



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE –
NORTE**

CESPU-FORMAÇÃO ANGOLA

**SEQUELAS NEUROCOGNITIVAS DA
MALÁRIA COMPLICADA EM
ADULTOS DE BENGUELA**

ANGOLA

DISCENTE: ISABEL JEPELE CALEI

**ORIENTADOR:
PROF. DR. BRUTO PEIXOTO**

DEDICATÓRIA

Ao meu pai de feliz memória, e à minha mãe, ainda viva, que me geraram e me ensinaram os primeiros passos de aprendizagens, dedico este trabalho.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus Pai Todo-Poderoso que me deu a vida, me protegeu, e me deu força de viver proporcionando-me energia para a realização desse trabalho, a minha gratidão eterna.

Ao meu pai, de feliz memória, e à minha mãe que me geraram e fizeram com que eu fosse o que sou, proporcionando esta experiência de viver, a minha eterna gratidão.

Aos meus queridos filhos, ao meu marido que durante a minha formação consentiram sacrifício, tiveram um vazio da falta de afectividade tanto de mãe como de esposa por minha ocupação, o meu profundo agradecimento.

Ao meu tutor, professor Doutor BRUNO PEIXOTO, pelo seu grande sacrifício, pela sua dedicação e pela sabedoria com que me orientou nesse trabalho de investigação, a minha profunda gratidão.

À Direcção da Cespu- Formação, S.L. que fiz com que a Cespu chegasse à Benguela - Angola, dando-nos esses valores muito preciosos que constituem a aquisição de conhecimento, o meu profundo agradecimento.

A Cespu- Formação Angola- Benguela que se fez presente no País e que nos suportou dando-nos luz e, indicando-nos caminho nos momentos dos nossos desalentos, o meu eterno reconhecimento.

Aos docentes que, com muito sacrifício e com espírito de entrega que nos legaram conhecimentos valiosos, o meu apreço.

Ao Mestre Vianeke que sempre foi conselheiro nas horas mais difíceis, o meu profundo agradecimento.

À todos os meus colegas que sempre me motivaram, apoiando-me, suportando-me e dando-me alento, a minha gratidão sincera.

À todos aqueles que directa ou indirectamente fizeram com que este trabalho fosse factó, o meu profundo reconhecimento.

RESUMO

A Malária é uma das mais graves doenças infecciosas em todo o mundo. A Organização Mundial da Saúde estima que existem cerca de 300 a 500 milhões de pessoas infectadas por esta doença. A malária cerebral é uma das apresentações clínicas com maior impacto na saúde e, o seu funcionamento nos pacientes frequentemente deixa sequelas neurocognitivas.

Realizou-se uma investigação observacional, descritiva, e de corte transversal com o objectivo de caracterizar o funcionamento neurocognitivo de sujeitos adultos com história de Malária Cerebral diagnosticada há mais de 6 meses e menos de um ano com relação à data do estudo; o trabalho de investigação decorreu de Junho 2010 a Junho do 2011. A amostra foi constituída por 22 indivíduos com diagnóstico de malária cerebral e 21 sujeitos sem história prévia desta doença. Os sujeitos foram encontrados na consulta externa do Hospital Central de Benguela e com idades compreendidas entre 18 e 50 anos. Para a avaliação neurocognitiva aplicaram-se as provas de dígitos directos e indirectos, iniciativa verbal, aprendizagem verbal, matrizes e pesquisa de símbolos. Para a análise estatística, utilizamos o Software SPSS, versão 19.0.

Na investigação se conclui, que o funcionamento neurocognitivo dos sujeitos adultos com história de malária cerebral diagnosticada num prazo de tempo entre 6 meses e um ano, apresenta sequelas, produto da enfermidade. As sequelas neurocognitivas detectadas localizam-se mais na memória, e nos processos do pensamento. Recomendamos elaborar um programa de reabilitação neurocognitiva para a atenção aos sujeitos adultos com história de malária cerebral.

Palavras-chave: Malária, Neurocognitiva, Malária Cerebral, Doença, Plasmodium, Sequelas.

ABSTRACT

Malaria is one of the most severe infectious diseases in the world. The Health World Organization estimates that they are from 300 to 500 millions of infected persons by this illness. Cerebral Malaria is one of the clinic manifestations with major impact in the health and functioning of patients and it frequently leaves neurocognitive injuries

It was performed a transversal, descriptive and observational investigation with the objective of characterising the neurocognitive functioning of adult subject with a history of a diagnosed cerebral malaria since more than 6 month ago and less than one year in relation to the study date; June 2010 to June 2011. The sample was done by 22 persons who were diagnosed cerebral malaria and 21 subjects without previous history of this disease. The patients were from the external consultation of Benguela's Central Hospital; their ages are between 18 and 50 years. For the neurocognitive evaluation were applied tests of direct and indirect digit, verbal initiation, verbal learning, matrix reasoning and symbol searching. For the statistics analysis was used the Statistical Package for the Social Sciences software, version 19.0, as well as the mean, standard deviation and percentage.

The investigation concludes that the neurocognitive functioning of the adult subjects with a history of diagnosed cerebral malaria in a period of time between 6 month and one year present injuries due to the disease. The sequels in the neurocognitive functioning are located in memory and thinking processes. It is recommended to elaborate a neurocognitive rehabilitation program to pay attention to the adult subjects with a history of diagnosed cerebral malaria.

Key-Words: Malária, Neurocognitive, Celebral Malária, illness, Plasmodium, Sequels.

CHAVE DAS ABREVIATURAS

O.M.S – Organização Mundial da Saúde

M.C – Malária Cerebral

G.C – Grupo de Controlo

a.C – Antes de Cristo

J.A – Jornal de Angola

M.S.B – Ministério da Saúde do Brasil

A.V.C- Acidente vasculares cerebral

INDICE

Índice.....	8
Introdução.....	9
Parte I.....	11
1. Malária.....	11
1.1.1. Definição da Malária.....	11
1.1.2. Tipos de Plasmodium.....	11
1.1.3. Aspecto histórico da malária.....	11
1.1.4. Caracterização da malária.....	12
1.1.5. Fisiopatologia da malária.....	13
1.1.6. Processo de transmissão da malária	14
1.1.7. Epidemiologia da malária.....	15
1.1.8. Caracterização do Quadro Clínico da malária.....	15
1.1.9. Métodos Auxiliares de pesquisa de malária... ..	16
1.1.10. Caracterização do quadro clínico da malária complicada...16	
1.1.11. Diagnóstico diferencial da malária complicada.....	17
1.1.12. Tratamento da Malária.....	18
1.1.13. Sequelas Neurológicas da Malária cerebral nos adultos.....	19
1.1.14. Síndrome Neurológica pós-malária.....	19
1.1.15. Manifestações clínicas da Malária.....	20
II- Parte Prática	
2.1. Método.....	22
2.2. Objectivo.....	22
2.2.1. Procedimento.....	23
2.2.2. Amostra.....	23
2.2.3. Análise Estatística.....	24

2.2.4. Avaliação Neuropsicológica.....	25
2.2.5. Resultados.....	26
Discussão.....	29
Conclusões.....	32
Recomendações.....	33
Bibliografia.....	34

INTRODUÇÃO

A malária é uma doença infecciosa aguda ou crónica causada por protozoários parasitas do género *plasmodium* transmitidos pela picada do mosquito *Anopheles* fêmea. Salientam-se quatro espécies do parasita: o *plasmodium falciparum*, o *plasmodium vivax* o *Plasmodium malárie* e o *Plasmodium ovale* (Pasqualatto & Schawarzbod, 2006).

A mais virulenta e grave forma da doença é provocada pela espécie *Plasmodium falciparum*. Em comum, todas as espécies de *Plasmodium* atacam as células do fígado e glóbulos vermelhos, que são destruídas ao serem utilizados para a reprodução do protozoário (Paterson, Corrol, Midgly, Pietal, & Brown, 1996).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), estima-se que, anualmente, em todo o mundo adoecem cerca de 400 milhões de pessoas com malária. Destas, 1 ou 2 milhões morrem em resultado de complicações associadas á doença (Pasqualatto & Schawarzbod, 2006).

Em Angola a malária caracteriza-se, epidemiologicamente, por uma transmissão perene com picos zonais e geográficos com diferentes níveis de endemias; As províncias do sul do país, tais como: Huila, Cunene, Kuando – Kubango e Namibe, são consideradas de risco epidémico. A estas associa-se a província de Benguela devido à elevada densidade demográfica peri-urbana e deficiente saneamento do meio. No ano de 2009 a malária vitimou cerca de oito mil angolanos. Neste ano, em referência, foram registados 3.126.241 casos da doença (Fortes, 2009).

A Malária cerebral é uma forma de malária provocada pelo *plasmodium falciparum*, que através da oclusão de vasos sanguíneos no cérebro pelos eritrócitos infectados, dá origem a alterações neurológicas e comportamentais, tais como o coma, e última análise à morte (Pasqualotto & Schwarzbod, 2006).

Apesar de ser uma doença com alta taxa de mortalidade, a malária, em geral, e a malária cerebral, em particular, acarretam igualmente sequelas neurológicas aparentemente com propensão para a regressão. Não obstante, o estudo dessas mesmas sequelas encontra-se no início, uma vez que, a preocupação das entidades de saúde, tem sido a prevenção e a diminuição da mortalidade.

Neste contexto, o presente trabalho de investigação se assume como um ensaio introdutório ao tema das implicações neurocognitivas da malária cerebral em adultos.

O trabalho está dividido em duas partes distintas:

A primeira parte tem como objectivo esclarecer aspectos ligados à fisiopatologia da malária em geral e da malária cerebral;

A segunda parte, traduz o trabalho de investigação desenvolvido, onde comparamos o desempenho em provas neuropsicológicas, de um grupo de doentes com história recente de malária cerebral [MC] e com um outro grupo controlo [GC].

PARTE I

1. MALÁRIA

1.1. DEFINIÇÃO, TIPOS DE PLASMODIUM, ASPECTO HISTÓRICO, CARACTERIZAÇÃO, EPIDEMIOLOGIA, ETIOLOGIA E TRANSMISSÃO DA MALÁRIA

1.1.1. Definição da Malária

A designação da palavra malária vem do latim, significando *maus ares*, pois, os mosquitos que produzem malária multiplicam-se em zonas alagadas, pantanosas, em lagoas, em áreas com vegetação abundante e clima quente (Ferreira & Luz, 2003).

Assim, a malária é uma doença infecciosa parasitária grave, transmitida pela picada de mosquito *Anopheles* fêmea que se designa por *Plasmodium*.

1.1.2. Tipos de Plasmodium

A malária é causada por várias espécies de *Plasmodium* que são transmitidos pela fêmea do mosquito *Anopheles* (Pasqualatto & Schawarzbod, 2006).

Os parasitas causadores da malária são esporozóitos da ordem *Eucoccida*, família *Plasmodiidae*, género *Plasmodium*. O género *Plasmodium* inclui mais de 100 espécies das quais 22 infectam os macacos e 82 são agentes patogénicos para répteis e aves. Quatro espécies parasitam o homem: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* e *Plasmodium malariae*. Aproximadamente 95 % dos casos de malária humana clínica são originados pelas duas primeiras espécies (Rojas, 2001). Destas duas primeiras espécies, a espécie mais virulenta, deletério e letal é o *Plasmodium falciparum*.

1.1.3. Aspecto histórico da malária

A malária é conhecida desde a antiguidade, provavelmente, a sua origem situa-se em África e daí ter-se-á espalhado pelas áreas tropicais e subtropicais de todo o mundo. Existem relatos desta parasitose no Egipto, pois foram encontradas múmias de mais de três mil anos com esplenomegália. Também o papiro de Ebers, datado de 1750 a.C. menciona pacientes acometidos com esplenomegália e febre (Ferreira & Luz, 2003).

Na Grécia, a malária era conhecida 1.000 anos a.C., sendo uma moléstia bem caracterizada pelos médicos Gregos, em 1874, Meckel mostrou que a cor

escura dos órgãos era devida a um pigmento, que Virchow, no ano seguinte, demonstrou ser intracelular.

Os estudos científicos sobre a malária fizeram seu primeiro avanço significativo em 1880, quando um médico do exército francês que trabalhava no hospital militar de Constantine na Argélia, chamado Charles Louis Alphonse Laveran, observou pela primeira vez os parasitas no interior das células vermelhas do sangue de pessoas que padeciam da enfermidade. Ele, propôs então, que a malária seria causada por este organismo. Na realidade, esta foi a primeira vez que um protista¹ foi identificado como causador de doença. Por esta e descobertas mais tarde, ele foi agraciado com o Prémio Nobel 1907 de Fisiologia ou Medicina. O parasita da malária *Plasmodium* foi chamado pelos cientistas italianos Ettore Marchiafava e Angelo Celli de “mala ária” que significa “ mau ar”(Ferreira & Luz, 2003).

Um ano mais tarde, Carlos Finlay, médico cubano, no tratamento de pacientes com febre-amarela em Havana, forneceu fortes evidências de que os mosquitos seriam os vectores de transmissão da doença aos seres humanos; a este trabalho seguiram-se as sugestões anteriores de Josias C. Nott, e o trabalho de Patrick Manson sobre a transmissão da filariose².

No entanto, foi Ronald Ross da Grã-Bretanha, que em 1898, finalmente, provou que a malária é transmitida por mosquitos. Este médico demonstrou que certas espécies de mosquitos transmitem os parasitas da malária às aves, a partir das glândulas salivares de mosquitos que se alimentam de aves infectadas. Por este trabalho, Ross recebeu o Prémio Nobel 1902 de Medicina. Este trabalho, salvou a vida de milhares de indivíduos e ajudou a desenvolver os métodos utilizados em campanhas de saúde pública contra a doença.

Actualmente, a malária, nomeadamente a grave, é uma doença complicada e potencialmente letal, sendo que, a infecção primária com o *Plasmodium falciparum*, tem sido associada a alta parasitemia sendo considerada doença grave.

1.1.4.Caracterização da Malária

Provoca febres agudas e, em alguns casos, complicações que afectam os rins, fígado, cérebro e o sangue, podendo ser fatais.

¹ Protista – Organismo unicelular animal (Protozoário).

²Filariose o. m. q. filariase- doença provocada por filárias, espalhada por muitas regiões tropicais, sendo uma das suas formas denominada elefantíase (Dicionário PRO de língua Portuguesa - Porto Editora).

A gravidade e as manifestações características da malária dependem da espécie infectante, da magnitude da parasitemia, dos efeitos metabólicos do parasita e das citocinas libertadas no decorrer da infecção (Goldman & Ausiello, 2005).

1.1.5.Fisiopatologia da Malária

Com a picada de um mosquito fêmea infectado os esporozóitos, usualmente, poucos em número, são inoculados na corrente sanguínea em 30 ou 60 minutos; desaparecem do sangue e entram nas células do fígado, células onde durante os próximos 10 a 14 dias passam por um estágio pré-eritrocítico de desenvolvimento e multiplicação (Koneman, E.W., 2004).

No final deste estágio as células hepáticas parasitadas rompem-se e um grupo de merozóitos frescos libertados, penetram nos eritrócitos do sangue e formam parasitas intracelulares móveis denominados trofozóitos. O desenvolvimento e multiplicação dos plasmodios dentro destas células constituem o estágio eritrocitário, durante o qual o parasita remodela a célula do hospedeiro inserindo proteínas e fosfolípidos parasitários na membrana do eritrócito (Koneman, 2004).

A hemoglobina do hospedeiro é dirigida e transportada para o vacúolo alimentar do parasita.

Os episódios periódicos de febre que caracterizam a malária resultam da ruptura sincronizada dos eritrócitos com a liberação dos merozóitos de resíduos celulares, do aumento da temperatura que está associada ao aumento da concentração plasmática dos factores de necrose tumoral; as recidivas da malária acontecem, provavelmente, nas formas da malária que possui um ciclo exoeritrocítico; porque a forma hipnozoítica dormente no fígado pode emergir depois de um intervalo de semanas ou meses para começar a infecção novamente. As apresentações características das diferentes formas da malária humana são as seguintes:

O Plasmodium falciparum possui ciclo eritrocítico de 48 horas e nos seres humanos produz a malária terça maligna; “terça” porque se acreditava que a febre recorria a cada terceiro dia (na verdade ela varia); “maligna” porque é a forma mais severa da malária e pode ser fatal. O *Plasmodium* introduz na membrana do eritrócito infectado receptor para as moléculas de adesão nas células endoteliais vasculares (Rojas, 2001).

Estes eritrócitos parasitados aderem, então, aos eritrócitos não infectados, formando aglomerados (rosetas) e também aderem e acumulam-se nos vasos da microcirculação interferindo com fluxo sanguíneo tecidual e causando a disfunção orgânica, incluindo a insuficiência renal, encefalopatia. O *Plasmodium falciparum* deve-se a uns estados exoeritrocíticos; desta forma se o estágio eritrocítico for erradicado não ocorrem resistências.

O *Plasmodium vivax* produz a malária terça benigna, porque é menos severa que o *Plasmodium falciparum* raramente é fatal. As formas exoeritrocíticas podem existir por anos e provocar resistência. (Rojas, 2001).

Plasmodium oval possui um ciclo de 48 horas, o estado exoeritrocíticos é a causa de uma forma rara de malária.

Plasmodium malariae possui um ciclo de 72 horas quase como a malária quartã e não possui um ciclo exoeritrocítico. Os indivíduos que vivem em áreas onde a malária é endêmica pode adquirir imunidade natural, mas isto pode ser perdido se o indivíduo estiver ausente da área própria mais de 6 meses (Rang & Dale, 2007).

Consideram-se formas clínicas ou de apresentação clínica de malária todo o doente que na presença de um teste para malária seja positivo e apresente uma ou mais das seguintes manifestações: disfunção cerebral, anemia severa, hiperparasitemia, hipertonia, hipoglicemia, malária algida, edema pulmonar, acidose metabólica, hiponatremia, insuficiência renal, alteração da coagulação e hemorragia, disfunção hepática, febre biliosa hemoglobinúrica (Fortes, 2009).

1.1.6. Processo de transmissão de malária

O mosquito *Anopheles* torna-se vector da malária a partir do momento em que ingere gametócitos (feminino e masculino) de um indivíduo infectado. Dentro do mosquito os gametócitos tornam-se gâmetas e fecundam-se, originando o zigoto, que atravessa a parede do estômago do insecto e transforma-se em oocisto, tipo de célula-ovo.

Após algum tempo o oocisto rompe e liberta novos esporozóitos, que migram para as glândulas salivares do mosquito, estando assim, pronto para infectar um novo indivíduo. Outra fase de multiplicação resulta na produção de merozóitos adicionais que são libertados do fígado. Quando o eritrócito se rompe, estes merozóitos entram nos eritrócitos novos e o ciclo eritrocítico começa novamente. Em algumas formas de malária alguns esporozóitos que entram nas células hepáticas formam os hipnozóitos ou formas dormentes do

parasita, que podem ser reactivados mês ou anos mais tarde para continuarem um ciclo exoeritrocítico de multiplicação (Goldman & Ausiello, 2005).

Os parasitas podem multiplicar-se no corpo a uma taxa fenomenal. Um único parasita *P. vivax* pode dar origem a 250 milhões de merozóitos em 14 dias (Goldman & Ausiello, 2005).

O ritmo de multiplicação é de tal grandeza que, um fármaco antimalárico ao destruir cerca de 94% dos parasitas a cada 48 horas, serve somente para manter o equilíbrio e não reduz adicionalmente o seu número ou a sua propensão para a proliferação. Alguns merozóitos ao entrar nos eritrócitos diferenciam-se nas formas masculina e feminina do parasita chamadas gametócitos. Estes podem completar o seu ciclo somente quando forem absorvidos pelo mosquito, aquando da picada no hospedeiro infectado (Goldman & Ausiello, 2005).

1.1.7. Epidemiologia da Malária

A malária é uma doença parasitária que afecta mais da metade da população mundial. Existe cerca de 300 a 500 milhões de pessoas infectadas a nível do planeta em África afecta a cerca de 1 a 2 milhões de pessoas. A malária é prevalente nos países tropicais e estende-se ao longo do equador, na América central, na África subsariana e no sudoeste da Ásia. (Segundo o Word Malária reporte 2010,). Incidência: A malária mata cerca de 2 milhões de pessoas por ano e cerca de 1 a 5 na África subsariana.

Em Angola matou 8 milhões de pessoas em 2009. (Forts 22009)

1.1.8. Caracterização do quadro clínico de Malária não complicada

Os sintomas da malária envolvem a febre, calafrio e dor de cabeça. Sintomas gerais – como mal-estar, dor muscular, suores, náusea e tontura – podem preceder ou acompanhar a tríade sintomática. Contudo, esse quadro clássico pode ser alterado pelo uso de drogas profiláticas ou aquisição de imunidade, e muitos desses sintomas podem ou não estar presentes e até mesmo todos podem estar ausentes. Nos casos complicados, podem ainda ocorrer dor abdominal forte, sonolência e redução da consciência – podendo levar ao coma nos casos de malária cerebral (Ministério da Saúde do Brasil [MSB], 2009).

Em Angola, todo o caso de febre com pesquisa de *Plasmodium* positivo, deve ser considerado um caso de paludismo. Contudo, convém ter sempre presente que nas áreas de alta e média transmissão existem mais de 10% de

peças normalmente portadoras do parasita. Quando essa Malária não é bem tratada pode evoluir para malária cerebral.

Nas unidades sanitárias onde não se poderá fazer exame laboratorial ou teste rápido de diagnóstico, deve-se considerar como caso suspeito de paludismo todo caso de febre devendo contudo descartar prioritariamente outras causas (Fortes, 2009).

1.1.9. Métodos auxiliares de laboratório de Pesquisa da Malária

A associação de critérios clínicos e epidemiológicos é muito importante para a suspeição da doença, isto é, a presença de sintomatologia geral em paciente procedente de área sabidamente malarígena, obrigatoriamente indica solicitação do exame laboratorial confirmatório da infecção.

Tradicionalmente, o diagnóstico confirmatório da malária é feito pelo exame microscópico do sangue, necessitando de material e reagentes adequados, bem como de técnicos bem treinados para sua realização, objectivando a detecção e diferenciação das espécies de *Plasmodium*.

O exame microscópico do sangue pode ser feito em esfregaço delgado (distendido) ou espesso (gota espessa). A gota espessa é corada pela técnica de Walker (azul de metileno e Giemsa) e o esfregaço delgado é corado pelo Giemsa, após fixação com álcool metílico. Além do baixo custo, ambas permitem identificar, com facilidade e precisão, a espécie do *Plasmodium*. Esses métodos também possibilitam quantificar a intensidade do parasitismo, mediante a determinação da parasitemia por volume (μl ou mm^3) de sangue. Na prática, o método da gota espessa é o mais utilizado, uma vez que a concentração do sangue por campo microscópico favorece o encontro do parasita (MSB, 2009).

Nos últimos anos, métodos alternativos e/ou complementares ao exame da gota espessa tem sido disponibilizados. Com alto custo e ainda não completamente validados para uso em campo, são métodos de diagnósticos sensíveis e específicos e tem a vantagem de serem rápidos e de fácil execução (MSB, 2009).

1.1.10. Caracterização do quadro clínico da Malária complicada

A Malária Cerebral de acordo com a OMS define-se, estritamente, como coma não despertável que permaneça durante pelo menos 30 minutos, excluindo-se estado pós-crítico (para o distinguir do coma pós-ictal transitório), perante a

confirmação de infecção por *Plasmodium falciparum* e não atribuível a qualquer outra causa (Matias, Canas, Antunes & Vale, 2008; Sambo, Borges & Borges, 2000).

O Quadro clínico é variável, a febre sempre está presente e produz – se cada vez que se libertam merozóitos pela ruptura de hemácias.

Durante os primeiros dias, o paciente pode não ter hipertermia, até que, finalmente, experimenta o paroxismo febril e posterior sudoração que pode ter uma periodicidade de 48 horas nas infecções ocasionadas pelo *Plasmodium falciparum*, *vivax* e *ovale* e de 72 horas nas provocadas por *Plasmodium malariae* (Paterson, et al, 1996).

Outros sinais e sintomas são: cefaleia, náuseas, dor abdominal, vômitos e diarreia; o baço e o fígado aumentam; produz-se anemia e pode haver icterícia. As formas mais graves e complicadas de Malária estão associadas a *plasmodium falciparum* (febre terça maligna) que pode apresentar-se com um quadro clínico muito variável e com sintomas inespecíficos como: febre, calafrios, cefaleias, astenia e dores lombares.

A prioridade do ciclo, em caso de que se estabeleça, é de 48 horas. Também pode apresentar-se com uma síndrome diarreica, sobre tudo; em adultos há esplenomegália e hepatomegália. O quadro pode não complicar-se ou pode associar-se à complicações muito sérias que põem em risco a vida do paciente.

As complicações graves incluem a anemia normocítica grave, insuficiência renal e hepática, edema pulmonar, malária cerebral (encefalopatia aguda e coma), coagulação intravascular disseminada e shock. O prognóstico piora quando se demora o diagnóstico, o tratamento rápido é de capital importância, incluindo os casos leves, porque podem aparecer repentinamente complicações irreversíveis (Pasqualatto & Schwarzbald, 2006).

1.1.11. Diagnóstico diferencial da malária complicada

Muitas doenças devem ser lembradas no diagnóstico diferencial de malária, dependendo da região de onde provem o paciente.

Assim como febre tifóide, hepatites virais, leptospirose, encefalites virais, septicemias bacterianas, febres hemorrágicas, convulsões febris (na criança), meningo encefalites (mais frequentes nas crianças), síndromes virais em fase pré-exantemática, eclampsia, tripanossomiose (a ser encontrado nas zonas

endêmicas), acidente vascular cerebral [AVC], traumatismo craneo encefálico, endocardite bacteriana sub aguda (Oliveira, 2004).

1.1.12. Tratamento da malária

Segundo Rang, Dale, Ritter, & Flower (2007) o tratamento visa combater todas as formas de parasitas circulantes no hospedeiro, no entanto, o uso indiscriminado de vários medicamentos induziu a resistência dos parasitas, levando á exclusão do arsenal terapêutico contra a malária fármacos como as sulfonamidas.É prudente hospitalizar os pacientes que apresentem algum sintoma que dificulte o uso de medicação por via oral como vômitos ou diarreia intensa especialmente os primo infectados.

As gestantes com malária por *Plasmodium falciparum* também devem ser hospitalizadas para permitir um melhor seguimento da evolução da doença, gestantes especialmente primogénitas tem 10 vezes mais riscos de contrair malária em relação as não gestantes, e aquelas que a contraem tem maior tendência para desenvolver malária grave, por isso, é comumente recomendado que a gestante deva saber que a maioria das medicações são seguras e devem ser utilizadas. (Rang, Dale, Ritter, & Flower., 2007).

Pacientes com malária complicada são aqueles que têm altos níveis parasitemia, traduzindo-se em risco de vida acrescido. Estes pacientes necessitam de cuidados especiais e medicação específica que reduza rapidamente a parasitemia.

O uso de dihidrocloridrato de quinina é o medicamento de eleição para tratamento da malária grave; na ausência de quinina pode-se utilizar os derivados do artesanato por via parentérica. A quinina é um esquizonticida potente de acção rápida que atinge níveis plasmáticos eficazes entre 1 a 3 horas após sua administração com uma eliminação pelo rim de 40 horas tem uma importante eliminação pelo rim e sofre bio-transformação no fígado.

As reacções adversas de maior frequência consistem em vertigens, zumbidos, perda transitória de audição, visão barrosa e outros efeitos menos frequentes, mas de maior gravidade incluem urticárias, asma, trombocitopenia, hemólise, edema das pálpebras e alterações cardíacas, o efeito colateral mais importante é o da hipoglicemia por hiperinsulinemia (Flower, e tal.,2007).

Administração dihidrocloridrato de quinina via endovenosa a dose de carga 15 a 20 mg sal/kg/dose diluída em 5 a 10 ml/kg de solução isotónica de preferência glosada a 5% ou 10% máximo 500 ml a correr durante 4 horas 42 gotas/ minutos. (Fortes 2009).

1.1.13. Sequelas neurológicas da malária cerebral no adulto

Mesmo com o tratamento adequado, a malária cerebral é fatal em 15 a 20% dos casos e cerca de 10% dos doentes ficam com sequelas neurológicas. (Matias, Canas, Antunes & Vale, 2008).

Malária na sua face complicada pode afectar área neurológicas cerebrais como ex:o sistema límbico, o sistema límbico pode afectar o hipcamo complemente a inficasia da memória curto prazo, a memória de trabalho e ate mesmo a memória a longo prazo . Pode afectar do córtex premotor; a área devernique de broncca . pode também afectar área do córtex pré-frontal, comprometendo a memoria .perspectiva ,o raciocínio e ate mesmo a consciência .(Matias &Vale 2008)

Por isso há vezes que surge cosos hemiparesia provocado pela malária cerebral.

Nos episódios severos de malária que culminaram com coma e convulsões, registaram-se perturbações neurológicas que se traduzem por síndrome neurológica pós-malária.

1.1. 14.Síndrome neurológica pós-malária

Em alguns pacientes com malária severa, foram descritas varias perturbações neurológicas classificadas como síndrome neurológica pós malária, causando anomalias auto limitadas do sistema nervoso que ocorrem num período de 3 meses após recuperação da malária cerebral. As manifestações estão bem documentadas durante ou após o desaparecimento da parasitemia e em casos de ataxia cerebelosa foram propostas, mecanismos imunológicos (Goldman & Ausiello, 2005).

Após a malária cerebral, em aproximadamente 3% dos adultos há um défice neurológico persistente, o coma profundo e prolongado, a anemia, a hipoglicemia e as convulsões prolongadas em adultos associam-se mais frequentemente a sequelas neurológicas. Em 60% dos casos há hemiparesia com um hemidéfice sensitivo variável e, às vezes, pode ocorrer cegueira cortical,

lesão cortical difusa, tremores, lesões dos nervos cranianos. Os estudos efectuados seis meses após a malária cerebral evidenciaram recuperação completa do défice neurológico em 50 dos casos, parcial em 25 e ausência de recuperação nos resistentes. Após a recuperação poderá existir um défice neurológico residualmente: psicose, encefalopatia, tremor e disfunção cerebral (Borges, et al., 2000).

Contudo, a maioria dos estudos até ao momento, foram efectuados em crianças (Sambo et al, 2000).

A hipoglicemia, resultante da malária ou tratamento com quinino, também pode causar depressão da consciência e, se não for tratada em tempo útil, pode levar à morte ou gerar danos cerebrais permanentes. Em doses elevadas o quinino pode ainda provocar cefaleias e perturbações visuais. Ao uso da cloroquina pode associar-se o aparecimento de um síndrome neuropsiquiátrico agudo auto-limitado, com o desenvolvimento de psicose e convulsões (Matias, et al., 2008).

1.1.15. Manifestações clínicas

Em muitos pacientes com malária cerebral aparece um quadro de febre e calafrios, coma, insuficiência renal, edema pulmonar, manifestações gastrointestinais.

Febre e calafrio

A maioria dos pacientes com malária apresenta acessos recorrentes de febre e calafrios em intervalos de 48 horas para o *P. vivax* e o *P. ovale* e de 72 horas para o *P. malariae*. O paciente infectado por *P. falciparum* apresenta tipicamente febre e calafrios irregulares, sendo raro o período regular de 48 horas, apesar de ser esta a duração do ciclo eritrocítico do parasita.

Coma

É a complicação mais temida da infecção pelo *Plasmodium falciparum* e apresenta uma letalidade substancialmente alta embora o coma seja atribuído ao bloqueio capilares pelas hemácias parasitadas, também é um factor importante a hipoglicemia e os efeitos de citocinas. A hipoglicemia na infecção por *Plasmodium falciparum* pode ter um elevado número maciço de parasitas presentes no sangue.

Insuficiência renal

O paciente com parasitemias maciças podem apresentar urina escurecida por conta da hemoglobina liberada durante a hemólise (febre hemoglobinúrica). Podem apresentar subsequentemente e insuficiência renal. Embora a maioria dos pacientes se recuperem sem maior contra tempo.

Edema do pulmão

Pode ocorrer edema pulmonar em pacientes com parasitemias elevadas por *falciparum*, mais de 5% das hemácias circulantes.

Manifestações gastrointestinais

Produzem diarreia em adultos com infecção por *falciparum*. Ainda não está clara a patogenia desse quadro, embora autópsias tenham revelado hemácias parasitadas na micro-vascularização do intestino (Matias, Canas, Antunes & Vale, 2008).

A Malária Cerebral manifesta-se principalmente por alterações do nível de consciência, episódios de crises epiléticas, diferentes sinais neurológicos focais, além de alterações cognitivas e comportamentais (Mishra, 2009, citado por Silva, Lacerda, Alvarenga, & Teixeira, 2010).

Em estudo clínico, Sattar,(2009), citado por Silva, A., (2010) avaliou a ocorrência de alterações neurológicas em 100 pacientes adultos (média de idade entre 18 e 60 anos) com diagnóstico de Malária Cerebral.

Nesse estudo, a alteração neurológica mais comum foi síndrome do neurónio motor superior, acometendo 61% dos avaliados. Além disso, anormalidades posturais foram encontradas em 10% dos pacientes, sendo que 6% cursaram com padrões de descerebração e 4% com padrões de descorticação. Dentre os 100 pacientes avaliados, 20% evoluíram para o óbito e os 80% restantes recuperaram-se, completamente, não apresentando sequelas neurológicas após a alta hospitalar.

A mortalidade em adultos é de aproximadamente 20%, podendo aumentar se a doença estiver associada a complicações clínicas. A maioria dos óbitos ocorre entre 24 e 48 horas após a admissão hospitalar e frequentemente decorrem de falência pulmonar aguda, disfunção renal, choque ou hipoxia (Newton, 2000, citado por Silva, A., 2010).

A mortalidade depende da disponibilidade dos cuidados em saúde e os indivíduos que sobrevivem a um episódio de Malária Cerebral podem recuperar totalmente o nível de consciência dois dias após a admissão, entretanto, em alguns casos, essa recuperação pode ser mais lenta, demorando algumas semanas (Silva, Lacerda, Alvarenga, Teixeira, 2010).

II- PARTE PRÁTICA
2.1. MÉTODO

2.2. Objectivo

Tal como foi referido na primeira parte do trabalho, a Malária é uma condição clínica de alta prevalência em países como Angola.

A malária cerebral é uma das apresentações clínicas com mais impacto no funcionamento dos pacientes. Poucos são os estudos que incidem nas sequelas neurocognitivas de curto e médio prazo desta condição. Neste sentido, o presente estudo tem como objectivo caracterizar o funcionamento neurocognitivo de sujeitos com historial de Malária Cerebral diagnosticada há mais de 6 meses em menos de dois anos.

Para tal iremos comparar o desempenho em provas neuropsicológica, de um grupo de pacientes com um grupo controlo. Neste sentido, postulamos a seguinte hipótese:

H1: Os sujeitos do Grupo Clínico, obterão resultados significativamente inferiores aos do Grupo Controlo, nas diferentes provas de avaliação neuropsicológica.

2.2 . Métodos

2.2.1. Procedimento

A recolha de dados do grupo clínico foi efectuada no Hospital Central de Benguela. Após a aprovação da direcção do hospital para a realização do estudo, seleccionamos os pacientes através da análise dos processos clínicos, tendo em conta os critérios de exclusão já referidos. A avaliação neuropsicológica foi efectuada, logo após a obtenção do consentimento informado, tendo as provas sido aplicadas de acordo com a apresentação efectuada no capítulo anterior.

2.2.2. Amostra

A amostra é composta por 41 sujeitos adultos divididos em dois grupos: Grupo Malária (n= 22), composto por indivíduos aos quais foi diagnosticada malária cerebral há menos de um ano e á mais de seis meses, provenientes da consulta externa do Hospital Central de Benguela; Grupo controlo (n= 19), constituído por sujeitos sem qualquer historial prévio de malária cerebral.

Foram excluídos da amostra, sujeitos que apresentassem no historial clínico, registo de patologia neurológica, psiquiátrica, ou outra condição prévia, capaz de interferir com o funcionamento cognitivo. Foram igualmente excluídos, indivíduos que estivessem sob a acção de fármacos com actuação no sistema nervoso central.

2.2.3 Análise Estatística

Para a análise estatística, utilizamos o *Softwear PASW Statistics*, versão 18.0 para *Windows*.

Utilizamos medidas de tendência central e de desvio, assim como frequências, no sentido de caracterizar a amostra e apresentar os resultados obtidos pelos grupos nas provas neuropsicológicas.

O teste U de *Mann-Whitney* foi utilizado no sentido de comparar o desempenho dos diferentes grupos nas provas de avaliação.

Consideraram-se as diferenças significativas, com um $p < .05$.

As características sócio-demográficas dos dois grupos (de malária e de controlo) e, estão expressas na tabela 1.

Tabela 1. Características sócio-demográficas da amostra

	Controlo	Malária
Sexo		
Masculino	9	15
Feminino	10	7
Idade (M/ DP)	23,63/ 8,85	28,92/ 10,01
Anos de escolaridade (M/ DP)	9,19/ 3,23	7,08/ 1,74

Os dois grupos não diferem no que respeita á idade ($p=.095$), sexo ($\chi^2=2,54$; $p=.28$) e anos de escolaridade ($p=.057$).

2.2.4. Avaliação Neuropsicológica

Foram seleccionadas provas de avaliação neurocognitivas por forma a avaliar várias áreas de funcionamento cognitivo num breve espaço de tempo.

Utilizamos a sub-prova dos dígitos, da escala de inteligência para adultos de Wechesler (Rocha, 2008), de forma a avaliar a atenção auditivo-verbal imediata (Dígitos directos), assim como a memória de trabalho verbal (Dígitos indirectos) (Wechesler, 1982). Em ambas as tarefas, o examinador lê várias sequências de números ao sujeito e solicita-lhe que repita cada sequência, pela mesma ordem em que lhe foi apresentada (Dígitos na ordem directa), ou pela ordem inversa (Dígitos na ordem inversa). Cada série é composta por dois ensaios contendo cada um deles o mesmo número de dígitos, embora sejam utilizados dígitos diferentes. É atribuído um ponto a cada ensaio e a pontuação bruta da prova é a soma dos pontos obtidos em todos os ensaios quer na ordem directa quer na ordem inversa. Também nesta prova, a pontuação bruta é denominada “Dígitos”.

A prova de iniciativa verbal do teste Barcelona (Peña- Casanova, 1991), foi utilizada com o objectivo de avaliar a fluência verbal, ou seja, o acesso ao armazém lexical. Esta tarefa exige que o individuo gere o maior número de palavras, num minuto, começadas por uma letra. Esta tarefa exige uma inibição dos elementos não relacionados com a “pista” solicitada (Peña- Casanova, 1991).

A tarefa de aprendizagem verbal utilizada, consiste numa lista de quinze palavras que devem ser memorizadas pelo sujeito. O examinador deve então proceder à leitura das palavras de uma forma sequencial e pedir ao sujeito que seguidamente repita todas as palavras que entretanto memorizou. Este procedimento é realizado em cinco ensaios. A pontuação da prova é atribuída através do número de respostas correctas em cada ensaio, sendo que as perseverações não são passíveis de cotação. Nesta prova, e para cada ensaio, o número de respostas correctas aparece denominado “Correctas 1,2,3,4 e 5” respectivamente. Esta prova avalia os componentes do sistema que sustentam as habilidades de aprendizagem e de memória. Permite assim avaliar a curva e a estabilidade da aprendizagem, a retenção da informação a curto e a longo prazo, o uso de estratégias de aprendizagem e a susceptibilidade à interferência (Benedet, 2001).

A sub prova Pesquisa de Símbolos, também pertencente á prova de inteligência de Wechesler (Rocha, 2008) consiste na identificação, ou não, de um dado símbolo numa série. Nomeadamente, na parte B para cada um dos itens, o sujeito deve decidir, assinalando no quadrado correspondente, se encontra ou não, um de dois símbolos isolados, numa série de cinco símbolos. O administrador fornece então as folhas ao sujeito explicando-lhe a forma de execução da prova e permitindo seguidamente que o sujeito preencha os itens de treino. A cotação desta prova corresponde à diferença entre o número de itens correctos e o número de itens incorrectos, num tempo máximo de 120 segundos. Para o efeito, denominamos a pontuação desta prova como “Símbolos”. A Pesquisa de Símbolos apela a uma boa capacidade de discriminação perceptiva e de atenção visual (Wechesler, 1992).

Da mesma bateria, usamos a sub-prova das matrizes. Nesta tarefa, o sujeito deverá identificar a parte que falta, a partir de cinco opções, para completar a matriz (Rocha, 2008). Esta prova, avalia a capacidade de raciocínio lógico-indutivo (Wechesler, 1982).

2.2.5. RESULTADOS

Na tabela 2, são apresentados os resultados obtidos pelos dois grupos. Na tabela 3, apresentamos os dados relativos á comparação do desempenho entre os dois grupos.

Tabela 2. Estatística descritiva dos resultados obtidos pelos grupos nas provas neuropsicológicas

	Grupos	N	M	DP
Dígitos Directos	Malária	25	5,84	1,068
	Controlo	16	5,81	2,073
Dígitos Indirectos	Malária	25	4,96	1,207
	Controlo	16	4,94	1,181
Iniciativa Verbal	Malária	25	12,04	2,776
	Controlo	16	12,25	3,568

Aprendizagem Verbal 1	Malária	25	8,92	1,115
	Controlo	16	9,19	2,257
Aprendizagem Verbal 2	Malária	25	10,04	1,020
	Controlo	16	10,56	2,159
Aprendizagem Verbal 3	Malária	25	11,24	,970
	Controlo	16	12,00	1,751
Aprendizagem Verbal 4	Malária	25	12,04	,790
	Controlo	16	13,13	1,821
Aprendizagem Verbal 5	Malária	25	13,00	1,000
	Controlo	16	13,94	2,144
Matrizes	Malária	25	10,32	1,676
	Controlo	16	12,44	2,337
Pesquisa de Símbolos	Malária	25	39,16	7,526
	Controlo	16	41,56	12,516

Tabela 3. Teste U de *Mann-Whitney* relativo ao desempenho dos grupos nas provas neuropsicológicas

	Controlo	Malária	
	<i>MeanRank</i>	<i>MeanRank</i>	P
Dígitos Directos	22,03	20,34	.651
Dígitos Indirectos	21,34	20,78	.879
Iniciativa Verbal	21,16	20,90	.946
Aprendizagem Verbal 1	23,66	19,30	.240

Aprendizagem Verbal 2	23,91	19,14	.200
Aprendizagem Verbal 3	24,34	18,86	.141
Aprendizagem Verbal 4	26,53	17,46	.015
Aprendizagem Verbal 5	25,53	18,10	.046
Matrizes	27,97	16,54	.02
Pesquisa de Símbolos	21,78	20,50	.748

DISCUSSÃO

No contexto africano é muito limitada a literatura científica que aborda o tema das sequelas neurocognitivas a curto e médio prazo da malária cerebral em adultos. A razão para este facto, prende-se com a focalização na diminuição do número de casos que diariamente afluem às unidades de saúde. Apesar de se assistir a um aumento da consciência, relativamente às condições higiénico – sanitárias das casas, bairros e comunas, falta ainda, tomar consciência das graves sequelas que a malária, em especial, a malária cerebral pode deixar entre seus afectados e quanto estas sequelas neurocognitivas podem afectar e diminuir a qualidade de vida das pessoas que padeceram a malária cerebral.

Transtornos como os traumatismos crânio encefálicos, os acidentes cérebro vasculares, a enfermidade de Alzheimer, as encefalites, as intoxicações e outras, podem provocar sequelas neurológicas e cognitivas. Para só citar um exemplo: segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a enfermidade do cérebro vascular representa a terceira causa de morte e a primeira de invalidez em adultos. Cada ano, meio milhão de pessoas padecem um transtorno cérebro vascular, e os dois terços deles que sobre vivem, devem enfrentar uma prolongada e incapacitante doença (Bausela, 2009).

A malária cerebral adiciona-se a este grupo das patologias, pelo menos no que se refere ao impacto individual e social. Esta doença provoca várias sérias sequelas neurológicas tais como: hemiparesia com um hemidéfice sensitivo variável, cegueira cortical, lesão cortical difusa, tremores e lesões dos nervos cranianos. Várias investigações apontam para que seis meses após o quadro agudo de malária cerebral, 50 % dos casos evidenciem recuperação completa dos défices neurológicos e 25 %, apresentem recuperação parcial (Sambo, Borges, Borges, 2000; Vale, et al., 2000).

Outros trabalhos relatam que, as sequelas da malária cerebral surgem numa baixa percentagem dos afectados, mas podem persistir no tempo tais como, a psicose, a síndrome extra piramidal, cegueira cortical e outras (Stiven&Álvarez, 2010).

O presente trabalho teve como objectivo avaliar as sequelas neurocognitivas em adultos, com historial de malária cerebral á mais de seis e á menos de doze meses, sem qualquer sequela neurológica. Os resultados obtidos evidenciam um desempenho inferior destes sujeitos nas provas de aprendizagem verbal (4 e 5) e das matrizes, sugerindo a presença de alterações ao nível da capacidade de aprendizagem verbal, do raciocínio lógico indutivo. Estes

resultados corroboram, parcialmente, a hipótese da investigação. No entanto, os dados obtidos são de difícil comparação, uma vez que, poucos são os trabalhos existentes sobre este tema em população adulta.

Na verdade, este campo de investigação tem tido mais expressão no domínio pediátrico. Exemplos destas investigações realizadas na África, são os trabalhos efectuados no Quênia, em 2006 com 143 crianças de idades entre 6 e 9 anos (Idro & Cáster, 2006), tendo sido registadas alterações de linguagem, memória, atenção, comportamento e função motora. Assim como um estudo comparativo com crianças afectadas pela malária cerebral entre os anos 1990 e 2000 efectuado em Dakar, Senegal. (Imbert & Gerardine, 2002). Boivin (Boivinet al., 2007), no Senegal, estudou crianças de 5 a 12 anos e reporta como sequelas da doença, alterações visuais, de linguagem, memória e atenção. Cáster e colegas no Quênia (Carter et al., 2005), realizaram um estudo com crianças de 6 a 10 anos e encontrou alterações visuais, auditivas, de linguagem, memória, atenção e comportamento. Carod-Artal, (2009) expõe que as sequelas neurológicas estão presentes em pelo menos 10% dos pacientes, principalmente na população infantil e que podem afectar o desenvolvimento psicomotor. Transtornos cognitivos e da aprendizagem, alterações nas funções visuais e da linguagem (afasia), são os elementos neuropsicológicos comumente apontados. Além disso, a malária cerebral é um factor de risco de padecer epilepsia tardia.

Embora os testes utilizados, não tenham contemplado todos os domínios cognitivos abordados nos estudos pediátricos, os nossos resultados sugerem que nos adultos as afectações neurocognitivas centram-se mais em processos complexos do que, em mecanismos elementares como atenção, memória de trabalho, velocidade de processamento visual ou de execução psicomotora.

Os poucos estudos realizados com população adulta, revelam-se extremamente heterogéneos quer ao nível dos instrumentos utilizados, quer no que se refere ao tipo de população estudada e critérios de diagnóstico.

Em 1997, Grote e colegas (Grote, Pierre-Louis & Durward, 1997), relatam um estudo de caso de um sujeito com 38 anos, com um episódio de malária cerebral há 10 anos. A avaliação neuropsicológica efectuada, evidenciou a existência de alterações ao nível da memória diferida. O domínio atencional e visuo-espacial, não revelaram alterações. Linguagem e funções executivas não foram testadas.

No mesmo ano, Richardson e colaboradores (Richardson, Varney, Roberts & Jane, 1997), avaliando um grupo de 40 sujeitos com episódio de malária

cerebral há mais de vinte anos, relatam alterações ao nível da atenção, memória e linguagem. Funções visuo-espaciais e executivas não foram testadas.

De referir que, os estudos citados não são claros quanto às características neurológicas das suas amostras, ou seja, não é certo que os indivíduos estudados não apresentassem sequelas motoras e/ ou sensório-perceptivas. Esse aspecto, reveste-se de grande importância para o estabelecimento de eventuais comparações. Contudo, apesar da heterogeneidade de sinais neurocognitivos reportados pelos diferentes autores, o presente estudo adiciona novos elementos.

CONCLUSÕES

1º Fazendo comparação com os dois grupo; de malária e de controlo concluímos que a malária complicada no período de 6 a 12 meses depois do quadro agudo deixou como sequelas neurocognitivas , houve diminuição na aprendizagem verbal 4 e 5 e nas matrizes capacidade do raciocínio lógico indutivo .

Este trabalho tem algumas limitações tais como o incipiente número de sujeito que constituem amostra e o número de provas neurocognitivas utilizadas também e limitado.

Esse estudo não abordou todas sequelas que a malária cerebral deixa no futuro será ampliar o número de casos a estudar.

Este foi o primeiro passo do estudo para um estudo mas aprofundo das sequelas neurocognitivas da malária complicada.

A determinação das sequelas associadas á malária cerebrais em adultos, permitirá a construção de uma bateria de avaliação neuropsicológica dirigida a esta população. Paralelamente, poder-se-ão pensar em programas precoces de reabilitação neuropsicológica, no sentido de mitigar a expressão destas sequelas.

RECOMENDAÇÕES.

- # Elaborar um programa de reabilitação neurocognitivas para a atenção aos sujeitos adultos com historial de malária cerebral diagnosticada.

- # Aprimorar a estimulação de processos como a memória e o pensamento para a elaboração de um programa de reabilitação neurocognitivas.

- # Começar com a aplicação do programa de reabilitação neurocognitivas imediatamente depois da recuperação clínica da enfermidade.

- # Deve-se sensibilizar as instituições de saúde e de governo sobre a necessidade da aplicação de um programa de reabilitação neurocognitivas para a atenção aos sujeitos adultos com sequelas de malária cerebral para que contribuam para o incremento da qualidade de vida das pessoas afectadas por esta enfermidade.

BIBLIOGRAFIA

Boivin, M. J., Bangirana, P., Byanugaba, J., Opoka, R.O., Idro, R., Jurek, A.M & John, C.C (2007). *Cognitive Impairment After Cerebral Malaria in Children: A Prospective study*. Official journal of the American Academy of Pediatrics.

Brasil. Ministério da Saúde. (2009). *Manual de diagnóstico laboratorial da malária*. (2^{da} Ed.). Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde. Acedido em 12 de Maio de 2011 .

Calongue, I. (2006). O que medir e como medimos. A avaliação de sequelas neurocognitivas. Complutense Revistas Científicas. Acedido em 13 de Maio de 2011.

Cardoso, S.H. (2000). *Memória: o que é e como melhorá-la*.

Carod-Artal, F.J. (2009). Causas tropicais de epilepsia. Rev Neurol. 49. (pp. 475-482).

Dugbartey, A T, Spellacy, F J & Dugbartey, M T (1998). Somatosensory discrimination deficits following pediatric cerebral malaria. Am J Trop Med Hyg; 59(3): 393-396.

Eisenck, M. & Keane, M. (1994). Psicologia cognitiva. Um manual introdutório. Porto Alegre, RS: Artes Médicas.

Ferreira, S. & Luz, E. (2003). Malária no Estado do Paraná. Aspectos históricos e prognose. (pp. 129-156). Curitiba.

Fortes, F. (2009) Programa Nacional de controlo da Malária em Angola, Estratégia Integrada de prevenção de Saúde. Prevenção da Malária.

Goldman, L. M. & Ausiello, D. (2005). Tratado de Medicina interna, CECIL. (22^a Ed.) vol. II. Rio de Janeiro: Elsevier Editora.

Grote, C.L., Pierre-Louis, S.J.C. & Durward, W.F. (1997). Deficits in Delayed Memory Following Cerebral Malaria: A Case Study. Cerebral Cortex; 33 (2): pp385-38.

Herreras, E., (2009). Planificação de um programa de reabilitação neuropsicológica. Revista electrónica de motivação e emoção. Vol.VI, N.16.

Idro, R., Carter, J.A., Fegan, G., Neville, B.G. & Newton, C.R.(2006). Risk factors for persisting neurological and cognitive impairments following cerebral malaria. Arch Dis Child. Feb. 91 vol2. (pp.142-8).

Imbert, P. et al.(2002). Severe falciparum malaria in children: a comparative study of 1990 and 2000. WHO criterial for clinical presentation, prognosis and intensive care in Dakar, Senegal. Trans R soc Trop Med Hyg. May-Jun; 96(3). (pp. 278-81).

Koneman, E.W. (2004). Diagnóstico Microbiológico. Quinta edición. Buenos Aires: Editora Médica Pan-americana.

Lent, R. (2005). *Cem Bilhões de Neurónios-conceitos fundamentais em Neurociência*, Ed. Atheneu.

León-Carrión, J. & Machuca-Murga, F. (2001). Spontaneous recovery of cognitive functions after severe brain injury: When are neurocognitive sequelae established? Revista Española de neuropsicología vol.3, n.3, (pp.58-67).

Machuca, F., Madrazo, M., Rodríguez, R. & Domínguez, M. R. (2002). Rehabilitación neuropsicología, multidisciplinar, integral y holística del daño cerebral adquirido. Revista de Psicología General y Aplicada. Vol. 55, N.1, (pp.123 – 137).

Matias, G., Canas, N., Antunes, I. & Vale J.(2008). Síndrome neurológico agudo pós-malária. Acta Med Port. Vol. 21. (pp. 387-390). Acedido em 12 de Maio de 2011.

Neisser, U. (1981) Psicología Cognitiva. México: Trillas.

Oliveira, R. G. (2004), Blackbook-Pediatria (4ªEd). Belo Horizonte: Blackbook Editora.

OMS. (2010b). Estatísticas sanitárias mundiais 2010. Relatório anual da Organização Mundial da Saúde .Acedido em 23 de Junho de 2011

Pasqualatto, A. C. & Schawarzbod, V.S.(2006). Doenças Infecciosas. Artmed Editora S.A.

Patessor, Carrol, Midgly, Piltholl, Bronn, (1996). Enciclopédia Médica. Selecções do Reader's Digest.

Peña- Casanova J (1991). *Programa integrado de exploración neuropsicológica “teste Barcelona”*. Normalidad, semiologia y patologías neuropsicológicas. Barcelona: Masson

Rang, H. P., Dale, M. M., Ritter, J.M, & Flower, R. J. (2007). *Farmacologia* (6ªEd.) Rio de Janeiro: Elsevier Editora.

Redução de casos de malária em Angola. (2011, 5 de Setembro). *Jornal de Angola*. Acedido em 2 de Outubro de 2011.

Richardson, E.D., Varney, N.R., Roberts, N.J. & Jane A. (1997). Long-Term Cognitive Sequelae of Cerebral Malaria in Vietnam Veterans. *Applied Neuropsychology: Adult*; 4(4): pp 238-243.

Rocha AM (2008). *Adaptação portuguesa da WAIS-II*. Lisboa: Cegoc

Rojas, L. (2001). Plasmodium. Capítulo 88. in: Llop, A., Valdéz-Dapena, M. & Zuazo, J. L. *Microbiología e Parasitología Médicas*. Tomo III. (pp. 151-167). Editora Ciências Médicas.

Sambo, M., Borges, A. & Borges, F. (2000). Malária Cerebral e síndrome neurológica pós-malária. *Medicina Interna*. Vol.7, N.3. (pp.170-175). Acedido em 20 de Abril de 2011.

Silva, A., Lacerda, N., Alvarenga, M. & Teixeira, A. L. (2010). Sintomas neurológicos agudos e residuais na malária. *Rev Bras. Neurol*, vol. 3, N. 46. (pp. 35-41).

Stiven, D. & Alvarez, Y. (2010). *Malaria Cerebral por Plasmodium falciparum*. Teoría del secuestro y la citoaderencia. Colombia: Universidad Antioquia. Acedido em 12 de Maio de 2011.

Vega de, M. (1984): *Introducción a la Psicología Cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.

World Health Organization.(2010a). *Malaria*. Factsheet N°94. Acedido em 2 de Outubro de 2011.