GP foi de 16,4, com DP 1,9, variando de 12,6 – 19,3 o IMC mínimo e máximo na amostra desse grupo. O GC teve média de 15,4 com DP 1,8, e IMC mínimo e máximo de 13,0 – 17,9.

**Tabela 1- Características sociodemográficas e clínicas da amostra e dos pacientes hepatopatas e controles**

<b>Característica</b>	<b>Controles (N = 11) n(%)</b>	<b>Pacientes (N = 16) n(%)</b>
<b>Sexo</b>		
Masculino	4 (36,4)	8 (50,0)
Feminino	7 (63,6)	8 (50,0)
<b>Escolaridade</b>		
Não frequente	0 (0,0)	4 (25)
Ensino Fundamental I	11 (100,0)	12 (75)
<b>Classe APEB</b>		
A1	0(0,0)	0 (0,0)
A2	0(0,0)	0 (0,0)
B1	0(0,0)	1 (6,2)
B2	0(0,0)	5 (31,2)
C1	5(41,7)	3(18,8)
C2	3(27,3)	7(43,8)
D	3(27,3)	0(0,0)
E	0(0,0)	0(0,0)
<b>Diagnósticos para Hepatopatia crônica</b>		
Hepatite autoimune	-	2 (12,5)
Fibrose hepática congênita	-	2 (12,5)
Atresia de vias biliares Extra-hepáticas	-	8 (50,0)
Citomegalovírus	-	1 (6,2)
Hepatite crônica C	-	1 (6,2)
Cisto de colédoco	-	1 (6,2)
Síndrome Alagille	-	1(6,2)

**Tabela 2 - Características antropométricas da amostra dos pacientes hepatopatas e controles**

<b>Característica</b>	<b>Grupo-Controle (n = 11)</b>	<b>Pacientes (n = 16)</b>
<b>Altura (cm)</b>		
<b>Média (DP)</b>	110,6(4,4)	109 (9,0)
<b>[Mínimo - Máximo]</b>	[104-117]	[95-125]
<b>Peso (Kg)</b>		
<b>Média (DP)</b>	18.964(3,072,5)	19.565,6(3.695,1)
<b>[Mínimo - Máximo]</b>	[14.100–24.500]	[14.200 – 27.800]
<b>IMC</b>		
<b>Média (DP)</b>	15,4(1,8)	16,4(1,9)
<b>[Mínimo - Máximo]</b>	[13.0 – 17.9]	[12.6 – 19.3]

Sobre a frequência de suspeita ou risco para desenvolvimento neuropsicomotor avaliado pelo do Teste de Triagem de Denver II (Tabela 3 e Gráfico 1), 68,8% da amostra do GP apresentou suspeita ou risco para o desenvolvimento, enquanto 27,3% do GC. A odds (chance) de ter o TTDII positivo para suspeita ou risco para o desenvolvimento no GP foi de 2,2, enquanto que para o GC foi de 0,375, ou seja, uma odds ratio (OR) de 5,87, significando que o GP teve uma chance 5,8 vezes maior de ter o TTDII positivo para suspeita ou atraso do que o GC. Na Tabela 4, verifica-se a distribuição das habilidades desempenhadas pelas crianças nos domínios: pessoal – social, motor refinado, linguagem e motor grosso. Na realização das habilidades pessoal-social e motor refinado 18,8% das crianças com HC apresentaram atraso, cada, enquanto que 25% das crianças apresentaram esse resultado nas habilidades da linguagem e motor grosso.

**Tabela 3 - Desenvolvimento neuropsicomotor entre os grupos-controle e pacientes hepatopatas**

Teste Denver II	Controles (N = 11) n(%)	Pacientes (N = 16) n(%)
Teste Normal	8 (72,7)	5 (31,2)
Suspeito ou risco	3 (27,3)	11 (68,8)
<b>Total</b>	<b>11(100)</b>	<b>16(100)</b>

**Gráfico 1 - Frequência de suspeita ou riscos para alteração no desenvolvimento neuropsicomotor nos grupos-controle e pacientes hepatopatas**

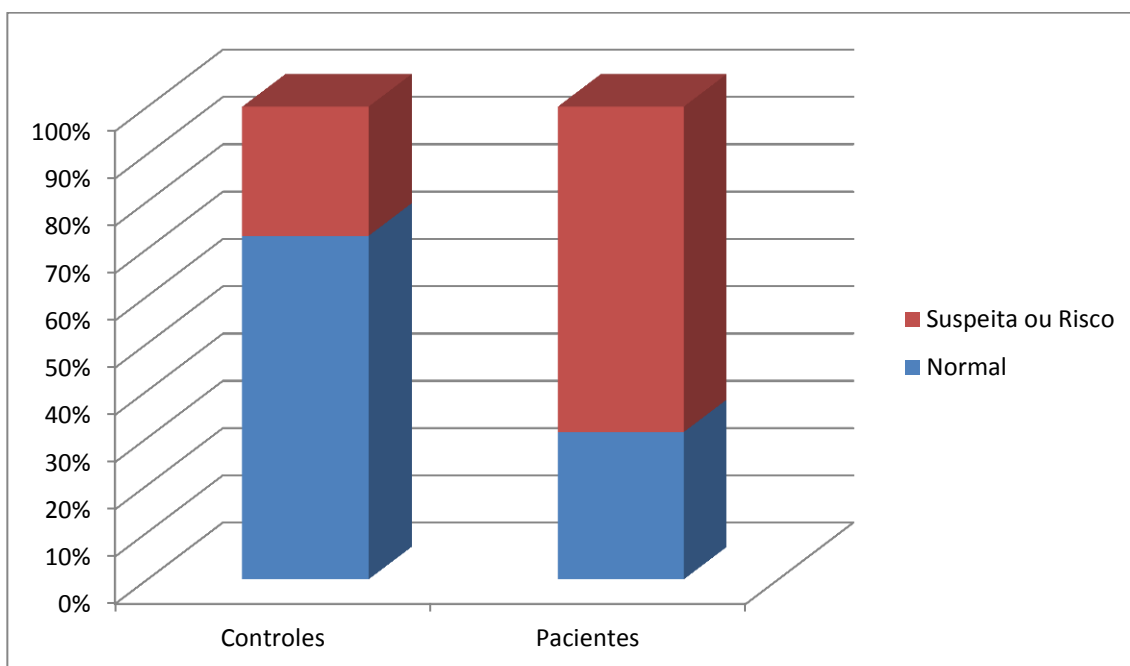


Tabela 4 - Desempenho das habilidades avaliadas no TTDII das crianças hepatopatas

Crianças Hepatopatas	HABILIDADES TTDII							
	Pessoal - Social		Motor Refinado		Linguagem		Motor Grosso	
	A T E N Ç Ã O	A T R A S O	A T E N Ç Ã O	A T R A S O	A T E N Ç Ã O	A T R A S O	A T E N Ç Ã O	A T R A S O
1							♦	
2		♦						
3	♦							
4		♦		♦		♦		♦
5	♦				♦			♦
6					♦			
7	♦		♦			♦	♦	
8		♦						
9								
10				♦				
11								♦
12							♦	
13				♦		♦	♦	
14								
15						♦		
16			♦		♦			♦

Tratando-se de peso x idade, a maioria das crianças do GP (87,5%) e GC (90,9%) apresentaram o resultado normal. Apenas 12,5% das crianças do GP apresentaram possível excesso de peso e, 9,1% do GC, baixo peso. Para o IMC x idade, foi encontrado que 50% do GP e 72,7% do GC apresentavam se normais, enquanto que 31,2% do GP e 27,3% do GC apresentaram risco para sobrepeso,



12,2% do GP apresentaram sobrepeso e 6,2% desnutrição. (Tabelas 5 e 6) Todos os indivíduos (100%) em ambos os grupos apresentaram “estatura x idade” normais.

**Tabela 5 - Peso x Idade nos pacientes hepatopatas e controles**

<b>Classificação OMS</b>	<b>Controles (N = 11) n(%)</b>	<b>Pacientes (N = 16) n(%)</b>
<b>Baixo peso</b>	1(9,1)	0(0,0)
<b>Normal</b>	10 (90,9)	14 (87,5)
<b>Possível excesso de peso</b>	0(0,0)	2(12,5)
<b>Total</b>	11(100)	16(100)

**Tabela 6 - IMC x Idade nos pacientes hepatopatas e controles**

<b>Classificação OMS</b>	<b>Controles (N = 11) n(%)</b>	<b>Pacientes (N = 16) n(%)</b>
<b>Desnutrição</b>	0(0,0)	1(6,2)
<b>Normal</b>	8 (72,7)	8(50,0)
<b>Risco para sobrepeso</b>	3(27,3)	5(31,2)
<b>Sobrepeso</b>	0(0,0)	2(12,2)
<b>Total</b>	11(100)	16(100)

Quando associado às variáveis peso x idade e desenvolvimento neuropsicomotor, foi encontrado que, no GP, 64,3% das crianças com suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor eram normais, segundo a curva da OMS, enquanto que, as duas únicas crianças do GP que apresentaram possível excesso de peso, tinham o teste positivo para suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor. No GC, aquelas com suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor eram normais (30%), segundo a curva peso x idade.

Quanto ao IMC x idade, as crianças do GP que se apresentaram normais, segundo a OMS, 62,5% demonstraram suspeita ou risco para o desenvolvimento, enquanto que aquelas com risco para sobrepeso, 80% e 50% com

sobrepeso, respectivamente, sugeriram suspeita ou risco para o desenvolvimento. Apenas uma criança com o IMC x Idade, desnutrida, tinha suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor. No GC, as crianças classificadas como normais, segundo curva da OMS, 25%, tinham suspeita ou risco para o desenvolvimento e 33,3% que apresentavam essa característica tinham risco para sobrepeso.

**Tabela 7- Desenvolvimento neuropsicomotor e peso x idade no grupo- controle e pacientes hepatopatas, 2014**

Classificação OMS	Controles		Pacientes	
	Normal (N = 8) n (%)	Suspeita ou Risco (N = 3) n (%)	Normal (N = 5) n (%)	Suspeita ou Risco (N = 11) n (%)
Baixo peso	1(100,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)
Normal	7(70)	3(30)	5(35,7)	9(64,3)
Possível excesso de Peso	0(0,0)	0 (0,0)	0(0,0)	2(100,0)

**Tabela 8 - Desenvolvimento neuropsicomotor e IMC x Idade no grupo-controle e pacientes hepatopatas, 2014**

Classificação OMS	Controles		Pacientes	
	Normal (N = 8) n (%)	Suspeita ou Risco (N = 4) n (%)	Normal (N = 5) n (%)	Suspeita ou Risco (N = 11) n (%)
Desnutrição	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1(100,0)
Normal	6(75)	2(25)	3(37,5)	5(62,5)
*Risco Spes	2(66,7)	1 (33,3)	1(20,0)	4(80,0)
Sobrepeso	0(0,0)	0(0,0)	1(50,0)	1(50,0)

\*Risco para sobrepeso

Para a avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor e classe econômica, observou-se que no GP, entre aquelas que tinham suspeita ou atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, 60% pertenciam à classe B2, 100% à classe C1 e 71,4% à classe econômica C2. Tratando do GC, 40% da classe C1 e 33,3% da classe C2 apresentavam suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor. (Tabela 9)

**Tabela 9 - Desenvolvimento neuropsicomotor e classe APEB no grupo-controle e pacientes hepatopatas, 2014**

Classe APEB	Controles		Pacientes	
	Normal (N = 8) n (%)	Suspeita ou Risco (N = 3) n (%)	Normal (N = 5) n (%)	Suspeita ou Risco (N = 11) n (%)
A1	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)
A2	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)
B1	0(0,0)	0(0,0)	1(100,0)	0(0,0)
B2	0(0,0)	0(0,0)	2(40,0)	3(60,0)
C1	3 (60,0)	2 (40,0)	0(0,0)	3(100,0)
C2	2 (66,7)	1 (33,3)	2(28,6)	5(71,4)
D	3 (100,0)	0 (0,0)	0(0,0)	0(0,0)
E	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)

Das crianças do grupo de hepatopatas crônicos (GP), 94,1% realizaram algum procedimento cirúrgico. Entre as que realizaram biópsia hepática (93,3%), 64,3% apresentavam suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor, enquanto que naquelas submetidas ao transplante hepático (53,3%), 62,5% apresentaram essa suspeita ou risco. Aquelas que foram reabordadas pós-transplante hepático e precisaram colocar dreno apresentaram 50% e 100%, respectivamente, de suspeita ou risco para o desenvolvimento segundo a TTDII. (Tabela 10)

**Tabela 10 - Desenvolvimento neuropsicomotor (DNP) e intervenções cirúrgicas no grupo pacientes hepatopatas, 2014**

Cirurgias (N = 15) n (%)	Pacientes	
	DNP Normal N n (%)	DNP com Suspeita ou Risco N n (%)
Biópsia Hepática 14(93,3)	5 (35,7)	9(64,3)
Transplante Hepático 8 (53,3)	3(37,5)	5(62,5)
Reabordagem TX 2 (13,3)	1(50)	1 (50)
Colocação de Dreno 1(100)	-	1(100)
Hérnia Umbilical 1 (100)	1(100)	-

Na tabela 11 é representada pelos dias de internamento entre os grupos, GC apresentou uma mediana de dias de internamento 7,5 com intervalo interquartil de 20,5, variando entre os dias mínimos e máximos de internamento de 3-32 dias. No GP, a mediana foi de 48,5 com intervalo interquartil de 20,5, e variando os dias de internamento de no mínimo 12 e no máximo de 223 dias. No GP o tempo mediano de internamento foi cerca de 6,5 (48,5/7,5) vezes superior ao do GC.

**Tabela 11 – Dias de internamento de acordo com os grupos estudados**

Dias de Internamento	Grupo-Controle (n = 6)	Pacientes (n = 16)
<b>Mediana (IIQ) [Mínimo - Máximo]</b>	7,5 (20,5) [3-32]	48,5 (20,5) [12-223]

## 5. DISCUSSÃO

No presente estudo houve predominância do sexo feminino na amostra e o diagnóstico mais encontrado foi atresia de vias biliares, concordando com a literatura nacional e internacional (SANTETTI, 2013; OLIVEIRA, et al., 2012; ALONSO, 2008; LIVESEY, et al., 2009; VIEIRA, LIMA, 2002; REZENDE, BETELI, SANTOS, 2005). Cerca de 30% das crianças do GP não frequentavam a escola e 50% delas apresentavam suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor. Foi o que Vieira et al., em 2002, também encontraram em seu estudo, quando atribuíram a evasão escolar de crianças com doença crônica, às frequentes hospitalizações, aos sinais e sintomas da doença crônica, ao tratamento e às limitações físicas, a períodos de separação e ausência dos seus cuidadores ou, até mesmo, ao fato de não matricularem essas crianças nas escolas, o que acarretaria atraso e prejuízo para seu aprendizado (VIEIRA, LIMA, 2002). As preocupações com as questões orgânicas e com as hospitalizações assumem tal importância que os pais, muitas vezes, não encontram alternativas que permitam que a criança frequente a escola ou realizem as tarefas escolares. A doença crônica com todas as suas repercussões sobre a saúde da criança, consultas e procedimentos frequentes, hospitalizações e o transplante comprometem a dinâmica familiar de modo significativo em todas as relações (MANCINI, et al., 2004).

Entende-se a importância da integridade e do estímulo familiar e das condições ambientais e socioeconômicas que a criança necessita para desenvolver suas habilidades, com estímulos para sua curiosidade e autoestima. Na amostra do presente estudo, a maioria das crianças pertencia à classe econômica C2 (aproximadamente dois salários mínimos), semelhante ao estudo de Pelotas (RS), que avaliaram o desenvolvimento das crianças, através do Teste de Triagem de Denver II (TTDII), e identificou a relação positiva entre possíveis atrasos no desenvolvimento e renda familiar baixa (HALPERN, et al., 1996). As crianças mais pobres apresentaram o dobro de falhas no TTDII, comparadas àquelas de renda maior. A falta de adequado nível educacional e econômico dos pais compromete o desenvolvimento dos filhos (HALPERN, et al., 1996; 2000; CUNHA, 2000).

Rezende et al., em 2005, avaliaram habilidades como a linguagem e pessoal-social com TTDII, em amostra composta por crianças de zero a quatro anos de três creches, na cidade de São Paulo, e identificaram prevalência de maior comprometimento do desenvolvimento em crianças provenientes de um nível de pobreza maior (REZENDE, BETELI, SANTOS,2005). No presente estudo, as crianças com HC apresentaram maiores atrasos nas habilidades da linguagem e motor grosso. Entretanto não se pode negar a influência das habilidades cognitivas para o desenvolvimento da linguagem, que é uma função mental superior e depende da integridade do sistema nervoso central, dos processos sensoriais, perceptuais, cognitivos e maturacionais e da influência do ambiente(LAMONICA, et al., 2010). Segundo Ferreira Neto, o fato da criança explorar o ambiente por meio de atividades motoras (como o exercício físico e os jogos infantis) ou pelo desempenho de habilidades motoras, implica modificações no seu desenvolvimento físico, perceptivo-motor, como também moral e afetivo (FERREIRA NETO, 2004). Ao identificar, pontualmente a área de déficit dessas crianças hepatopatas, o profissional que avaliou pode direcioná-la para um especialista (fonoaudiólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional ou psicólogo), a fim de desenvolver determinada habilidade.

Outro estudo que avaliou o desenvolvimento funcional e a independência de crianças de três anos para realizar tarefas da rotina diária, registrou forte interação entre fatores biológicos e sociais e não a presença de um único fator de risco no desempenho funcional dessas crianças. Pela análise da interação entre nascimento pré-termo e nível socioeconômico sobre o desenvolvimento, tratando-se de independência funcional, foi possível verificar que as crianças prematuras de nível socioeconômico baixo apresentaram desempenho inferior em relação às crianças a termo de mesmo nível socioeconômico. Porém, as crianças de nível socioeconômico alto não demonstraram diferenças significativas em relação ao desenvolvimento, quando comparadas a crianças pré-termo e a termo (STEWART, et al., 1998). Em outro estudo, que avaliou o desenvolvimento de crianças de 0 a 13 meses de idade, não houve relação significativa entre desenvolvimento e condição econômica (STEWART, et al., 1989).Entretanto, há conhecimento da importância da inserção social e renda econômica, nas oportunidades de desenvolvimento que a família pode ofertar para a criança, favorecendo seu desempenho em diversas habilidades.

Os resultados do desenvolvimento podem ser medidos de várias maneiras, e a avaliação é dependente da idade da criança, no momento de aplicação do teste. Medidas de desenvolvimento infantil se concentram na função motora, interação social, ambiental, e desenvolvimento da linguagem. As crianças mais velhas podem ser testadas no quesito inteligência, desempenho acadêmico, comportamento e adaptação para as competências (VIEIRA, LIMA, 2002). No presente estudo, mais da metade das crianças do GP (68%) e um terço das do GC estudadas apresentaram suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor, avaliadas através do TTDII. Das crianças do GP, pouco mais que 60% que apresentaram suspeita ou risco para o desenvolvimento tinham sido submetidas a transplante hepático (Tx). O transplante de fígado está indicado em todas as crianças com doença hepática com deterioração progressiva das condições de saúde, antes do aparecimento de complicações que determinem risco excessivo com o procedimento (MESQUITA, et al., 2008).

Os primeiros investigadores que avaliaram a função cognitiva em crianças antes e após o transplante foram pesquisadores da Universidade do Texas, em 1988. Stewart et al. (1988), testaram um grupo de 36 crianças que tinham idade maior ou igual a quatro anos, quando foram encaminhados para transplante, com o objetivo de entender a relação entre tempo de aparecimento da doença hepática crônica, função mental e crescimento em pacientes pediátricos.

Dividiram os participantes em dois grupos, aqueles que manifestaram a hepatopatia crônica no primeiro ano de vida (precoce) e os que manifestaram a hepatopatia crônica após esse período (tardio). Eles verificaram que pacientes que apresentaram deficiência intelectual tiveram um longo período de doença hepática, “status” de má nutrição e deficiência de vitamina E; 82% dessas crianças com comprometimento do desenvolvimento estavam no grupo de hepatopatia crônica precoce e, ainda, crianças que desenvolveram a doença de fígado na infância tiveram significativamente menor quociente de inteligência (QI) do que as crianças que se tornaram sintomáticas mais tardiamente na vida. Dados sugerem que doença hepática durante a infância tem efeitos deletérios sobre função intelectual e o crescimento linear e, também, que uma monitorização cuidadosa do estado nutricional de crianças com início precoce de manifestações da doença hepática e

suporte nutricional adequado no momento do diagnóstico, pode ajudar a reduzir os atrasos no crescimento e no desenvolvimento mental (STEWART, et al., 1988).

Um ano depois, esses autores investigaram a função intelectual, a motora, a competência social e o crescimento em 29 crianças (com média de idade de quatro anos e sete meses) antes do transplante de fígado e um ano depois. Identificaram que o desenvolvimento de crianças com início de doença hepática no primeiro ano de vida foi mais propenso a permanecer atrasado, mesmo após o transplante e concluíram que a "normalização" no crescimento e desenvolvimento parece não ocorrer tão rapidamente após o transplante. Logo, estratégias de prevenção para o atraso do desenvolvimento se fazem necessárias para maximizar a escolaridade e a produtividade, ao longo do ciclo da vida dessas crianças (STEWART, et al., 1989).

Caudle et al. (2010) examinaram o desenvolvimento neurocognitivo de 15 crianças menores que dois anos de idade com diagnóstico de atresia biliar, antes de realizarem o Tx. Utilizaram a Escala Mullen de educação Infantil, que, semelhante ao presente estudo, avalia domínios como: motricidade grosseira e refinada e, outros, como linguagem expressiva, receptiva e recepção visual. De forma geral, os resultados demonstraram atrasos significativos nas habilidades motoras grosseiras e refinadas e linguagem bruta. A conclusão dessa pesquisa foi que crianças com atresia biliar apresentam perfil característico de *déficit* de desenvolvimento antes da realização do Tx e que uma intervenção precoce e padronizada de cuidados com esse perfil de crianças se faz necessário, a fim de minimizar efeitos neurocognitivos (CAUDLE, et al., 2010).

Wayman et al. (1997) avaliaram 40 crianças com idade inferior a dois anos com atresia biliar, um ano após o transplante hepático. Eles utilizaram como instrumento de avaliação a escala de desenvolvimento infantil Bayley, que avalia crianças de dois meses a três anos de idade, em duas subescalas: o índice de desenvolvimento mental e o índice de desenvolvimento psicomotor. Concluíram que crianças que realizaram Tx estão expostas a riscos de atraso no desenvolvimento e que esse risco parece estar associado ao quadro geral de desenvolvimento de doenças crônicas, assim como a processos inerentes da atresia biliar com ênfase nos atrasos das aquisições neuropsicomotoras (WAYMAN, COX, ESQUIVEL, 1997).



Estudo publicado em 2003 analisou o estado funcional e a qualidade de vida de 55 crianças submetidas a transplante hepático. As variáveis contidas no questionário relacionavam-se com limitações físicas atribuídas à doença, limitações em atividades escolares ou com amigos, em função dos problemas de saúde, frequência e intensidade da dor corporal e desconforto em geral, função emocional, autoestima, ansiedade e depressão. O estudo concluiu que crianças transplantadas apresentam resultados funcionais no domínio físico inferiores às crianças saudáveis, sugerindo que esse grupo específico de pacientes não apresentam resultados normais no quesito funcionalidade (ALONSO, et al., 2003).

Cento e quarenta e quatro crianças de cinco a sete anos foram examinadas em estudo multicêntrico para avaliar a prevalência de atraso cognitivo e acadêmico, dois anos após a realização de Tx. Os autores encontraram que crianças que realizaram o transplante antes dos cinco anos de idade, apresentaram taxas duas vezes maior de atraso intelectual e, três vezes maior, na deficiência de aprendizagem em relação à população geral, demonstrando o impacto dos fatores de risco atuantes no contexto da doença hepática crônica, no período de maior maturação de sistema neural, representado pelos primeiros anos de vida (SORENSENA, et al., 2011).

Um grupo de 30 crianças com doença hepática crônica infantil que foram transplantadas na Universidade de Alberta, Canadá, foram avaliadas pelas Escalas Bayley de Desenvolvimento Infantil ou teste Wechsler. Foi observada forte correlação entre atraso de crescimento, redução de quociente de inteligência (QI) e níveis séricos elevados de amônia naquelas pré-transplantadas, assim como crianças com risco cognitivo no pós-transplante e níveis elevados de inibidor de calcineurina (GILMOURA, et al., 2009).

As observações nas alterações nutricionais são especialmente importantes quando ocorrem em crianças e adolescentes, em fase de crescimento e desenvolvimento intenso, portanto, pacientes pediátricos com doenças hepáticas crônicas devem ter seu crescimento constantemente monitorado e o risco nutricional prontamente identificado e corrigido (SCHNEIDER; PINTO; SILVEIRA, 2007). As

hepatopatias crônicas, além de alterarem a função hepática, exercem consideráveis efeitos extra hepáticos no metabolismo da glicose, dos lipídios e das proteínas. Por esse motivo, as complicações nutricionais são frequentes quando a integridade hepática encontra-se comprometida (SCHIFF, SORRELL, MADDREY, 2007).

Em 2007, Schneider et al. avaliaram 42 crianças e adolescentes cirróticos com idades entre três meses e 18 anos. O estado nutricional foi determinado por escores Z de peso para idade, estatura para idade, índice de massa corporal, percentis para a prega cutânea tricipital e circunferência muscular do braço. Encontraram prevalência de 32,4% de risco nutricional para baixo peso determinado pela prega cutânea tricipital e 16,7% de desnutrição pela relação estatura para idade. A prega cutânea tricipital foi o indicador que melhor refletiu a presença de risco nutricional e, o índice estatura para idade, a desnutrição. Todos os autores são unânimes sobre a importância do estado nutricional em pacientes com doença hepática crônica, com necessidade de avaliações seriadas e detecção precoce do comprometimento do estado nutricional (SCHNEIDER, PINTO, SILVEIRA, 2007).

Estudo posterior avaliou o estado nutricional e a adequação da ingestão alimentar de 39 crianças e adolescentes cirróticos com idade de 0 a 15 anos e identificou que 44% da amostra apresentava desnutrição e, entre eles, mais da metade eram desnutridos graves (SCHNEIDER; PINTO; SILVEIRA, 2007). Resultado semelhante foi encontrado em 2013, em 43 crianças e adolescentes com hepatopatias crônicas, e a avaliação do estado nutricional demonstrou que 23,3% da amostra apresentava risco para baixo peso e 11,6% eram desnutridos, totalizando 34,9% de risco nutricional (SANTETTI, 2013). Sabe-se que os hepatopatas podem ter necessidades nutricionais aumentadas decorrentes do hipermetabolismo, infecções frequentes e síntese insuficiente de proteínas (SANTETTI, 2013; SCHNEIDER, PINTO, SILVEIRA, 2007).

Entretanto, no presente estudo, duas crianças com suspeita ou risco para o desenvolvimento do GP apresentaram possível excesso de peso no quesito peso para idade. Na avaliação IMC para idade, quatro das crianças apresentaram risco para sobrepeso e uma com sobrepeso, ou seja, 45% das crianças do GP, acima do IMC normal. A obesidade na infância é considerada a pandemia do novo milênio.

Entretanto, quando se pensa em sobrepeso e obesidade na criança com hepatopatia crônica, observa-se, também, nessa faixa etária, um crescente número de portadores de doença hepática gordurosa não alcoólica, caracterizada pelo acúmulo de gordura nos hepatócitos, cujo espectro de apresentação varia desde uma simples infiltração hepática de gordura (esteatose), passando pelo estabelecimento de processo inflamatório (esteatohepatite) até fibrose e cirrose hepática (DORNELLES, et al., 2012). No entanto, nesta amostra atual não foram encontradas crianças com esse diagnóstico clínico. A avaliação antropométrica do paciente com hepatopatia é difícil em função da ocorrência de organomegalia, ascite e/ou edema periférico, uso de corticóides e fatores que podem mascarar parâmetros tradicionais utilizados para avaliação nutricional (SOUZA, et al., 2008; DORNELLES, et al., 2010). Ressalta-se que, nessas crianças, a avaliação nutricional deve ser feita com a prega cutânea ou a circunferência braquial.

Na associação entre dados antropométricos e desenvolvimento neuropsicomotor, 113 crianças freqüentadoras de uma creche paulista foram avaliadas com o TTDII, e a avaliação nutricional foi feita por antropometria e analisada pela classificação de Waterlow. Resultados semelhantes à presente pesquisa foram encontrados. Entre as crianças estudadas, observou-se 12% de desnutrição aguda, 1% de desnutrição pregressa e 16% de obesidade, sendo que 33% das crianças obesas apresentaram suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor. Crianças com sobrepeso e/ou obesas representam motivo de preocupação em saúde pública, pois, a presença de obesidade determina aumento das taxas de morbidade e de doenças crônicas como diabetes, doenças cardiovasculares, problemas ortopédicos e distúrbios psicológicos e sociais, além de doença hepática (BISCEGLI, et al., 2006).

Pazinet al. (2006) avaliaram o desenvolvimento motor de 194 crianças obesas de ambos os sexos, na faixa etária de seis a dez anos, alunos da 1ª à 4ª série do ensino fundamental, da rede municipal de São José, utilizando a escala de desenvolvimento motor ROSA NETO (2001) como instrumento de avaliação. Encontraram que os alunos obesos têm um baixo nível de desenvolvimento motor. Parece que crianças obesas não têm uma estimulação motora adequada para o seu

desenvolvimento e que, isso se deve, em parte, às características de exclusão que muitas delas sofrem em atividades físicas diárias, principalmente aquelas suscitadas no âmbito escolar, e o estilo de vida que é adotado por muitas delas (PAZIN, FARINER, MOREIRA, 2006). Outras medidas antropométricas deveriam ter sido avaliadas no presente estudo, tais como circunferência do braço para a idade, dobra cutânea tricipital para a idade, agregando aos dados coletados, assim como ampliando o número de crianças pesquisadas, para elucidar os fatores de confundimento e, até mesmo, confirmar os resultados obtidos.

A hospitalização é uma realidade na vida de parcela significativa da população infantil, sobretudo naquelas que sofrem de doenças crônicas e doença hepática crônica. Uma parte dessa população não se beneficia com tratamento medicamentoso, surgindo, como possibilidade de cura, os procedimentos cirúrgicos. Se por um lado a hospitalização traz consigo inúmeros benefícios para o estado de saúde da criança, por outro, ela poderá acarretar estresse, trauma (medos e inseguranças), rotinas limitantes, terapêuticas dolorosas, afastamento dos familiares e todos esses fatores terão impacto com sequelas posteriores no processo do desenvolvimento. (DOMINGUES, MARTINEZ, 2001).

As crianças com hepatopatia crônica sofrem intervenções cirúrgicas e, conseqüentemente, períodos prolongados de internação hospitalar. No presente estudo, mais de 90% da amostra com hepatopatia crônica realizou, no mínimo, um procedimento cirúrgico e, entre os pacientes, mais da metade apresentavam suspeita ou risco para desenvolvimento neuropsicomotor. Esses dados sugerem existir reais fatores para o comprometimento do comportamento e do desenvolvimento infantil nessa população.

No contexto da criança hospitalizada e, também, no âmbito da linguagem, a falta de estimulação por parte da equipe de saúde, pode acarretar-lhe dificuldades cognitivas e afetivas. Essas dificuldades podem ser evitadas pela equipe multidisciplinar que estiver atenta para esses aspectos e tiver formação para tal, com acompanhamento de qualidade, que possibilite uma boa interação entre elas, para um atendimento que integre o desenvolvimento das capacidades orgânicas e

psicossociais. Os pacientes pediátricos apresentam comportamentos que podem ser considerados mal adaptados, como manutenção de rápidos contatos visuais, pouca interação interpessoal, verbalização escassa e a falta de brincadeiras que poderão comprometer os aspectos do desenvolvimento (MARTINS, PADUAN, 2010).

A permanência prolongada da criança no hospital e a impossibilidade de manter a sua assiduidade na escola podem influenciá-la, ao longo do tempo, para que deixem de utilizar suas capacidades cognitivas na resolução de problemas e comecem a apresentar algumas dificuldades de aprendizagem (MUNHOZ, ORTIZ, 2006). Segundo Ortiz (2002).

o bombardeio medicamentoso prescrito na terapêutica e a ausência de desafios cognitivos decorrentes das contingências da reclusão hospitalar podem promover regressão de várias áreas do sistema nervoso central, como na memória, concentração, atenção, coordenação motora fina, linguagem e inteligência, causando com isso, distúrbios de aprendizagem

Alguns fatores estão associados a maiores taxas de hospitalização infantil, entre eles estão: pobreza, raça negra, baixa escolaridade dos pais, menor acesso ao atendimento ambulatorial, baixa resolutividade de consultas, residência em área urbana, presença de hospital no local de moradia, maior disponibilidade de leitos hospitalares, gênero masculino e baixo peso ao nascer. Estudo brasileiro que estimou a taxa de hospitalização e internações hospitalares por causas evitáveis em crianças de um a quatro anos de idade, para identificar alguns fatores associados a hospitalização, identificou como causas mais comuns, pneumonia, diarreia, dispnéias e procedimentos cirúrgicos. Além disso, encontraram que crianças de famílias mais pobres, com menor renda familiar, apresentaram riscos maiores de serem hospitalizadas. Resultado semelhante ao presente estudo, em que as crianças pesquisadas encontravam-se no grupo familiar de baixa renda, assim como a maioria delas já tinha sofrido alguma intervenção cirúrgica e internação hospitalar (SILVA, A.A.M.F., GOMES, TONIA, SILVA, R.A., 1999).

Entretanto, dois estudos que avaliaram habilidades motoras, cognitivas e qualidade de vida de crianças com hepatopatia crônica em idade pré-escolar e

escolar, que tiveram entre suas variáveis analisadas o tempo de internamento hospitalar como fator de atraso no seu crescimento e desenvolvimento, não encontraram correlação significativa (STEWART, et al.,1989; CAUDLE,et al., 2010). Talvez, estudos que verifiquem essa correlação como o objetivo principal ou com amostra populacional maior possam demonstrar resultados diferentes.

## CONCLUSÃO

A identificação precoce de problemas no desenvolvimento neuropsicomotor é tarefa para os profissionais que trabalham com pacientes na faixa etária pediátrica. Devido à ampla maleabilidade do desenvolvimento na criança, é necessário que a avaliação seja repetida periodicamente, principalmente nos primeiros anos de vida, quando o desenvolvimento é mais dinâmico e o impacto dos atrasos são mais importantes, podendo repercutir até a idade adulta.

A característica persistente da doença hepática crônica pode trazer prejuízos neurocognitivos, assim como um impacto significativo no estado nutricional. Arelado a isso, observa-se o perfil de pacientes que sofrem com as complicações inerentes à patologia crônica de base, além das cirurgias e internações recorrentes, fatores esses, que influenciam negativamente no desenvolvimento neuropsicomotor. Os transplantes hepáticos surgem como alternativa capaz de restabelecer o crescimento e o desenvolvimento dos pacientes pediátricos. Após esse procedimento cirúrgico, as crianças são menos frequentemente admitidas em unidades hospitalares, tomam menos medicamentos, retornam à escola, são menos dependentes e interagem mais normalmente com o meio em que vivem, melhorando, de modo geral, sua qualidade de vida e de seus familiares, no entanto, requerem atenção multidisciplinar e medicamentos para o resto de suas vidas.

Dessa forma, foi encontrado no presente estudo, que crianças com hepatopatias crônicas, sobretudo aquelas acima do peso, que possuem renda familiar baixa ou sofreram algum procedimento cirúrgico, como internações hospitalares, apresentam maiores chances de suspeita ou risco para o desenvolvimento neuropsicomotor.

## LIMITAÇÕES DO ESTUDO

- O desenho de estudo seccional não permite extrapolar os resultados para a população. Entretanto, os autores optaram por ele ao considerarem viável a execução diante do período estipulado do programa de pós-graduação.
- Nesta pesquisa não foi realizado cálculo amostral e nem instituído estratégia de aleatorização da amostra, o que impossibilitou a realização de estatística inferencial.
- Não foi possível realização de regressão logística devido à insuficiência numérica.
- Um número maior de pacientes e crianças saudáveis poderia dar mais força aos resultados.



## REFERÊNCIAS

- ALONSO, E.M. Growth and developmental considerations in pediatric liver transplantation. **Liver Transp.** Malden, v.14 (5); 585-91. 2008.
- ALONSO, E.M., et al. Functional outcomes of pediatric liver transplantation. **J Pediatr Gastroenterol Nutr.** New York, v. 37, n. 2, aug. 2003.
- ANDRADE, J.L.; NEGREIROS, M.M. Suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor em crianças menores de um ano atendidas em uma unidade de saúde da família de Rio Branco (Acre). **Rev. APS**, Juiz de Fora, v.1, n. 16, jan./mar. p. 60-65. 2013.
- ARRIBAS T.L. **Educação infantil**: desenvolvimento, currículo e organização escolar. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- ARYA, G.; BALISTRERI, W.F. Pediatric liver disease in the United States: epidemiology and impact. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, OHIO, v.17, p. 521-525. 2002.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP) 2012 – [www.abep.org](http://www.abep.org) – [abep@abep.org](mailto:abep@abep.org). Dados com base no levantamento socioeconômico – IBOPE, 2010.
- AZEVEDO, R.A.; KONDO, M.; OLIVEIRA, A.S.B. O prurido da colestase. **Rev. Neurociências**, São Paulo, v. 10, n.3, p. 158-163, 2002.
- BALISTRERI, W.F.; BEZERRA, J.A. Whatever Happened to Neonatal Hepatitis. **Clin. Liver. Dis**, Cincinnati, v. 10, n. 1, p. 27-53. 2006.
- BARLOW, B.; Tabor, E.; BLANC, W.A. et al. Choledochal cyst: a review of 19 cases. **J Pediatr Surg.**, Indianapolis, v. 89, p. 934-940. 1976.
- BARROS, J.A. et al. Tratamento clínico e nutricional das complicações da cirrose hepática: encefalopatia hepática. In: JESUS, R.P.; OLIVEIRA, L.P.M.; LYRA, L.G.C. **Nutrição e hepatologia**: abordagem terapêutica clínica e cirúrgica. Rio de Janeiro: Rubio, 2014. cap. 16.
- BELGHITI, J.R. et al. Continuous versus intermittent portal triad clamping for liver resection: a controlled study. **Annals of Surgery**, Clichy, v. 229, n. 3, p. 369-375. 1999.
- BISCEGLI, T, S., et al. Avaliação do estado nutricional e prevalência de carência de ferro em crianças frequentadoras de uma creche. **Rev Paul Pediatr.** São Paulo, v. 24, p.323-9.2006.
- BOZDOGAN, H. Model selection and Akaike's information criterion (AIC): The general theory and its analytical extensions. **Psychometrika**. New York, v. 52, n. 3, p. 345–370, 1987.

BRASIL. Ministério da Saúde. Informações de saúde. **Doenças hepáticas de 0 a 9 anos**. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br>>. Acesso em: 2 abr. 2013.

BRESSHO, K.; BEZERRA, J.A. Biliary atresia: will blocking inflammation tame the disease? **Annu. Rev.Med.**, Cincinnati, v. 62, p. 171-85. 2011.

BRÊTAS, J.R.S.; CASSULA D.A.; REIS, L.L. Características do desenvolvimento de lactentes e pré-escolares, utilizando o Teste de Triagem do Desenvolvimento de Denver. **Temas Desenvolv.**, São Paulo, v.9, n.54, p.5-13.2001.

BRITO, C.M.L. et al. Desenvolvimento neuropsicomotor: o teste de Denver na triagem dos atrasos cognitivos e neuromotores de pré-escolares. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 7, p. 1403-1414, jul., 2011.

BUSUTTIL, R.W. et al. Analysis of long-term outcomes of 3200 liver transplantations over two decades: a single-center experience. **Annals of Surgery**, Los Angeles, v. 241, p. 905-916. 2005.

CARVALHO, E.; SEIXAS, R.B.P.; NETO, J.T.A. Doença hepática crônica – abordagens diagnóstica e terapêutica. In: LOPES, F.A. JUNIOR, D.C. **Tratado de pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria. 2. ed. São Paulo: Manole, 2010. p. 995-1008.

CAUDLE, SUSAN, et al. Language and motor skills are impaired in infants with biliary atresia before transplantation. **J Pediatr**. Mosby, v.56, p.936-40. 2010.

CHARDOT, C. Biliary atresia. **Orphanet J Care Dis**, Londres, v.1, p. 28, 2006.

COSTA, D.I. et al. **Avaliação neuropsicológica da criança de pediatria**, v. 80, n. 2 (Supl.), Rio de Janeiro, 2004.

COUTINHO L.M.; SCAZUFCA, M.; MENEZES P.R. Métodos para estimar razão de prevalência em estudos de corte transversal. **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, v. 42, n.(6), p.992–8. 2008.

CUNHA, H.L. **Desenvolvimento de crianças atendidas no hospital de pediatria da Universidade Federal de Rio Grande do Norte no primeiro ano de vida: aplicação do Teste de Denver II em ambulatório**. [dissertação de mestrado] São Paulo (SP): Escola Paulista de Medicina/ UNIFESP; 2000.

DANESI, V. Avaliação e função de prova hepática. In: Tomaso A., Porta G. Eds. **Manual de Hepatologia Pediátrica**. São Paulo: Atheneu. p.18-29, 2009.

DAVENPORT, M. Biliary atresia. **Semin. Pediatr. Surg.**, Londres, v.14, p. 42-48. 2005.

DAVID, W.; HOSMER, Jr.; Stanley Lemeshow. Applied logistic regression. **Wiley-Interscience Publication**. New York, v.398. 2. edition. 2000.

DE MEUR, A. STAES, L. **Psicomotricidade**: educação e reeducação. São Paulo: Manole, 1991.

DESMET, V.J. et al. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. **Hepatology**, Suíça, v.19, n. 6, p. 1513-1520. 1994.

DIAMENT, A.J.; CYPEL, S.; REED, U.C. **Neurologia infantil**, 5. ed. São Paulo, SP: Atheneu, 2010.

DOMINGUES, A.C.G, Martinez, C.M.S. Hospitalização infantil: buscando identificar e caracterizar experiências de terapia ocupacional com crianças internadas. **Cad. Ter. Ocup.** UFSCar, São Carlos-SP, v. 9, n. 1, p 16-29. 2001.

DORNELLES, C.T.L., et al. Risco nutricional e desnutrição em crianças e adolescentes com cirrose: o papel da avaliação nutricional. **Revista da AMRIGS**. Porto Alegre, v. 56, n. (1): 51-56, jan.-mar. 2012.

DORNELLES, C.T.L., et al. Terapia nutricional em crianças e adolescentes com cirrose: uma visão atual. **Rev Hcpa**. Porto Alegre. v.30, n.(2), p.140-152. 2010.

ESCALONA, S. K. Babies at double hazard: early development of infants at biologic and social risk. **Pediatrics**, New York, v. 70, p. 670-676. 1982.

FAGUNDES, E.D.T. et al. A criança com hepatopatia crônica: abordagem diagnóstica inicial. **Rev.Med.**, Minas Gerais, v. 19, n. 4 (Supl. 5). p. S28-S34, 2009.

FERENCI, P. et al. Hepatic encephalopathy—definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. **Hepatology**, v. 35, p. 716-721. 2002.

FERREIRA NETO, C.A. Desenvolvimento da motricidade e as culturas da infância. In: Moreira, W.W., organizador. Educação Física: intervenção e conhecimento científico. Piracicaba: Ed. da UNIMEP. p. 35-50. 2004.

FIGUEIREDO, F.P.P.; PÉRET, F.L.A. Cuidados nutricionais nas hepatopatias crônicas - In: **Doenças do fígado e das vias biliares na infância** - parte 2, Ed. Médica e Científica, São Paulo, 1999, cap.17.

GUIMARÃES, A.F.; SOUZA, S.A.F.; CARVALHO, V.P. Cisto de colédoco em criança. **Rev. Col. Bras.** Cir. Rio de Janeiro. v. 29, n. 1, jan/fev, 2002.

FONSECA, L.F.; LIMA, C.L.F.A. **Paralisia cerebral**: neurologia, ortopedia e reabilitação. 2. ed. Rio de Janeiro: Medbook, 2008.

FRANKENBURG, W.K.; DODDS, J.B. The Denver developmental screening test. **J. Pediatr.** Rio de Janeiro, v. 71, n. 2, p. 181-191, 1967.

----- **Denver II technical manual** Denver Developmental Materials Inc. 1990.

GILMOURA, S. et al. Assessment of Psychoeducational outcomes after pediatric liver transplant. **American Journal of Transplantation**. Copenhagen, v. 9, p. 294–300. 2009.

GLASCOE, F.P. et al. Accuracy of the Denver-II in developmental screening. **Pediatrics**, Burlington, v. 89, n. 6 (pt. 2), p. 1221-1225. 1992.

GUIMARÃES FILHO, A.; SOUZA, S.A.F.; CARVALHO, V.P. Cisto de colédoco em criança. **Rev. Col. Bras. Cir.** Rio de Janeiro, v. 29, n. 1, jan./fev. 2002.

HALL, J.E.; GUYTON, A.C. Funções secretoras do trato alimentar. In: **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2011, cap. 64, p. 815-829.

----- . Digestão e absorção no trato gastrointestinal. In: **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro. Elsevier. 2011, cap. 65. p. 831-839.

----- . O fígado com um órgão. In: **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2011, cap.70, p. 881-884.

HALLIOGLU, O. et al. Denver developmental screening test II for early identification of the infants who will develop major neurological deficit as a sequela of hypoxic-ischemic encephalopathy. **Pediatr. Int.**, Japão, v. 43, p. 400-404, 2001.

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

HALPERN, R. et al. Desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de idade em uma coorte de base populacional no sul do Brasil: diferenciais conforme peso ao nascer e renda familiar. **Cad Saúde Públ.**, Rio de Janeiro, v. 12 (Supl. 1), p. 73-78.1996.

HEUBI, J.E.; HEYMAN, M.B.; SHULMAN, R.J. The impact of liver disease on growth and nutrition. **J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.**, New York, v. 35 (Suppl 1), p. S55-S59. 2002.

HUANG MJ, LIAW YF. Clinical associations between thyroid and liver diseases. **J. Gastroenterol. Hepatol**, Melbourn, v. 10, p. 344-350. 1995.

LAMÔNICA, D.A.C. Desenvolvimento infantil na fenilcetonúria: Atuação fonoaudiológica. **Rev. CEFAC** São Pulo, 2010.

LE BOULCH, J. **O desenvolvimento psicomotor**: do nascimento até os 6 anos. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001.

LIMA, A.K.P.; LIMA, A.O. Perfil do desenvolvimento neuropsicomotor e aspectos familiares de crianças institucionalizadas na cidade do Recife. **Revista CES Psicologia**, Medellin, v. 5; n.1, p. 11-25, enero-junio, 2012.

LIVESEY, E. et al. Epidemiology of biliary atresia in England and wales (1999 – 2006). **Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal**. London, v. 94, n.6, p. F451-5, 2009.

LOPEZ, V.N.; ALONSO, J.B.; SALINAS, C.S. Manejo del niño con hepatopatía crónica. In: **Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica**. SEGHNP- AEP. Espanha: ERGÓN, cap.9, p. 239, 2010.

LUDWIG, D. A. Use and misuse of p-values in designed and observational studies: Guide for Researchers and Reviewers. **Aviation, Space, and Environmental Medicine**. Alexandria. v. 76, p. 675–680, jul., 2005.

KAMATH, B.M. OLTHOFF, K.M. Liver transplantation in children: update 2010. **Pediatr.Clin.North.Am.**, Philadelphia, 2.ed. v. 2, n. 57, p. 401-414. 2010.

MACEDO, A.F. et al. Manifestações bucais e sistêmicas em crianças com doença hepática crônica. **RGO**, Porto Alegre, v. 55, n.4, p. 403-406, out./dez. 2007.

MADASCHI, C.; PAULA, C.S. Medidas de avaliação do desenvolvimento infantil: uma revisão da literatura nos últimos cinco anos. **Cadernos de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento**, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 52-56, 2011.

MANCINI, M.C, et al. Efeito moderador do risco social na relação entre risco biológico e desempenho funcional infantil. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant**. Recife, v. 4, n. 1, p. 25-34. 2004.

MARILEE, C.A. The high-risk infant. **Ped.Clin. N. Am.** Philadelphia, v. 40, p. 479-490. 1993.

MARTINS, E.B.G. Fígado e o sistema imunológico. In: GAYOTTO E ALVES. **Doenças do fígado e vias biliares**. São Paulo: Sarvier, p. 93-101. 2001.

MARTINS, S.T.F; PADUAN, V. C. **Psicologia em Estudo**, Maringá, v. 15, n. 1, p. 45-54, jan./mar. 2010.

MATSON, A. Long term physical illness in childhood: a challenge psychosocial adaptation. **Pediátrics**, Burlington, v. 50, n.5, p.801-811.1972.

MAXWELL S.E.; DELANEY H.D. Designing experiments and analyzing data. **Lawrence Erlbaum Associates**; 2º Ed, New York, 2004.

MESQUITA, C.O, et al. Transplante hepático pediátrico: experiência de 10 anos em um único centro no Brasil. **Jornal de Pediatria** , Rio de Janeiro, v. 84, n .5, 2008.

MIRANDA, L.P.; RESEGUE, R.; FIGUEIRAS, A.C.M. A criança e o adolescente com problemas do desenvolvimento no ambulatório de pediatria. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 79, (Supl.1), 2003.

MUIESAN, P. VERGANI, D.; MIELI-VERGANI, G. Liver transplantation in children. **Journal of Hepatology**, Londres, v. 46, p. 340-348. 2007.

MULLEN, K.D.: DASARATHY S. Hepatic Encefalopathies. In: SCHIFF, E.R.; SORREL, M.F.; MADDREW, W.C. Disease of the liver. Lippincott- Raven. 8ª ed, p. 545-582. 1999.

MUNHOZ, M.A.; ORTIZ, L.C.M. Um estudo da aprendizagem e desenvolvimento de crianças em situação de internação hospitalar. **Educação**. Porto Alegre, ano XXIX, n. 1 (58), p. 65 – 83, jan./abr., 2006.

NIO, M. et al. Impacto f age at Kasai operation on short- and long-term outcomes of type III biliary atresia at a single institution. **J. Pediatr. Surg**, Indianopolis, v. 45 n.12, p. 2361-2363. 2010.

OLIVEIRA, J. et al. Atresia das vias biliares: perfil clínico e epidemiológico dos pacientes pediátricos em serviço de referência do estado da Bahia. **R.Ci.med.biol.**, Salvador, v.11, n.1, p. 48-53, jan./abr. 2012.

ORTIZ, L. C. M. Classe hospitalar: reflexões sobre sua práxis educativa. 2002. Dissertação (Mestrado em Educação) - Universidade Federal de Santa Maria, 2002.

PAZIN, J.; FARINER, D.E.S.; MOREIRA, D. Crianças obesas têm atraso no desenvolvimento motor. <http://www.efdeportes.com/>. **Revista Digital**. Buenos Aires - Año 11 – n. 101 – oct., 2006.

PEREIRA, C. The role of the statistical editor. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. São Paulo, v. 32, n. 2, p. 102–102, jun. 2010.

PILZ, E.M.L.; SCHERMANN, L. B. Determinantes biológicos e ambientais no desenvolvimento neuropsicomotor em uma amostra de crianças de Canoas/RS. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 12, n.1, p.181-190. 2007.

PLESS, F.B, DOUGLAS, J.W.B. Chronic illness in childhood: epidemiological and clinical characteristics. **Pediatrics**, New York, v. 47, n. 2, p. 405-414, 1971.

PUCCINI, R. F.; STRUFALDI, M. W. L. Crescimento. In: MORAIS, M. B.; CAMPOS, S. O.; SILVESTRINI, W. S. **Pediatria**: guias de medicina ambulatorial e hospitalar. Unifesp, Barueri: Manole, 2005. 1668 p.

R DEVELOPMENT CORE TEAM. R: **A language and environment for statistical computing**. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing, 2014.

RESEGUE R, COLLUCCI A. Desenvolvimento. In: MORAIS MB, CAMPOS SO, SILVESTRINI WS. **Pediatria**: guias de medicina ambulatorial e hospitalar. Barueri: Manole, 2005.

RESEGUE, ROSA; PUCCINI, ROSANA FIORINI; SILVA, EDINA MARIKO KOGA DA. **Fatores de risco associados a alterações de desenvolvimento em crianças de alto risco acompanhadas em ambulatório multidisciplinar**. São Paulo Med. J. [online]. v.126, n.1, p. 4-10. 2008. Disponível em: [www.scielo.br](http://www.scielo.br). Acesso em: 30 set. 2014.



REZENDE, M.A.; BETELI, V.C.; SANTOS, J.L.F. Avaliação de habilidades de linguagem e pessoal-sociais pelo Teste de Denver II em instituições de educação infantil. **Acta Paul Enferm.** São Paulo, v.18, n.1, p.56-63. 2005.

RODRIGUES, G. **Desenvolvimento de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso.** 2009.66 f. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação Humana). Universidade Federal de Santa Maria. Centro de Ciências da Saúde. Rio Grande do Sul.

SANTETTI, D. **Perfil inflamatório e estado nutricional de crianças e adolescentes com hepatopatia crônica.** 2013.118f. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre.

SANTOS, R.S.; ARAÚJO, A.P.Q.C.; PORTO, M.A.S. Diagnóstico precoce de anormalidades no desenvolvimento em prematuros: instrumentos de avaliação. **J.Pediatric.**, Rio de Janeiro, v. 84, p. 289-299. 2008.

SCHIFF, E.R.; SORRELL, M.F.; MADDREY, W.C. Schiff 's diseaseoftheliver, 10a edição. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins; 2007.Hardy S &Kleinman RE. Cirrhosis and chronic liver failure. In: SUCHY F, SOKOL RJ, BALISTRERI WF, eds. Liver disease in children, 3. ed. Cambridge: University Press, 97-137. 2007.

SCHIRMER, C.R.; PORTUGUEZ, M.W.; NUNES, M.L. Clinical assessment of language development in children at age 3 years that were Born preterm.**Arq. Neuropsiquiatria.**São Paulo, v. 64, n. 4, p. 926-931.2006.

SCHINONI, M.I. Fisiologia hepática. **Gaz. Méd. Bahia**, Salvador, v. 76, (Supl. 1). p.5-9. 2006.

SCHNEIDER, A.C.R.; PINTO, R,B; SILVEIRA, T.R. Determinação de risco nutricional e desnutrição por antropometria em crianças e adolescentes com cirrose. **Arq Gastroenterol.** São Paulo,v. 44 – n .4 – out./dez., 2007.

SHEER, T.A.; RUNYON, B.A. Spontaneousbacterialperitonitis. **Dig. Dis**, v. 23. 39-46. 2005.

SIGOLO, A.R.L.; AIELLO, A.L.R. Análise de instrumentos para triagem do desenvolvimento infantil. **Paidéia**, Ribeirão Preto, jan.- abr. v. 21, n. 48, p. 51-60. 2011.

SILVA, A.A.M.F., et al. Fatores de risco para hospitalização de crianças de um a quatro anos em São Luís, Maranhão, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 15, n. 4, p.749-757, out-dez, 1999.

SILVA, A.C.; WINKELER, M.S.B. **Desenvolvimento psicomotor em crianças de 4 a 5 anos.** Disponível em: [www.pucpr.br/evento](http://www.pucpr.br/evento). Acesso em: 30 set. 2014.

SILVA, G.K. **Habilidades do comportamento comunicativo de crianças com fenilcetonúria tratadas desde o período neonatal**. 2008. 234 f. Dissertação – Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo.

SILVA, M.G.N. Doenças crônicas na infância: conceito, prevalência e repercussões emocionais. **Rev. Pediat.**, Ceará, v.2, n.2, maio-ago., p.29-32. 2001.

SILVEIRA, V. G. S.; RIBEIRO FILHO, J. **Anatomia y fisiologia hepática**. Traducción: C. Loinaz, R. Padrón.p. 13-36. 2005, cap. 2. Disponível em: <http://www.cirurgiasanchinarro.com>. Acesso em: 30 set. 2014.

SOARES, E.C. Fígado e hormônios. In: Gayotto e Alves. **Doenças do fígado e vias biliares**.1. ed. São Paulo: Sanvier. 2001, p. 53-57.

SOKOL, R.J. Introduction to the pediatric liver research agenda: a blueprint for the future. **J. Pediatr. Gastroenterol.Nutr.**, New York, v. 35, (Supl. 1), p. 2-3. 2002.

SORENSENA, L.G., et al. Cognitive and academic outcomes after Pediatric liver transplantation: functional outcomes group (FOG) Results. **American Journal of Transplantation**.Copenhagen, v. 11, n. 2, p. 303–311. 2011.

SOUZA, F.I.S., et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica em escolares obesos. **Rev Paul Pediatr.São Paulo**,v. 26, n. 2, p.136-41. 2008

SOUZA, L.R.M.F.et al. Avaliação por imagem das lesões císticas congênitas das vias biliares. **Radiol. Bras.**, São Paulo, v.45 n. 2, mar./ abr., p. 113-117. 2012.

SOUZA, S.C. et al. Desenvolvimento de pré-escolares na educação infantil em Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. **Cad. Saúde Pública**.São Paulo, v. 24, p. 1917-1926. 2008.

SPITZ, R.A. Doenças de carência afetiva do bebê. In: René A. Spitz. **O primeiro ano de vida**. 3. ed. São Paulo: Ed. Livraria Martins Fontes, p. 233-248, 1983.

STEWART, S.M, et al. Mental and motor development, social competence, and growth one year after successful pediatric liver transplantation. v. 114 n. 4, parte 1. **The Journal of Pediatrics**.Mosby, apr., 1989.

-----. Mental development and growth in children with chronic liver disease of early and late onset. **Stewart, et al. Pediatrics**. V. 82, v. 2, p. 167-172. 1988.

STRAUSS, E. Encefalopatia Hepática – Atualização terapêutica. **Gaz. Méd. Bahia**. Salvador, v. 76, (Supl. 1), p.43-45. 2006.

TRIVINO, T.; ABIB, S.C.V. Anatomia cirúrgica do fígado. **Acta. Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v.18 n.5, p.407-414. 2003.

VALENTE, M.H.; GOMES, F.M.S. O desenvolvimento normal do pré-escolar e seus distúrbios mais frequentes. In: MARCONDES, E. **Pediatria básica**. 9. ed. São Paulo: Sarvier, 2002.



VEJA, P.J., LLANILHO, H. Atresia biliar In: SILVA et al. **Hepatologia em pediatria**. São Paulo: Manole, 2012, p. 263-312.

----- . Transplante hepático pediátrico In: SILVA et al. **Hepatologia em pediatria**. São Paulo: Manole, 2012. p. 773-800.

VIEIRA, M.A; LIMA; R.A.G. Crianças e adolescentes com doença crônica: convivendo com mudanças. **Rev Latino-am Enfermagem**.Riberão Preto, jul.-ago. v.10, n. 4, p.552-60, 2002.

VIEIRA, N.S.A.; ABREU. K.; GODINHO, K.A. O exame neurodesenvolvimental. In: SILVA. L.R. **Diagnóstico em pediatria**. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan, 2009, cap. 23, p. 164.

WAYMAN, K.I.; COX, K.L.; ESQUIVEL, C.O. Neurodevelopmental outcome of young children with extrahepatic biliary atresia 1 year after live transplantation.**The Journal of pediatrics**.Mosby, v. 131, n. 6, p. 894-8, 1997.

WILLRICH, A.; AZEVEDO, C.C.F.; FERNANDES, J.O. Desenvolvimento motor na infância: influência dos fatores de risco e programas de intervenção. **Rev. Neurociência**,São Paulo, v. 17, n. 1, p. 51-56. 2009.

# ANEXOS

## ANEXO 1

### Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor em Crianças com Hepatopatias Crônicas

#### 1- Dados demográficos e antropométricos:

Nome: \_\_\_\_\_

Telefone – Fixo: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

Celular: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

Cidade: ( ) Salvador ( ) Interior – Qual: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ anos

Sexo: ( ) Masculino ( ) Feminino

Escolaridade: \_\_\_\_\_

Repetição Escolar: ( ) Não ( ) Sim –

Altura: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_

#### 2 - Classe APEB:

##### 2.1 – Escolaridade Pai:

( ) Analfabeto/Fundamental I incompleto

( ) Fundamental I completo/ Fundamental II incompleto

( ) Fundamental II completo/Médio incompleto

( ) Médio completo/ Superior incompleto

( ) Superior completo

##### 2.2 – Escolaridade Mãe:

( ) Analfabeto/Fundamental I incompleto

( ) Fundamental I completo/ Fundamental II incompleto

( ) Fundamental II completo/Médio incompleto

( ) Médio completo/ Superior incompleto

( ) Superior completo

#### 2.3 – Posse de Itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

#### 3 - Desenvolvimento:

Sustentação do Pescoço: \_\_\_\_\_ meses

( ) Não lembra

Sentar: \_\_\_\_\_ meses

( ) Não lembra

Engatinhar: \_\_\_\_\_ meses

( ) Não lembra

Andar: \_\_\_\_\_ meses

( ) Não lembra

**4 –Peso ao Nascer:** \_\_\_\_\_

**5 – Intercorrências no período neonatal:**

( ) PCR ( ) Icterícia ( ) Hipóxia ( ) Ventilação Mecânica ( ) Outra:  
\_\_\_\_\_

**6 - Característica da doença hepática:**

**6.1 – Diagnóstico:**

( ) Hepatite Crônica ( ) Atresia Vias Biliares ( ) Cirrose

( ) Outros – Qual: \_\_\_\_\_

**6.2 – Idade do diagnóstico da doença hepática:**  
\_\_\_\_\_

**6.3 – Transplante Hepático:** ( ) Sim ( ) Não

Idade: \_\_\_\_\_

**6.4 – Complicações pós-transplante:**

( ) Rejeição ( ) Infecção ( ) Pulsoterapia ( ) Reabordagem Cirúrgica ( ) Outras:  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**7 - Internação:**

( ) Sim ( ) Não

Número de internações: \_\_\_\_\_

Duração (dias-unidade-causas):

1º \_\_\_\_\_; 2º \_\_\_\_\_; 3º \_\_\_\_\_; 4º \_\_\_\_\_;

5º \_\_\_\_\_

6º \_\_\_\_\_;

7º \_\_\_\_\_;

8º \_\_\_\_\_; 9º \_\_\_\_\_; 10º \_\_\_\_\_

**8 – Cirurgia:**

( ) Sim ( ) Não

Tipo: ( ) Biópsia Hepática ( ) Outras:  
\_\_\_\_\_

Quantas:  
\_\_\_\_\_

**9 - Outras doenças:**

( ) Sim ( ) Não

Qual: \_\_\_\_\_



## DIRECTIONS FOR ADMINISTRATION

1. Try to get child to smile by smiling, talking or waving. Do not touch child's face.
2. Child must stare at hand several seconds.
3. Parent may help guide toothbrush and put toothpaste on brush.
4. Child does not have to be able to tie shoes or button/dip in the back.
5. Move yarn slowly in an arc from one side to the other, about 8" above child's face.
6. Pass if child grasps rattle when it is touched to the backs or tips of fingers.
7. Pass if child tries to see where yarn went. Yarn should be dropped quickly from sight from tester's hand without arm movement.
8. Child must transfer cube from hand to hand without help of body, mouth, or table.
9. Pass if child picks up raisin with any part of thumb and finger.
10. Line can vary only 30 degrees or less from tester's line.
11. Make a fist with thumb pointing upward and wiggle only the thumb. Pass if child imitates and does not move any fingers other than the thumb.



12. Pass any enclosed form. Pass continuous round motions.



13. Which line is longer? (Not paper.) Turn paper upside down and repeat. Pass 3 of 3 or 5 of 5.



14. Pass any lines crossing near midpoint.



15. Have child copy first. If failed, demonstrate.

When giving items 12, 14, and 15, do not name the forms. Do not demonstrate 12 and 14.

16. When scoring, each pair (2 arms, 2 legs, etc.) counts as one part.
17. Place one cube in cup and shake gently near child's ear, but out of sight. Repeat for other ear.
18. Point to picture and have child name it. (No credit is given for sounds only.)
19. If less than 4 pictures are named correctly, have child point to picture as each is named by tester.



20. Using doll, tell child: Show me the nose, eyes, ears, mouth, hands, feet, turning hair. Pass 5 of 5.
21. Using pictures, ask child: Which one flies? . . . says meow? . . . barks? . . . gallops? Pass 2 of 3, 4 of 5.
22. Ask child: What do you do when you are cold? . . . tired? . . . hungry? Pass 2 of 3, 3 of 3.
23. Ask child: What do you do with a cup? What is a chair used for? What is a pencil used for? Action words must be included in answers.
24. Pass if child correctly places and says how many blocks are on paper. (1, 6).
25. Tell child: Put block on table, under table, in front of me, behind me. Pass 4 of 4. (Do not help child by pointing, moving head or eyes.)
26. Ask child: What is a ball? . . . desk? . . . house? . . . banana? . . . curtain? . . . fence? . . . ceiling? Pass if defined in terms of use, shape, what it is made of, or general category (such as bananas is fruit, not just yellow). Pass 5 of 8, 7 of 8.
27. Ask child: If a horse is big, a mouse is \_\_\_\_? Is fire hot, ice is \_\_\_\_? If the sun shines during the day, the moon shines during the \_\_\_\_? Pass 2 of 3.
28. Child may use wall or rail only, not person. May not crawl.
29. Child must throw ball overhead 3 feet to within arm's reach of tester.
30. Child must perform standing broad jump over width of test sheet (6 1/2 inches).
31. Tell child to walk forward. head within 1 inch of toe. Tester may demonstrate. Child must walk 4 consecutive steps.
32. In the second year, half of normal children are non-compliant.

### OBSERVATIONS:

Denver Developmental Materials, Inc.  
P.O. Box 371075  
Denver, Colorado 80237-0075  
Tele. #: (303) 855-4729  
(800) 419-4729

Catalog #114 TO REORDER CALL: (800) 419-4729

## ANEXO 3

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - TCLE

**TÍTULO DA PESQUISA: Avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças com Hepatopatias crônicas.**

**PESQUISADORES RESPONSÁVEIS – LUCIANA RODRIGUES SILVA; JULIANA COSTA SANTOS.**

Convidamos o(a) senhor(a) para participar da presente pesquisa que tem como objetivo a avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças com hepatopatias crônicas. Neste estudo pretendemos avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças de três a seis anos com hepatopatias crônicas, utilizando o teste de Triagem de Denver II, atendidas no Centro Pediátrico Professor Hosanah de Oliveira, do complexo Hospitalar Professor Edgar Santos – Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica – Bahia e crianças saudáveis matriculadas nas escolas: Terezinha Vaz Silveira e Centro Educacional Recriar, ambas situadas em Salvador, Bahia.

Um maior conhecimento desse processo auxiliará no desenvolvimento de políticas para a promoção e bem-estar das crianças, assim como planos terapêuticos (tratamento) para minimizar os atrasos encontrados em seus filhos. Para atingir o nosso objetivo, usaremos um teste de triagem chamado Teste de Desenvolvimento de Denver II. Ressaltamos que esse teste já vem sendo usado há muitos anos no projeto para acompanhar o desenvolvimento das crianças. O teste não é invasivo, é de fácil aplicação e é muito parecido com as brincadeiras cotidianas da criança. Para melhor definição do perfil das crianças participantes da pesquisa, será necessário o preenchimento de um questionário socioeconômico e a participação do seu filho será por uma hora, aproximadamente, e a duração total do estudo, de um ano.

A participação neste projeto é voluntária. Sendo assim, este consentimento poderá ser retirado a qualquer tempo, sem nenhum prejuízo aos participantes. Além disso, o participante não arcará ou receberá qualquer tipo de benefício financeiro para participar desta pesquisa. Será utilizado um prontuário para complementação de dados.

Os dados obtidos são confidenciais e apenas os resultados finais, do grupo como um todo, serão analisados e poderão ser publicados como artigo em revista científica. O nome ou dados pessoais de nenhum dos participantes aparecerá em relatórios ou publicações. As dúvidas dos participantes poderão ser esclarecidas a qualquer momento com os pesquisadores participantes e no Comitê de Ética e Pesquisa do Complexo HUPES. Este termo será elaborado em duas vias, sendo uma entregue ao responsável do menor e outra ficará com o orientador. **Risco da pesquisa:** Este estudo apresenta risco mínimo, isto é, o mesmo risco existente em atividades rotineiras como conversar, tomar banho, brincar, ler etc. Apesar disso, você tem assegurado o direito a ressarcimento ou indenização, no caso de quaisquer danos, eventualmente produzidos pela pesquisa.

**Benefícios da Pesquisa:** Não há benefício direto para o participante desse estudo. Espera-se que, ao final desse projeto, os resultados possam direcionar políticas e ações mais eficazes no sentido da prevenção e promoção de saúde das crianças.

Agradecemos sinceramente sua contribuição.

Cordialmente,

- **PROF.<sup>a</sup> DRA. LUCIANA RODRIGUES** – CENTRO PEDIÁTRICO Hosanah de Oliveira/UFBA; Pesquisadora principal.
- **FTA<sup>o</sup> JULIANA COSTA** – UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA; PESQUISADORA ASSISTENTE.

Em caso de dúvidas quanto aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar:

Pesquisador (a) Responsável: Luciana Rodrigues Silva

Endereço: Rua Augusto Viana, sn<sup>o</sup>, Canela - Salvador BA –

CEP 40110-060, Sala: Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica

- Andar: 4<sup>o</sup> - Horários de atendimento: 8h – 12h; Fone: (71) 32838319 / E-

mail: [lupe.ssa@uol.com.br](mailto:lupe.ssa@uol.com.br)

CEP/HUPES- Comitê de Ética em Pesquisa

Hospital Universitário Prof. Edgard Santos- UFBA

Salvador (BA) - CEP: 4011060.Fone: (71) 3283-8043 / E-mail:  
[cep.hupes@gmail.com](mailto:cep.hupes@gmail.com)

### **CONSENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA**

Eu, \_\_\_\_\_, declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios da participação na pesquisa e autorizo a criança \_\_\_\_\_, da qual sou responsável, a participar como voluntária do projeto de pesquisa acima descrito.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do responsável

Salvador, Bahia, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

### **TERMO DE ASSENTIMENTO**

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar da pesquisa “Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor em Crianças com Hepatopatias Crônicas”. Neste estudo pretendemos avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças de três a seis anos com hepatopatias crônicas, utilizando o teste de Triagem de Denver II, atendidas no Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira, do complexo Hospitalar Professor Edgar Santos – Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica – Bahia e crianças saudáveis matriculadas nas escolas: Terezinha Vaz Silveira e Centro Educacional Recriar, ambas situadas em Salvador, Bahia.

O motivo que nos leva a estudar esse assunto é devido à importância e ao impacto dos atrasos no desenvolvimento no que se refere à morbidade infantil, que é fundamental que se possa, o mais precocemente possível, identificar as crianças de maior risco acometidas com essas afecções crônicas hepáticas, a fim de minimizar os efeitos negativos delas decorrentes. Existem evidências suficientes de que, quanto mais precoces forem o diagnóstico de atraso no desenvolvimento e a respectiva intervenção, menor será o impacto desses problemas na vida futura da criança.

Para este estudo, adotaremos o(s) seguinte(s) procedimento(s):

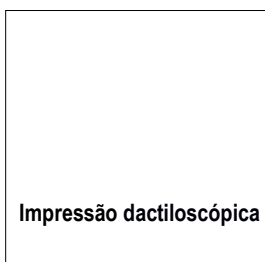
Será utilizada uma ficha de avaliação contendo perguntas a seus cuidadores. A avaliação do desenvolvimento será realizada por um fisioterapeuta treinado que utilizará o teste de Triagem Denver II. O teste não é invasivo, ou seja, não provoca dor, é de fácil aplicação e é muito parecido com as brincadeiras do dia a dia.



Para participar deste estudo, o responsável por você deverá autorizar e assinar um termo de consentimento. Você não terá nenhum custo, nem receberá qualquer vantagem financeira. Você será esclarecido(a) em qualquer aspecto que desejar e estará livre para participar ou recusar-se. O responsável por você poderá retirar o consentimento ou interromper a sua participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que é atendido(a) pelo pesquisador, que irá tratar a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. Você não será identificado em nenhuma publicação. Este estudo apresenta risco mínimo, isto é, o mesmo existente em atividades rotineiras como conversar, tomar banho, ler etc. Apesar disso, você tem assegurado o direito a ressarcimento ou indenização, no caso de quaisquer danos, eventualmente produzidos pela pesquisa.

Os resultados estarão à sua disposição quando finalizada. Seu nome ou o material que indique sua participação não será liberado sem a permissão do responsável por você. Os dados e instrumentos utilizados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de cinco anos e, após esse tempo, serão destruídos. Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias, sendo que uma cópia será arquivada pelo pesquisador responsável e, a outra, será fornecida a você.

Eu, \_\_\_\_\_, portador(a) do documento de identidade \_\_\_\_\_ fui informado(a) dos objetivos do presente estudo de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e o meu responsável poderá modificar a decisão de participar, se assim o desejar. Tendo o consentimento do meu responsável já assinado, declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de assentimento e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.



Salvador, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2014 .

Assinatura do(a) menor \_\_\_\_\_

Assinatura do(a) pesquisador(a) \_\_\_\_\_

Em caso de dúvidas quanto aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar:

Pesquisador (a) Responsável: Luciana Rodrigues Silva

Endereço: Rua Augusto Viana, s/n, Canela - Salvador BA - CEP 40110-060,

Sala: Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica  
Horários de atendimento: 8h – 12h

Andar: 4º

Fone: (71) 32838319 / E-mail: [lupe.ssa@uol.com.br](mailto:lupe.ssa@uol.com.br)

CEP/HUPES- Comitê de Ética em Pesquisa

Hospital Universitário Prof. Edgard Santos- UFBA

Salvador (BA) - CEP: 4011060. Fone: (71) 3283-8043 / E-mail:  
[cep.hupes@gmail.com](mailto:cep.hupes@gmail.com)

## ANEXO 4

### COMITÊ DE ÉTICA

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PROF. EDGARD SANTOS-  
UFBA - HUPES



#### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

##### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor em Crianças com Hepatopatias Crônicas

**Pesquisador:** LUCIANA RODRIGUES SILVA

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 28045514.7.0000.0049

**Instituição Proponente:** Hospital Universitário Prof. Edgard Santos-UFBA

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

##### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 679.511

**Data da Relatoria:** 22/05/2014

##### Apresentação do Projeto:

Pesquisa de Corte transversal com abordagem quantitativa que visa avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças de 3 a 6 anos com hepatopatias crônica, comparadas com crianças saudáveis, que estão expostas tanto a fatores biológicos (mecanismos fisiopatológicos de suas enfermidades) como também ambientais (hospitalizações, cirurgias e manipulações recorrentes), podendo acarretar consequências nas aquisições motoras, quando comparadas com o previsto para sua idade cronológica.

##### Objetivo da Pesquisa:

###### Objetivo Primário:

Avaliar o desenvolvimento neuropsicomotor de crianças de 3 a 6 anos com hepatopatias crônicas, utilizando o teste de triagem de Denver II, atendidas no Centro Pediátrico Professor Hosana de Oliveira do Complexo Hospitalar Professor Edgar Santos, Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica, Bahia;

###### Objetivo Secundário:

- Comparar o desenvolvimento neuropsicomotor entre crianças saudáveis e com hepatopatias crônicas.-  
- Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e estado nutricional.-

Endereço: Rua Augusto Vieira, s/nº - 1º Andar  
Bairro: Canela CEP: 40.110-050  
UF: BA Município: SALVADOR  
Telefone: (71)3283-8043 Fax: (71)3283-8140 E-mail: cep.hupes@gmail.com

Continuação do Parecer nº 076/11

Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e renda familiar. - Verificar a associação entre neuropsicomotor e internações hospitalares. Verificar a associação entre desenvolvimento neuropsicomotor e intervenções cirúrgicas realizadas.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Este estudo apresenta riscos mínimos e benefícios no aumento do conhecimento acerca da temática proposta.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Vide Conclusões.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Vide Conclusões.

**Recomendações:**

Vide Conclusões.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Pesquisadora cumpriu todas as solicitações do parecer anterior.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

O participante da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 466/12) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado.

O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou, aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa que requeiram ação imediata.

Endereço: Rua Augusto Vieira, s/nº - 1º Andar  
Bairro: Canela CEP: 40.115-060  
UF: BA Município: SALVADOR  
Telefone: (71)3283-8043 Fax: (71)3283-8140 E-mail: cep.hupes@gmail.com

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PROF. EDGARD SANTOS-  
UFBA - HUPES



Continuação do Parecer: 676/2011

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo. É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ e ao término do estudo.

Situação: projeto Aprovado.

SALVADOR 08 de Junho de 2014

Assinado por:  
REGINA SANTOS  
(Coordenador)

Endereço: Rua Augusto Vasca, s/nº - 1º Andar  
Bairro: Caranda CEP: 40.110-000  
UF: BA Município: SALVADOR  
Telefone: (71)3283-8043 Fax: (71)3283-8140 E-mail: cep/hupes@gmail.com

## ANEXO 5

### Termo de Autorização

Eu, Joseane dos Santos, portadora do CPF: 919632405-00, genitora e responsável pelo menor Jonathan Santos Oliveira autorizo utilização da imagem do mesmo em publicações científicas tais como: dissertações, teses, pôsteres, congressos e revista científica, pelas pesquisadoras Dr<sup>ª</sup> prof<sup>ª</sup> Luciana Rodrigues Silva e pós graduanda Juliana Costa Santos, responsáveis pela pesquisa intitulada: "Avaliação do Desenvolvimento Neuropsicomotor em Crianças Com Hepatopatias Crônicas".

Joseane dos Santos

Assinatura do responsável

06.08.2014

Salvador, Bahia